This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

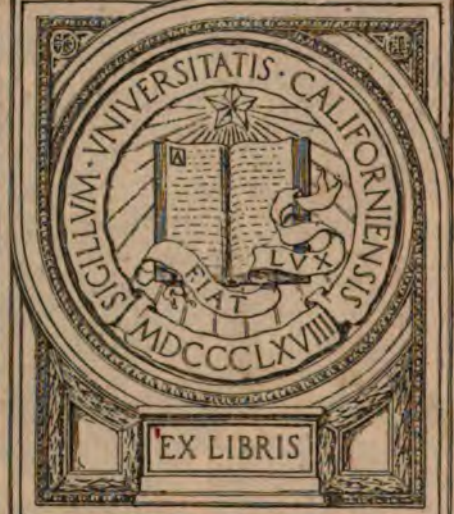
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 376

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

137

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG
VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVIII. BAND.
MIT 20 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1896.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVIII. BAND. 3. HEFT.
MIT 7 TAFELN.

BERLIN, 1896.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

930

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im December 1895.)

Seite

I. **A. Pick,** Prof. in Prag: Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache 1

II. **O. v. Leonowa** in Zürich: Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. (Hierzu Taf. I.—III.) 53

III. **L. Bruns,** Dr., Nervenarzt in Hannover: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rükenmarkstumoren. (Hierzu Taf. IV. und V.) 97

IV. **P. Näcke,** Dr., Oberarzt a. d. Irrenanstalt Hubertusburg: Die Menstruation u. ihr Einfluss b. chronischen Psychosen 169

V. Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger). **E. Trömner,** Dr., früher Volontairarzt der Klinik, jetzt Assistent d. psychiatr. Klinik in Heidelberg: Beitrag zur Kenntniss der Störungen der äusseren Sprache, besonders bei multipler Sklerose und Dementia paralytica . . 190

VI. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **Max Köppen,** Dr., I. Assistent der psychiatrischen Klinik und Privatdocent: Der Querulantenwahnsinn in nosologischer und forensischer Beziehung 221

VII. **J. Boedeker,** Dr., Assist. a. d. Irrenanstalt d. Stadt Berlin Herzberge bei Lichtenberg: Anatomischer Befund bei einem Falle von chronischer nuclearer Augenmuskellähmung. (Beitrag zur Kenntniss von der Lage des Trochleariskerns) 244

VIII. **G. Ludwig,** Dr. in Heppenheim: Entwurf eines Lageplans für die psychiatrische Klinik in Giessen 252

IX. **M. Minor,** Privatdocent an der Universität zu Moskau: Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie 256

X. **Treitel,** Dr. in Berlin: Ueber Heterotopie der Wortlaute 274

Seite

XI. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 280
XII. Entwurf eines schweizerischen Irrengesetzes 307
XIII. Referate: 1. Hitzig, Querulantenwahn. 2. Bruns, Gehirntumoren. 3. Derselbe, Rückenmarkstumoren. 4. Leyden und Goldscheider, Rückenmarkskrankheiten. 5. v. Krafft-Ebing, Progr. Paralyse. 6. Derselbe, Nervosität. 7. Weigert, Neuroglia. 8. Sachs, Nervous diseases of children. 9. Dercum, Nervous diseases by American authors 318
Einladung zum III. internationalen Congress für Psychologie . 325

Heft II. (Ausgegeben im April 1896.)

XIV. **Alzheimer,** Dr. in Frankfurt a. M.: Ein „geborener Verbrecher“ 327
XV. **H. Gutzmann,** Dr. in Berlin: Heilungsversuche bei centromotorischer und centrosensorischer Aphasie . . 354
XVI. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **Lochte,** Dr., früher Volontärarzt der Klinik, z. Z. Assistent an dem Alten Krankenhaus in Hamburg: Beitrag zur Kenntniss des Vorkommens und der Bedeutung der Spiegelschrift 379
XVII. **Karl Zinn,** III. Arzt der Landesirrenanstalt zu Eberswalde: Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung 411
XVIII. Aus d. Labor. d. psych. Klinik in Tübingen (Prof. Siemerling). **H. Massaut,** Dr., früher Assistent an der psychiatrischen Klinik der Universität Lüttich: Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern. (Hierzu Taf. VI. und VII.) 432
XIX. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **W. Weygandt,** Dr. phil. et med.: Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. (Hierzu Taf. VIII.) 457
XX. **P. Näcke,** Dr., Oberarzt an der Irrenanstalt zu Hubertusburg: Vergleichende Untersuchungen über einige weniger beachtete Anomalien am Kopfe 475
XXI. **Fürstner,** Prof. in Strassburg i. E.: Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle (hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie) 494
XXII. Aus der psychiatr. Klinik in Strassburg (Prof. Fürstner). **A. Hoche,** Dr., Privatdocent und erster Assistent der Klinik: Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowersschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. (Hierzu Taf. IX. ued X.) 510

Seite

XXIII. **E. Hallervorden**, Dr., Specialarzt für Psychiatrie in Königsberg: Ueber anämische Sprachstörung 544

XXIV. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **A. Westphal**, Dr., Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik und Privatdocent: Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. (Hierzu Taf. XI.) 554

XXV. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **H. Liepmann**, Dr. phil. et med., jetzt Assistent der Königl. Universitätspolikl. in Breslau: Ueber Albuminurie, Albumosurie und andere körperliche Symptome des Delirium tremens 570

XXVI. Aus der medic. Klinik des Herrn Prof. H. Eichhorst in Zürich. **Stephan Dimitroff**, Mustafa-Pascha, Wilajet Adrianopel, Türkei: Ueber Syringomyelie. (Hierzu Taf. XII. und XIII.). . . 582

XXVII. Aus der Irrenklinik der Warschauer Universität. **Karl Rychlinski**, erster Assistent der Klinik: Ein Fall halluzinatorisch-periodischer Psychose 625

XXVIII. Referat: Edinger, Untersuchungen über vergleichende Anatomie des Gehirns 640

Berichtigung 642

Heft III. (Ausgegeben im August 1896.)

XXIX. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité (Professor Jolly) und aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Tübingen (Professor Siemerling). **Hans Gudden**, Dr., Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen, früher Assistenzarzt an der Königl. Charité: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. (Hierzu Taf. XIV—XVI.) 643

XXX. **W. v. Bechterew**, Prof. in St. Petersburg: Ueber syphilitische disseminirte, cerebrospinale Sklerose nebst Bemerkungen über die secundäre Degeneration der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels, des centralen Haubenbündels und der Schleifenschicht. (Hierzu Taf. XVII.) 742

XXXI. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **Max Laehr**, Dr., Assistent der Klinik: Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes. (Klinische Studie mit besonderer Berücksichtignng der Syringomyelie.) 773

Seite

XXXII. Aus der psychiatr. Klinik zu Göttingen (Professor L. Meyer). **A. Cramer,** Dr., Privatdocent: Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen, nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung der Wortklangbilder und Wortbewegungsbilder bei Gehörstäuschungen 875

XXXIII. **Th. Ziehen,** Prof. Dr.: Ueber die Grosshirnfurchung der Halbaffen und die Deutung einiger Furchen des menschlichen Gehirns 897

XXXIV. Aus der psych. und Nervenklinik der Kgl. Charité (Prof. Jolly). **M. Köppen,** Prof. Dr., I. Assistent der psychiatrischen Klinik: Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. (Hierzu Taf. XVIII—XX.) 931

XXXV. **Hans Kurella,** Dr. in Brieg: Fetischismus oder Simulation? 964

XXXVI. XXI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896. 976

XXXVII. Referate: 1. Kräpelin, Psychiatrie. 2. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen 1003

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVIII. BAND. 1. HEFT.
MIT 5 TAFELN.

BERLIN, 1896.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

I.

Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache.

Von

Prof. **A. Pick**
in Prag.

1. Studien zur Lehre vom Sprachverständniss.

Die Lehre vom Verständniss der Sprache, wie sie jetzt ziemlich allgemein acceptirt ist, beruht wegen des Fehlens reichlicherer Beobachtungen, die einen tieferen Einblick in die verschiedenen Stadien dieses Vorgangs ermöglichen würden, zum grossen Theile auf theoretischer Construction. Zwei selbst beobachtete Fälle von sogenannter transcorticaler Worttaubheit, schon an und für sich bekanntlich zu den seltenen gehörig und daher der ausführlichen Mittheilung werth, geben mir Veranlassung, etwas tiefer auf die Frage einzugehen; jedoch nur insoweit das Centrum in der Schläfewindung und die weiter dabei betheiligten Grosshirnabschnitte in Betracht kommen; auf die Frage vom Sprachverständniss bei der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie, von der ich auch einen von mir beobachteten Fall in der vorliegenden Arbeit mittheile, gehe ich hier nicht ein, weil derselbe für die hier zu besprechende Frage nichts Neues ergiebt. Die Mittheilung jener Fälle wird zur Bestätigung von Ansichten dienen, die ich wiederholt geäussert, und die wir von jetzt ab als gesicherten Besitz der Lehre anzusehen berechtigt sein werden.

Der Erste, der sich mit unserer Frage beschäftigte, ist Bastian, der eine Störung des Auditory perceptive centre so deutet: The individual could not appreciate the meaning of spoken words; these would be to him mere sounds*).

*) Da mir die Originalarbeit in der Brit. and for. med. chir. Rev. 1869 nicht zugänglich, citire ich nach Bastian's späterer Arbeit (Brit. med. Journ. 1887).

Ihm folgt Wernicke, der sich mit unserer Frage eingehender beschäftigt (Der aphasische Symptomencomplex. 1874. Ges. Aufsätze 1893, S. 20); er sagt von einem Kranken, dem angenommenermassen der Ort A., das Wortklangcentrum zerstört sei, „er hörte von dem Gesprochenen nur ein verworrenes Geräusch, das für ihn keinen Sinn hat oder im besten Falle eine ihm ganz fremde Sprache, deren einzelne Laute er percipirt und allmälig wieder verstehen lernt". Es ist gewiss, dass W. damals zwei Stadien des dabei in Betracht kommenden Vorganges confundirte. Aus den von ihm mitgetheilten Fällen ist etwas Sicheres zu unserer Frage nicht zu entnehmen. Brissaud (Traité de méd. VI. 1894, p. 106) allerdings rechnet den ersten Wernicke'schen Fall zu der zweiten der von ihm aufgestellten Formen von Wortverständnisslosigkeit, qui comprennent qu'on leur parle, mais qui ne comprennent pas ce qu'on dit; ich halte jedoch diese Deutung des Falles nicht mit Sicherheit aus den Aeusserungen des Kranken erschliessbar.

Kussmaul (Störungen der Sprache 1877, S. 177) vergleicht die Worttauben offenbar auf Grund des „Falles Schmidt" den Personen, die plötzlich mitten unter ein Volk versetzt sind, das zwar derselben Laute, aber anderer Worte sich bedient, die wie ein unverstandenes Geräusch an ihr Ohr schlagen und S. 170 zieht er aus den Beobachtungen über Worttaubheit den Schluss „die Wahrnehmung von Klängen und Geräuschen, die für sich als Vocal und Consonanten begriffen werden und ihre Fügung zum acustischen Wortbild, das als Symbol dieser oder jener Vorstellung erfasst wird, sind verschiedene Functionen, die an verschiedene Centraltheile gebunden sind".

In dem erwähnten Fall von Schmidt (Zeitschr. f. Psychiatrie 27. S. 305) heisst es: „Sprach man in gewöhnlicher Weise ein einsilbiges Wort, so verstand sie es nicht, trennte man aber die einzelnen Buchstaben scharf von einander, so sprach sie es nach, bei mehrsilbigen Wörtern musste man zuerst eine Silbe deutlich aussprechen, dann die andere ebenso, dann erst beide zusammen, wenn sie das Wort verstehen sollte. Wie sie mir später (nach der Genesung) erklärte, habe sie beim Sprechen wohl gehört, sie habe aber nichts als ein verworrenes Geräusch gehört". Sch. macht dazu die Bemerkung „es müsste also dasjenige Organ im Gehirn gelitten haben, welches die Function hat, die Laute zu combiniren und das Klangbild herzustellen".

Man muss es bedauern, dass dieser Fall nicht in allen seinen Stadien hinsichtlich unserer Frage studirt wurde, da es selbst ohne Rücksicht auf den hier darzulegenden Standpunkt wohl sehr wahrscheinlich ist, dass die Kranke in ihrer Angabe bezüglich des Sprachverständnisses offenbar nur die erste Zeit der Erkrankung im Auge hatte, und das

Studium der Rückbildung des Processes wichtige Ausschlüsse zu unserer Frage geboten hätte.

Skwortzoff (De la cecité et de la surdité des mots, 1881, p. 71) sagt zu unserer Frage: „Les mots sont perçus par les malades comme un bruit dont ils ne peuvent distinguer les élements"; ähnlich sprechen sich Bateman (On Aphasia 2. ed. p. 220), Bernard (De l'Aphasie 1885, p. 159), Ballet (Le langage intérieur 1886, p. 84), Seppilli (Riv. sperim. 1884, p. 108) aus.

In offenbar mehr theoretisch construirter Weise sprechen sich Luciani und Seppilli (Die Functionslocalisation. Deutsche Uebersetzung 1886, S. 215) aus: „Der Kranke empfängt zwar die Gehörsempfindung des Wortes, das rohe Klangbild, aber er hat die Fähigkeit verloren, sie psychisch zu verarbeiten, d. h. sie zu begreifen. Dadurch findet er sich in der Lage eines Kindes, welches hört, aber die Bedeutung des gehörten Wortes nicht versteht oder in der eines Menschen, der eine fremde ihm unbekannte Sprache vernimmt".

Nach dem Folgenden bedarf es nicht erst der Ausführung, dass die genannten Autoren hier in unbegründeter Weise generalisiren und dem complicirten Processe die Deutung eines Stadiums desselben unterlegen.

Zu einer, einzelnen der früher mitgetheilten Ansichten ähnlichen kommt Séguin, aber der Patient, von dem er berichtet, zeigt doch offenbar eine functionell wesentlich differente Form des Sprachverständnisses als andere Fälle: „A patient of mine having this symptom used to say: If I go to a lecture or hear a sermon, I hear the speaker, but what he says is all Greek to me" (A system of pract. med. by American Authors V. 1886, p. 31).

Eine klarere Unterscheidung der bei der Lösung unserer Frage in Betracht kommenden Erscheinungen vollzieht sich mit der Veröffentlichung von Lichtheim, der sich wohl nicht direct zu unserer Frage ausspricht; aber aus der von ihm durchgeführten Aufstellung der drei Formen von Worttaubheit, basirt auf den Differenzen der begleitenden Erscheinungen, geht ohne Weiteres hervor, dass er das Wortverständniss als einen verschiedene Stadien durchmachenden Process auffasst; mit ihm kommt überein Wernicke in seiner kritischen Besprechung der Lichtheim'schen Arbeit, der in A die Erinnerungsbilder der Sprachklänge oder die Klangbilder aufgespeichert sein lässt, während die Bahn A und B durch Verbindung jener mit dem Objectbegriff erst das Sprachverständniss zu Wege bringt.

Aehnlich spricht sich auch Déjerine aus (Revue de médic. 1885, p. 186), der von dem cerebralen Hörcentrum sagt „où le son est perçu en tant que bruit" und dann fortsetzt „de là les vibrations gagnent le

centre de mémoire auditive A et reveillent l'image auditive du mot, élement specialisé qui ne peut être réveillé que par une vibration qui doit toujours être la même. Cette vibration, partie d'un élement differencié gagne ensuite la cellule C du centre d'idéation".

Auf dem so fixirten Standpunkte stehen nun bis in die neueste Zeit noch eine Zahl anderer Forscher, deren Ansicht noch letztlich Ziehen (Artikel „Aphasie" in Eulenburg's Realencyclop. Letzte Aufl. p. 48) so formulirt: „Der Kranke hat bei der corticalen sensorischen Aphasie Wernicke's die Erinnerungsbilder der Wortklänge verloren, daher hört er wohl die zu ihm gesprochenen Worte aber er versteht sie nicht; sie klingen ihm, als gehörten sie einer ihm unbekannten Sprache an"*); über das Wortverständniss bei der transcorticalen sensorischen Aphasie sagt er: „Der Kranke würde gleichfalls kein einziges Wort verstehen, doch würde ihm das einzelne Wort nicht fremd, sondern bekannt vorkommen. Da sein Klangbild erhalten ist, so würde er sich erinnern, das Wort schon gehört zu haben, er aber vermöchte keinen Sinn damit zu verbinden. Die Worte seiner Sprache würden ihm also nicht wie diejenigen einer fremden Sprache klingen, ihm aber doch so unverständlich sein, als ob sie einer fremden Sprache angehörten".

Ross (On Aphasia 1887, p. 78) nähert sich dem Standpunkt der oben citirten Autoren, insofern er von Worttauben sagt: „The names of objects and persons uttered in his hearing also fail to revive in his memory corresponding ideas". Besonders bemerkenswerth erscheint jedoch seine Aeusserung: „Now suppose that the auditory-centre itself is spared and the lesion is situated in the cortex near it. The patient can now appreciate a general name uttered in his hearing as an acoustic image and he can immediately repeat it".

Nicht bloss dass Ross in dieser Formulirung die transcorticale sensorische Aphasie und die für sie charakteristische Echolalie zeichnet, muss es ohne Weiteres auffallen, wie seine theoretische Localisation vollkommen mit der von Heubner gefundenen zusammenfällt.

Eine entscheidende Wendung in der Geschichte der hier behandelten Frage bezeichnet die Arbeit von Arnaud (Arch. de neurol. XIII. 1887, p. 177ff.). Dieser geht auf Grund der klinischen Thatsachen noch weiter als Lichtheim, indem er sechs Formen von Worttaubheit unterscheidet (l. c. p. 378); seine surdité verbale brute, die surdité verbale centrale type Giraudeau und die surdité verbale centrale des illettrés et des auditifs können für unsere Zwecke zusammengefasst werden, da

*) Ganz ähnlich äussert sich Wyllie: The disorders of speech. 1895. pag. 284.

sie bezüglich der Art des Wortverständnisses nur gradweise Unterschiede darbieten; die erste, zusammenfallend mit der subcorticalen sensorischen Aphasie Wernicke's: „Caractérisée par le défaut d'audition brute, qui ressemble à un murmure confus sans signification" *).

Die zweite und dritte Form zusammenfallend mit der corticalen sensorischen Aphasie Wernicke's: „Caractérisée par la perte de la perception nette de la parole", im Uebrigen jedoch nur durch die Begleiterscheinungen von einander unterschieden.

Ausser diesen uns hier nicht weiter beschäftigenden Formen unterscheidet Arnaud (l. c. p. 379) unter jenen Fällen, die mit Lichtheim's resp. Wernicke's transcorticaler sensorischer Aphasie wegen der Möglichkeit des Nachsprechens zusammenfallen, drei Formen:

1. Die surdité verbale mentale (avec défaut complet d'intelligence des mots) charakterisirt durch fehlendes Verständniss des Gehörten bei Möglichkeit die unverstandenen Worte nachzusprechen, Echolalie ohne Verständniss der Worte;

2. Die surdité verbale mentale (avec intelligence des mots consécutive à leur articulation), charakterisirt durch anfängliches Nichtverstehen des Gehörten und nachträgliches durch die Echolalie bewirktes Verständniss „Echolalie avec intelligence des mots".

Auch bezüglich dieser beiden Formen muss ich meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, dass es sich dabei nur um Gradunterschiede handelt (vergl. dazu den 2. Fall), während allerdings die dritte Form etwas von den bisher besprochenen durchaus Verschiedenes darstellt; es ist die „surdité verbale représentative", „caractérisée par la possibilité de saisir nettement les mots parlés, de les imaginer et de les prononcer correctement et par l'impossibilité d'en comprendre la signification comme s'ils étaient articulés dans une langue inconnue".

Während Arnaud für die ersten fünf Formen theils eigene, theils der Literatur entnommene Beobachtungen in reichlicher Zahl anzuführen hat, stützt er die Aufstellung der letzten Form einzig auf einen Fall von Fränkel (Berliner klin. Wochenschr. 1881, S. 501), den dieser Autor als eine Störung zwischen dem Centrum der Lautbilder und dem Begriffscentrum ansieht, und der demzufolge mit der transcorticalen sensorischen Aphasie zusammenfiele, den aber Arnaud, vorsichtig tastend, in der That aber ganz richtig, als von allen anderen abweichend heraushebt; das Charakteristische desselben spiegelt der kurze Passus in der Beobachtung: „Als ich eines Tages frug: „Was ist eine Scheere?"

*) Anmerkung bei der Correctur. Vergl. dazu die seither erschienene Arbeit von C. S. Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. 1895.

sah er zunächst auf mich, dann seine Frau fragend und Hülfe suchend an; „Scheere" sagte er, „ja Scheere; das Wort habe ich schon einmal gehört; Scheere, Scheere, was ist doch nur Scheere?" — Arnaud betont die wesentlichen Differenzen der Erscheinung gegenüber den bisher bekannten Fällen von Echolalie, die er in den Verlust der Compréhension représentative, nicht wie bei den übrigen Formen in den der audition verbale verlegt. An diese Arbeit Arnaud's knüpfen meine eigenen Mittheilungen an, die, soweit ich die Literatur überblicken kann, die ersten neuen Beobachtungen, speciell der letztbesprochenen Form der Worttaubheit erbrachten.

Zuerst im Jahrbuch für Psychiatrie VIII. 1./2. Heft veröffentlichte ich einen Fall von transitorischer Worttaubheit, der zweimal während Abklingens der Störung die höchst eigenthümliche Erscheinung darbot, „dass die Kranke bei noch fehlendem Wortverständniss die Wörter als solche in ihrer Buchstabenfügung theilweise oder vielleicht ganz correct auffasst und sie nicht mehr automatisch, sondern bewusst, willkürlich, fragend wiedergiebt"; ich betonte damals, dass diese Form der Wortperception einem anderen Zustande entspreche, als den bis dahin beschriebenen Formen der Worttaubheit und verwies auf das Zusammenfallen dieser Beobachtung mit der kurz zuvor von Arnaud aufgestellten surdité verbale représentative; ich wies weiter auf die Thatsache hin, dass auch in dem Falle von Fränkel diese Erscheinung im Stadium der Rückbildung der Worttaubheit zu beobachten war.

Eine weitere im Jahre 1889 gemachte Beobachtung von transitorischer Worttaubheit nach epileptischen Anfällen brachte eine Bestätigung meiner Anschauungen; auch bei dieser gelang es (s. dieses Archiv XXII. S. 771) die regelmässige Aufeinanderfolge dreier Formen in der Rückbildung der postepileptischen Worttaubheit nachzuweisen: „zuerst das Fehlen jedweden Sprachverständnisses, daran anschliessend fehlendes Sprachverständniss mit Perception der unverstandenen Worte und dadurch ermöglichter Echolalie, drittens endlich fehlendes Sprachverständniss bei richtiger Perception der als solche aufgefassten Worte und dadurch ermöglichter Benutzung derselben in willkürlicher, nicht wie im vorigen Stadium, automatischer Weise".

Während ich in der ersten Arbeit jede Schematisirung im Sinne Arnaud's abgelehnt hatte, sprach ich mich in der zweiten Arbeit, gestützt auf den Umstand, dass es sich beide Male um functionell bedingte und nachweislich in einander übergehende Formen von Störung des Sprachverständnisses gehandelt, dahin aus, dass alle drei Formen ohne Zuhülfenahme neuer Centren, wie sie Arnaud aufgestellt, einfach an der Hand des Lichtheim'schen Schemas gedeutet werden können;

„zuerst bei völliger Erschöpfung des acustischen Centrums, vollständiges Fehlen des Verständnisses; die Worte dringen nur wie verworrenes Geräusch an's Ohr des Kranken; zweitens bei Nachlass der Erschöpfung kommt es zur Perception der Worte in A, aber in Folge noch vorhandener functioneller Schädigung der Bahn A—B nicht zur Apperception in B, zum Verständniss derselben, wobei jedoch Echolalie möglich ist, während die dritte Form durch eine theilweise noch herabgesetzte Function des Centrums B erklärt würde, das naturgemäss in eine Mehrheit von Centren B_1, B_2 etc. zerfällt.

Giampietro (Ann. des mal. de l'oreille, 1893, mars, p. 214) befasst sich zum Theil mit Studien, die mit den hier mitgetheilten identisch sind; er geht jedoch dabei von vielen oft durchaus hypothetischen mit unseren gegenwärtigen klinischen und anatomischen Kenntnissen im Widerspruch stehenden Ansichten aus, so dass eine Auseinandersetzung mit demselben ganz nutzlos wäre; es mag genügen, hier anzuführen, dass er eine im Thalamus optic. angenommene Station des Opticus als den Sitz der Function der Aufmerksamkeit ansieht, dass er die durch Läsion der ersten Temporalwindung hervorgerufenen Erscheinungen so schildert: „Le malade atteint de cette lésion entend la parole, donc il n'est pas sourd, mais il n'en comprend pas la signification; il peut écrire sous la dictée, il peut parler, mais il ne comprend pas quand on lui parle".

In der letzten Zeit hat sich noch im Traité de méd. (p. s. l. direct. de Charcot, Bouchard und Brissaud, T. VI. p. 105. 1894) Brissaud recht eingehend mit unserer Frage befasst und stellt drei Categorien von Worttaubheit auf, die er folgendermassen charakterisirt: „Dans une première catégorie figurent les malades qui perçoivent la voix qui leur parle, qui se retournent quand on les appelle, mais qui ne se doutent pas qu'on leur parle. Ils se retournent parce qu'ils ont entendu de bruit.

A une deuxième catégorie appartiennent ceux qui comprennent qu'on parle mais qui ne comprennent pas ce qu'on dit. Leur langue semble resonner à leurs oreilles comme une langue étrangère inconnue.

Enfin une troisième catégorie doit être reservée pour ceux qui reconnaissent la langue qu'on leur parle, sont capables de répéter ce qu'on leur dit mais ne comprennent ni ce qu'on leur dit ni ce qu'ils repètent". B. betont das Schematische dieser Categorien, die vielmehr meist gemeinschaftlich vorkommen und nicht bloss von der Localisation, sondern auch vom Stadium der Krankheit, vom Zustande des Kranken und dem Inhalt der Fragen abhängen.

Die dritte der von B. aufgestellten Categorien fällt zusammen mit der transcorticalen sensorischen Aphasie, was nicht bloss aus dem Sym-

ptom des Nachsprechens, sondern auch aus der Beschreibung hervorgeht, die B., der, wie schon Lichtheim betont hat, dieser Form zukommenden Echolalie (l. c. p. 107) widmet*).

Es ist dieser nun sehr deutlich zu entnehmen, dass B. nicht jene Fälle vor Augen hat, die der von Arnaud zuerst aufgestellten und von mir bestätigten Form der surdité verbale représentative entsprechen, oder vielmehr er hält dieselben noch nicht für genügend festgestellt. (Siehe eine Bemerkung bei ihm p. 131.)

Diese Bedenken sind ja zum Theil angesichts der bisher veröffentlichten Beobachtungen gerechtfertigt und auch der Fall von de Rode (Bulletin de la soc. de med. ment. de Belg. 1891. Juin. p. 207), den dieser selbst als jene Form Arnaud's darstellend classificirt, lässt den exacten Beweis für diese Deutung vermissen**).

Ich bin nun in die Lage versetzt, nicht nur meine bisher bloss auf dem Studium functioneller Störungen basirten Beweise für das Bestehen dieser Form von Worttaubheit durch einen grob anatomisch bedingten und gerade hinsichtlich dieser wesentlichen Erscheinung stationären Fall zu erweisen, sondern kann demselben auch noch einen zweiten, sozusagen gewöhnlichen Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie entgegenstellen, der auch die Erscheinung der typischen Echolalie aufweist und dadurch die Eigenthümlichkeiten des ersteren noch prägnanter hervortreten lässt.

Am 29. April 1894 wird die damals hinsichtlich ihres Namens und ihrer sonstigen Generalien ganz unbekannte Apollonia Fritsch, 67jährige Wittwe aus Sabrt zur Klinik aufgenommen mit einem polizeiärztlichen Zeugniss, demzufolge sie sich in einer von ihrer Heimath ganz entfernten Eisenbahnstation angeblich vom Zuge überfahren lassen wollte und nichts Anderes von ihr herauszubekommen sei, als die offenbar sehr häufig wiederholte und deshalb vom Arzte irrthümlich als Verbigeration aufgefasste Phrase: „Wie soll ich denn das machen".

---

*) „Ceux qui reconnaissent la langue qu'on leur parle, qui sont capables de repéter ce qu'on leur dit, mais qui ne comprennent ni ce qu'on leur dit ni ce qu'ils repètent sont comme de péroquets . . . . . La connection (zwischen image auditive und image motrice) est tellement étroite que le son articulé perçu par le malade est immédiatement traduit en son articulé qu'il repète ou répercute comme un écho".

**) Wundt (Physiol. Psychologie. 4. Aufl. 1893. I. S. 230ff.) stellt auf der Basis seiner Apperceptionslehre hierher gehörige schematische Erörterungen an; obzwar dieselben in bemerkenswerther Weise sich mit den hier gemachten Aufstellungen decken, gehe ich hier, wo vorwiegend klinische Grundlagen benutzt werden, nicht näher auf dieselben ein.

Nach 4monatlichen Bemühungen gelang es endlich mit Hülfe der einzigen von der Kranken gemachten, später erwähnten Ortsbezeichnung, die wie gleich hier bemerkt sei, nicht ihrem wirklichen Aufenthaltsort entspricht, den Sohn zu eruiren und die Generalien festzustellen.

Ihr Mann, der Holzarbeiter war, starb 1887; sie lebte in Sabrt, in der Nähe von Nahlau und ging nach Oschitz in die Kirche; hatte 4 Kinder; seit 4 Jahren will der Sohn bemerken, dass sie Gegenstände, deren Zweck sie kennt, falsch bezeichnet. Diese Erscheinung soll ganz langsam entstanden und zu verschiedenen Zeiten von wechselnder Intensität, seit 2 Jahren jedoch ständig gewesen sein. Sie bezeichnete „Schlüssel": „Das ist das Ding, mit dem man aufmacht, „Haus", „das ist das Ding, in dem man wohnen thut"; die von ihr so häufig gebrauchten Worte: „eh thun, gorstig, orntlich seter Dinge" (Dialectworte) sind ihr seit jeher geläufige Lieblingsausdrücke; seit einem Jahre ist sie ungemein kindisch; beim Besuche des Sohnes war ihr alles Essen zu schlecht; sie schimpfte, verlangte Geld und war mit dem Gebotenen nicht zufrieden; wenn er ihr z. B. ein 20 Kreuzerstück gab, verlangte sie mehr; gab er ihr dann noch ein 10 Kreuzerstück, so sagte sie: „Net so ein Ding", auf das 20 Kreuzerstück weisend; seit März war sie verschollen. Der Sohn giebt bestimmt an, dass sie Alles verstand, was man mit ihr sprach, und dass sie nur zeitweise die Worte beim Sprechen verwechselte; sie konnte ihren Namen schreiben und Druckschrift lesen; Geschriebenes, Briefe ihrer Kinder liess sie sich vorlesen; — Marie ist der Name ihrer Tochter, der von ihr gebrauchte Name Reilicher ist der Name einer Nachbarin.

Unter Weinen widerstrebend zur Klinik gebracht, erweist sich die Patientin alsbald als Trägerin einer schweren sowohl den impressiven als expressiven Antheil betreffenden Sprachstörung, deren Charakter aus den im Nachstehenden hinsichtlich der charakteristischen Züge ausführlich excerpirten Beobachtungen hervorgehen wird. Der somatische Status ergiebt ausser der Sprach- und der später erwähnten Geruchsstörung keinerlei auf das Nervensystem zu beziehende Störungen, namentlich keinerlei Parese; gegen Nadelstiche reagirt sie ebenso hyperästhetisch wie oft gegen Berührungen, was vielleicht mit den Gliederschmerzen zusammenhängt, über die sie durch Gesten oft klagt.

Ohrenbefund: Beide Trommelfelle glanzlos, geringgradig diffus getrübt, Anzeichen eines vorangegangenen Entzündungsprocesses nicht nachweisbar; die Hörprüfung ergiebt laute Stimmen ca. 10 Mtr., Flüsterstimme 1 Mtr., doch ist es möglich, dass sie noch auf grössere Entfernung hört.

Zum ersten Examen will Patientin sich nicht niedersetzen, thut es schliesslich, wendet aber dem Ex. den Rücken und ordnet ihr Haar. Nach dem Namen gefragt: „Was soll ich denn hier machen?" Ob sie Kinder habe: „7 Kinder". Wie viel Söhne? 4 Söhne, einer ist gestorben. Wie der älteste heisse? „Peter, der ist hineingemacht genug". Ein Gulden, 2 Kreuzer werden richtig bezeichnet. Gefragt, was eine ihr gezeigte Brieftasche sei? „Was soll ich denn thun, nein machen mir". Erhebt sich vom Sessel, fasst einen der Aerzte bei der Hand und fordert ihn auf, mitzugehen mit den Worten: „Komm doch, jetzt weiss ich nicht, was sie denn da hineingemacht haben". Geht zu dem Stuhl,

auf welchem ihre Kleider liegen, hebt sie auf, sieht sie an und spricht ärgerlich zu der Wärterin „Das ist gorstig, gorstig, was soll ich denn wieder hermachen". Geht im Zimmer herum, immer raisonnirend: „Das ist gorstig, gorstig genug" und wiederholt dieselbe Aeusserung im gleichen Tone, indem sie auf ihre Handgelenke zeigt, bei denen sie gehalten wurde, als sie zum Examen geführt wurde. Woher sind Sie? ‚Nalo" (?) (Siehe die frühere Angabe bezüglich Nahlau.) Zankt wieder weiter, „dass man es so gemacht habe, dass das alles so gemacht werde".

Schlüssel gezeigt; was das sei? Schüttelt wiederholt mit dem Kopfe.

Brod wird ebenfalls nicht benannt — will es nicht essen: „Kaffee am Ende". Nächstes Examen: Wie alt? „67"; spontan fortfahrend: „der Vater, der ist jetzt 89, ist ehthum gestorben". Bürste gezeigt. Was ist das? Da, „ich habe am Ende 3"; „da habe ich eh' thun machen". Scheere, was ist das? „Da habe ich am Ende zwei". Ob das eine Scheere sei? Ja eine Scheere; das thät ich eh' thun das machen.

Bürste wieder gezeigt, was das sei? „Eine Scheere". Fingerhut zeigt auf den Finger: „Das hab ich eh' thun gemacht".

Sieht dem Arzt zu, wie er sich Notizen macht und fragt: „Was thun Sie denn da machen?" Frage: Ob sie schreiben könne? „Ich habe nichts geschrieben, ich habe gar nichts gemacht". Zählt für sich „50, 60, 70". „Die sein gorstig und gorstig genug". —

Löffel: Was ist das? „Was das ist? Erdäpfel". Nochmals gezeigt: „Erdäpfel — nein, das ist etwas anderes", das ist gorstig, was dort ist". — Der Peter ist gorstig. Zu dem schreibenden Arzte: „Was thun Sie denn machen — am Ende zu mir — was soll ich denn das machen?"

30. April. Wie sie heisse? Keine Antwort. Es wird ihr eine Blume gezeigt, was das sei? „Das ist halt hübsch" — riecht daran, betastet die Blätter: „Gerade den Tag da hätte ich eh' thun das machen".

Ein Fläschchen: „Da habe ich am Ende viel": Was es sei? „Das werden Sie eh' thun das wissen" — riecht daran: „es ist ganz hübsch (Paraldehyd). Scheere; was ist das? Ich kann eh' thun das nicht erst wissen".

Ist es eine Scheere? freudig: „Ja, das ist eine Scheere". Bürste: „Das ist wieder anders". Was ist es? „Ich weiss nicht". Ist es eine Scheere? Ebenso freudig wie früher „Ja, ja, eine Scheere". Es werden vor ihr Scheere und Bürste nebeneinander auf den Tisch gelegt und sie aufgefordert die Bürste zu reichen. — Patientin greift zwar mit der Hand nach der Bürste, kommt jedoch der Aufforderung aus Mangel an Verständniss nicht nach, fragt: „am Ende das?"

Fingerhut: Steckt ihn an den Finger. Was ist das? „Das weiss ich eh' thun nicht". Zwirnknäuel: „Das ist wieder anders".

Bürste, Scheere, Zwirn werden nebeneinander gelegt, Patientin wird aufgefordert, die Scheere zu reichen. Zeigt zwar auf die Scheere: „am Ende das?" reicht sie nicht; 4, 2, 6, 9, 11 Kreuzer werden richtig als solche bezeichnet. Uhr gezeigt; wie viel Uhr es sei? Zuerst „$^1/_2$9" — „$^1/_2$10" (richtig). Zu Beten aufgefordert, sagt sie eine Geschichte aus dem neuen Testament

geläufig, in hochdeutschen Worten, mit entsprechender Betonung her, offenbar eine Reproduction eines in der Jugend auswendig gelernten Themas; ebenso wird dann das Vaterunser vorgetragen. Die sichtbare Drohung, sie mit der Scheere zu schneiden, wehrt sie mit den Worten ab: „Bei Leibe nicht". Aufgefordert, in ihr Bett zu gehen, grüsst sie und entfernt sich.

2. Mai. Schlüssel: Was ist das? „Das ist eh' thun das". Ist es ein Schlüssel? „Ja, Ja, Ja". Uhr: „Was ist denn das wieder?" „Jetzt habe ich eh' thun nichts hinein gemacht". Ein Kreuzer: „Das habe ich eh' thun gemacht". Jetzt wird ihr wieder ein Schlüssel gezeigt, was ist das? „Das werden Sie eh' thun das wissen". Ist es ein Schlüssel? „Jetzt weiss ich es eh' thun nicht". Uhr kann sie nicht benennen. Uhr und Schlüssel werden nebeneinander gelegt; sie soll zeigen, welcher Gegenstand der Schlüssel und welcher die Uhr (wird correct ausgeführt). Nach einer Pause wird ihr dann abermals der Schlüssel gezeigt, was es sei? weiss es nicht; ob es eine Uhr sei? „Ja, es ist eine Uhr". Nachdem die letzte Frage abermals wiederholt wird, sagt Patientin „nein, das ist keine Uhr", zeigt auf die Westentasche des Examinanten, wo sich die Uhr befindet.

Scheere: „Was ist denn das?" Bürste: „Was ist denn das wieder?" „Jetzt kann ich eh' thun wieder nicht darauf".

9. Mai. Patientin wird angesprochen: Sie sind dumm! „Warum denn?" Wollen Sie Geld haben? „Bei mir das?" „Da habe ich gebettelt genug". Möchten Sie einen Gulden haben? „Drei möchte ich". Es wird ihr eine Uhr gezeigt; sie soll die Zeit angeben: Was ist denn das wieder? Jetzt weiss ich es halt nicht". Wollen Sie eine Semmel? — „Jetzt nicht, ich habe keinen Kreuzer". —

17. Mai. Zum Arzt, der sie begleitet: „Sie seien sehr ordtlich, ja, ja. Thun Sie das eh' thun machen". Dann auf das Wartepersonal zeigend, mit finsterem Gesicht: „Die sind gorstig und gorstig genug. Das haben sie eh' thun gemacht". Sobald sie gestört wird, schlägt sie um sich und lässt sich nur damit beruhigen, dass man sie versichert, sie sei sehr ordentlich.

6. Juni. Patientin schaut in den ihr gereichten Spiegel, zeigt auf ihren Bart und sagt: „Das that ich eh' wieder rein machen". Dabei betrachtet sie den schreibenden Arzt, beugt sich zu ihm und sagt: „Was ist denn das?"

Den ihr gezeigten Gulden nimmt sie zum Munde und küsst ihn; auf das gefüllte Portemonnaie zeigend, sagt sie: „Das ist eh' thun viel darin". Auf einen Kreuzer sagt sie „Zacker", denkt dann lange nach, setzt wieder zum Sprechen an und sagt „Zackerment". Als ihr dann das Wort Kreuzer vorgesagt wird, wiederholt sie es fortwährend; 3 Kreuzer bezeichnet sie richtig, desgleichen ein 4 Kreuzerstück, ein 10 Kreuzerstück bezeichnet sie als Sechser. Eine Fünfguldennote nennt sie zuerst Gulden und als auf die Zahl 5 gezeigt wird, als Fünfer. Von den ihr vorgelegten Gegenständen (Schlüssel, Spiegel, Scheere) nimmt sie der Aufforderung entsprechend richtig die Scheere und sagt: „Am Ende das?" und will sich damit den Bart abschneiden. Aufgefordert unter den Gegenständen das Messer herauszusuchen, sagt sie: „Wie ist denn das?" nimmt es dann und macht die Bewegung des Rasirens. Als ihr

mit der Scheere einige Barthaare abgeschnitten werden, hält sie ruhig und sagt: „Nur sachte". Auf die Frage, wie sie heisse, antwortet sie: „Marie von Oschz". (Oschitz! Siehe Anamnese.) Aufgefordert, Wasser zu bringen, geht sie zum Waschtisch, holt die Kanne, lässt sich die Thür öffnen und bringt Wasser.

15. Juni. Patientin hat heute früh spontan die oben erwähnte Stelle aus dem neuen Testamente in correcter Weise recitirt. Die ihr eine Stunde später aus ihrer Recitation wiederholten Stellen werden ebenso wenig wie die Aufforderung, die Geschichte nochmals zu erzählen, verstanden.

Patientin betet auch, wenn sie die Glocken läuten hört; ihr vorgesungene Lieder, auch kirchliche, erkennt sie nicht. Auf die Frage, ob sie zählen könne, sagt sie: „Zählen?" „was ist denn das?".

22. Juni. Geben Sie das Kopftüchel weg! Schiebt das Tuch zurück. Wie heissen Sie? „Marie".

Bringen Sie mir ein Glas Wasser! „Was soll ich denn das machen? — Glas? „Das thät ich eh' thun wieder heim".

Ring, Spiegel, Schlüssel, Messer, Feder, Portemonnaie nebeneinander.

Die Aufforderung das Messer, den Spiegel zu reichen, bleibt unverstanden.

Spiegel gezeigt: „Was ist denn das wieder?" „Jetzt weiss ich halt eh' thun nicht". Frage: Ist es ein Ring? „Ring, Ring".

Spiegel gezeigt: „Was ist denn das wieder?"

Ist es ein Spiegel? „Ein Spiegel, ein Spiegel".

4 richtig erkannt.

a: „am Ende 5?"

7: „2".

8: „am Ende 6?"

Bilder, auch schauerliche, Negertypen, werden wie Heiligenbilder geküsst. Ein Gulden: „Milch". Frage: Ein Gulden? „Ja, ein Gulden, ein Gulden". 20 Kreuzerstück: „Am Ende 10?" am Ende 6", nachdem sie hatte Gulden sagen wollen, 10 Kreuzerstück, „Sechsel", 20 Kreuzerstück und 10 Kreuzerstück „Zwanzig".

1 Kreuzer: „Was ist denn das wieder? Dann „einer" 1 Gulden: „Was ist denn das wieder".

Was fehlt Ihnen denn? „Was ist denn das wieder?" Sind Sie krank? „Genug krank". Zeigen Sie die Zunge! Zeigt auf den Kiefer und die Zahnstumpfe „am Ende das?' Gehen Sie in's Bett! Patientin steht auf. Erkannte Abends richtig die Zeit an der Uhr.

24. Juni. Setzen Sie sich! „Am Ende das?" (Zeigt auf den Stuhl.)

Können Sie lesen? „Jetzt weiss ich es halt nicht".

Können Sie schreiben? „Jetzt wess ich's halt nicht".

Wo haben Sie die Augen? Kneift die Augen zu (offenbar zufällig, wie sie es häufig macht) und sagt „was ist denn das Augen?"

Wie alt sind Sie? „Jo und gerade 5 bei mir".

Geben Sie mir die Feder! Nicht verstanden. Sagen Sie mir nach: „ich bin eine gescheite Frau. (Wird nicht nachgesagt.) Der Satz: Sie sind 4 Jahre

alt" wird correct nachgesprochen. Bei Wiederholung der Frage, ob sie 4 Jahre alt sei, keine Reaction. „Ich heisse Peter Schwarz", wird ebenfalls correct, ohne Eindruck zu machen, nachgesagt: „Jetzt wess ich's halt eh thun nicht". Heissen Sie Peter Schwarz? Keine Antwort.

Wie heissen Sie? „Bei Ihnen das?" „Jetzt wess ich's halt eh' thun nicht, Jesus und Josef, es wird nicht so lange dauern, so werde ich gestorben sein".

Wie heissen Sie? „Da ist die Marie bei mir".

Bringen Sie die Seife! „Jetzt wess ich's halt nicht", „was ist denn Seife?"

Wo sind die Blumen? „Jetzt wess ich's halt eh' thun nicht". Wo sind die Blumen? „Das thät ich thun von Nahlau das Machen".

Es wird ein Blumenstock auf den Tisch gestellt. Was ist das? „Erdäpfel".

Brod gezeigt: „Jetzt ess ich's halt nicht".

Geben Sie mir die Hand! „Was ist denn das wieder?" Streckt ihre Hand aus, ohne sie zu reichen. Geben Sie mir die Hand! Streichelt die Hand des Professors: „Bei Ihnen das?"

Geben Sie dem Herrn Doctor einen Kuss: „Einen Kuss" wird verständnisslos wiederholt.

Wo haben Sie Ohren? „Ohren", „was ist denn das?" Wo ist die Nase? „Was ist denn das wieder?"

Zeigen Sie die Zunge! Wird richtig ausgeführt.

26. Juni. Was haben Sie an den Füssen? „Füssen? was ist denn das?"

Wie geht es Ihnen mit den Füssen? „Was ist denn das Füssen?"

Haben Sie Schmerzen? „Das ist Schmerz genug — am Ende das?" (zeigt auf die Hand).

Uhr gezeigt: Wie viel Uhr ist es? „Luli?" (Hat offenbar das Wort Uhr, das sie später correct nachsagt, schlecht gehört), „was ist denn das?"

Geben Sie mir die Hand! (zeigt die Hand): Was ist denn das?

Wie heissen Sie? „heissen?" — was ist denn das?

Sind Sie dumm? „Was ist denn dumm?"

Haben Sie Hunger? „Inudestwegen".

Können Sie beten? „Ja beten" (fängt an zu beten).

27. Juni. Wo ist der Ofen? „Was ist denn, der Ofen?" Geben Sie mir die Blume her! „Was ist denn Blume?"

Blumenstock, Geldbörse, Schlüssel, Schlüssel, Messer nebeneinander. Geben Sie mir die Blume! Patientin greift nach der Blume, ohne sie aber zu reichen und sagt entschuldigend: „Jetzt wess ich's halt nicht".

Wo ist der Schlüssel? (Fasst ihn an, legt ihn aber wieder weg.) Als ein zweiter Schlüssel hinzugelegt wird, nimmt sie ihn und sagt „Schlüssel".

Wo ist die Brieftasche? Wo ist das Messer? Greift nach der Brieftasche „am Ende das?"

Wo ist die Blume? Nimmt die Blume und riecht dazu „das ist garstig dazu". Riecht das gut? „Riecht gut" (nachgesprochen).

Wo ist der Schlüssel? Zeigt auf das Messer, dann auf die Brieftasche, rathend: „am Ende das?"

Wohin wollen Sie denn? Zuerst: „Was ist denn das wieder?“ Dann „Nahlou“.

Geruchsprüfung: Rosmarin wird unangenehm empfunden, nach dem Gesichtsausdruck zu schliessen.

Heliotrop: „Pfui“.

Thyophen: Abwehrbewegungen, fängt an zu weinen.

Warum weinen Sie? „Was ist denn das weinen?“

5. Juli. Wie heissen Sie? „Marie“.

Können Sie schreiben? „Schreiben“. „O, nein schreiben“. Woher sind Sie? „Von Nahlau“.

Geben Sie mir die Feder! „Feder? was ist denn das Feder?“

Geben Sie mir die Hand! „Die Hand? was ist das? beileibe nicht, mach ock nie ock lauter sette Dinger“.

Wollen Sie Geld? „Ja, ja von der Marie“.

1, 2, 3 werden richtig erkannt.

8 zuerst als „1“, dann als „2“ bezeichnet.

5 richtig als 5, 6 und 3 ebenfalls richtig.

Löffel gezeigt. „Ei“. Sucht das Wort zu finden, sagt dann „Erdäpfel“, dann „Brot, Brot“. —

Wo ist der Löffel? Versteht nicht; als der Professor darnach greift: „Löffel, Löffel“.

Auftrag, das Brot zu reichen, wird richtig ausgeführt.

Wo ist der Löffel? Nicht verstanden.

3. August. Hat ihren Sohn nicht erkannt.

23. August. Hat den Assistenten und später den Professor nach mehrwöchentlicher Abwesenheit nicht wieder erkannt.

19. September. Wie heissen Sie? „Marie“. Wie heissen Sie? „Was ist denn das wieder?“ Heissen Sie Apollonia? „Apollonia, ne, Marie“. Mit „Fritsch“ angerufen? „Was soll ich denn Fritsch das machen?“

Heissen Sie Fritsch? „Fritsch nicht, — „Marie“. Woher sind Sie? „Von Nahlau“

Sind Sie aus Sabrt? „O ja“ Kennen Sie mich? „Bei Ihnen das?“

Ob Sie mich kennen? „Sie sein sehr orntlich“.

Wo ist der Vater? „Der Vater ist gerade 20“.

Sagen Sie mir nach: Unterbricht den Professor: „Jo, jo, Sie sein sehr orntlich, thät ich bei Ihnen das alle Tage machen genung und genung, ich ho jo gar nischt gemacht — und soto (sagte) es jo flugs, dass ich ganz gewiss 2 das sollte machen — Gott sei gedankt, grod ock wieder do nei (zeigt auf den Arm). (Diese Sätze umfassen so ziemlich ihren ganzen Wortschatz der Spontansprache.)

1 Krone: „Grodock 20“. Kreuzer werden richtig zusammengezählt.

Geben Sie mir die Hand! „Was soll ich denn das machen, o nei, mach ock nie ock sette Dinger und beileibe nicht“. —

Recitirt: „Wie Herr Jesus ist auf den Oelberg gegangen etc.“

Sagen Sie mir nach: „Ich bin eine dumme Person und habe keine Kinder“.

Wird correct nachgesagt.

Wie heissen die Kinder? „Wenz, Marie, Kaffee“. Wo ist die Tochter? „Am Ende drüben? Kaffee, gerade wieder 2 Kinder“.

Was war denn ihr Mann?“ „Nun kummt ersch eh' thun wieder das machen er ist gestorben“.

Kennen Sie mich? „Ich wess halt eh' thun nicht“.

Haben Sie Schmerzen? „Schmerzen?“ (athmet tief und schüttelt sich).

War der Sohn hier? „Was ist denn das wieder? Kaffee?“

1 = jetzt wess ich's hat nicht. 5 = gleich richtig erkannt. 8 = jetzt wess ich's halt nicht. 7 = zuerst: „1“, dann „am Ende 7?“ — 4 = 5“

Uhr! „Was ist denn das wieder, das ist gerade 5“ (9 Uhr).

10. October. Nachsprechen erfolgt correct, wenn langsam und deutlich vorgesagt wird, bei rascherem Vorsprechen werden einzelne Worte nur verstümmelt oder verwaschen wiederholt.

Woher? „Von Nahlo“. Ring? Zeigt auf den Finger des Professors und sagt: „Grod ock wieder do nei“. Ist es ein Ring? „Ja Grind“. Bei deutlicher Aussprache des Wortes Ring: „Ring, Ring, Ring“. Nach einigen Secunden wieder vorgezeigt; weiss ihn nicht zu bezeichnen: Vorsagen von R und Ri löst das Wort „Ring“ nicht aus.

1 Zehnkreuzerstück: „10“ 2 Zehnkreuzerstücke: „zuerst 11, dann [illegible]“.

Schlüssel wird zuerst nicht, erst als das Wort Schlüssel vorgesagt wird, einige Secunden später richtig, 5 Secunden später schon als „[illegible]“ [illegible]. Das ist keine Milch, sondern ein Schlüssel! Bleibt trotzdem [illegible] „[illegible]“. Als Schlüssel einige Male wiederholt wird, so sagt sie endlich „[illegible]“ nach, aber offenbar ohne Verständniss.

19. October. Warum weinen Sie? „Was ist denn des [illegible]“ [illegible] eine dumme Person! „Ein Dummensohn?“ (Hat offenbar den [illegible] nen Satz nicht gut gehört.)

Haben Sie Hunger? „Er ist gestorben“.

Haben Sie Hunger? Ne, könntersch eh' thun das [illegible] — [illegible] Sie essen? „Essen, essen?“ „Jo, 'o sie sein [illegible]“.

Möchten Sie essen? „Essen, essen? — Jo, jo, [illegible] thut ich eh' thun das machen genug und genug.

Woher sind Sie? „Zu Abend thät ich das eh' [illegible]“.

Wie alt sind Sie? „Zum Ohlberg kuntersch eh' [illegible]“.

Stehen Sie auf! „Was ist denn das?“ [illegible] von Nahlo“.

Heissen Sie Apollonia? „Marie — Ap[illegible]“. [illegible] „Was soll ich denn das machen“. Fritsch [illegible].

Es wird ihr vorgesagt: „Wie der Herr Jesus [illegible] — Wiederholt den letzten Theil ohne ihn zu [illegible] denn das Oelberg?“

Als ihr der Anfang des Vaterunser vorgesagt wird, [illegible] Gebet an.

23. October. Als Jemand niest ruft sie „[illegible]“.

Wie heissen Sie? „Marie". Wie heissen Sie noch? „Marie".

Mit dem Zunamen? „Was ist das zu machen?" (Hat offenbar schlecht gehört).

Mit dem Zunamen? „Mit dem Zunamen?"

Woher sind Sie? „O Jesus, o Josef, o Gott".

Woher sind Sie? „Thät ich eh' thun bei Ihnen das machen genung und genung".

Woher sind Sie? „Marie", er ist gestorben".

Wie heisst der Mann? „Namm?" Dann „Mann" „Was soll ich denn das machen".

Der Vater! „Vater, Vater?" „Ich habe nie ersten wieder das machen genung und genung, geradock zo".

Woher sind Sie? „Von Nahlo (nachdem sie zuerst ganz leise das Wort „Nahlo" vor sich hin gesprochen hatte).

Wie alt sind Sie? „Wie alt? — bei Ihnen das — was soll ich dann das machen?

Fritsch! (Wird ohne Verständniss wiederholt.)

Marie! „Jetzt wess ich's halt nicht".

Zeigen Sie die Augen! Wird verständnisslos wiederholt. Geben Sie mir die Hand! (Schüttelt sich erst, zeigt dann die Handfläche, ohne jedoch die Hand zu reichen).

Ich werde Sie durchprügeln! Sie sind dumm! Bleibt ohne Eindruck.

Werden Sie sterben? „O Jesus, o Josef, o Gott, was soll ich denn das machen?"

Sind Sie von Oschitz? „Von Nahlo".

Können Sie beten? Fängt ihr Gebet an: „Mein Gott ich danke Dir" etc. (Patientin nimmt plötzlich geheimnissvoll ein Handtuch, das sie offenbar entwendet hat, hinter ihrem Hemde hervor und reicht es in derselben geheimnissvollen Weise dem Professor und lispelt, indem sie sich offenbar verständlich machen will, der Professor möchte es verstecken: „Könntersch eh' thun das machen".

Als ihr später das Handtuch wieder gezeigt wird, spricht sie wieder geheimnissvoll leise, zwinkert mit den Augen und deutet an, der Professor solle es wieder verstecken: „Mach ock nie ock sette Dinger".

Schlüssel: Ist es ein Schlüssel? „Schlüssel", aber ohne Verständniss.

Scheere! Was ist das? (Nimmt die Scheere in die Hand und will sich ihre Barthaare abschneiden.)

Ist es Milch? „Milch, Milch".

Ist es eine Scheere? „Scheere", aber ohne Verständniss. Spiegel: Schaut hinein: „Grodock wieder do nei" (streichelt ihre Barthaare). Ist es ein Spiegel? „Spiedel?" „Am Ende kuntersch eh' thun machen".

Geben Sie mir den Spiegel! „Stiebl? Was soll ich denn das machen?" Gesprächen Anderer horcht sie aufmerksam zu, fragt wohl auch: „Was ist denn das wieder?"

27. October. Aufgefordert zu beten, betet sie ihre gewohnlichen Gebete [illegible] correct und hochdeutsch, durch 5 Minuten; dann zeigt sie auf die Aerzte und sagt: „Ich thäte alle Tage bei Ihnen das machen" — vielleicht [illegible] sie wolle für sie beten.

Woher sind Sie: „Bei Ihnen das".

Woher sind Sie? „Von Nahlo". Ein Bild, Personen darstellend, wird an den Gesichtern entsprechenden Stellen geküsst; ebenso aber auch ein Ornament und ein Haus mit den Worten: „Jetzt wess ich's halt nicht".

29. October. Taschentuch: „Was ist das wieder, Zucker?"

Notizbuch: „Zucker, Zucker".

Bleistift: „Was ist das wieder?" „Das ist eh' thun, jezt wess ich's halt nicht".

Fläschchen: „Milch? Milch".

Schlüssel: „Was ist das wieder, thät ich eh' thun machen genung und genung".

Messer: „Milch", wobei sie zurückzuckt, wenn das Messer gegen sie gestossen wird.

Zucker: „Was ist das?" leckt daran: nachdem ihr Zucker vorgesagt wird, wiederholt sie es, offenbar ohne Verständniss.

Sie werden durchgeprügelt werden! „Prügelt?" „Was ist denn das? Ich ho gar nischt gemacht".

Sehen wir von den im Vorstehenden deutlich hervortretenden Schwankungen und einem mässigen Fortschreiten der Störungen ab, das namentlich das Sprachverständniss betrifft, so lassen sich die die Sprache betreffenden Erscheinungen, wie sie die Kranke darbietet, dahin zusammenfassen: Sprachverständniss: Hochgradig gestört, in der letzten Zeit entschieden abnehmend.

Sprechen: Patientin besitzt einen kleinen Wortschatz, den sie beim spontanen Sprechen immer wieder, meist in der gleichen gelegentlich ganz correcten Zusammenfügung gebraucht; dagegen recitirt sie lange Gebete oder Bibelstellen ganz correct. Nachsprechen: Vollkommen correct, nur gelegentlich, wenn sie das Wort nicht gut gehört hat, bezüglich einzelner Buchstaben oder Silben desselben etwas mangelhaft. Das Nachsprechen erfolgt nicht in der Weise automatisch, wie dies den Fällen mit Echolalie entspricht, sondern dann, wenn es gelingt, der Kranken verständlich zu machen, dass sie nachsprechen soll, in bewusster Weise; ausser dieser Form des beabsichtigten Nachsprechens kommt es aber oft vor, dass die Kranke ein oder das andere oder auch zwei von ihr gehörte, aber nicht verstandene Worte in Frageform mit correcter Umstellung des betreffenden Wortes wiederholt.

Schriftverständniss, das früher theilweise vorhanden gewesen, fehlt vollständig, ebenso das Schreiben.

Es kann nach den in der Einleitung niedergelegten Ausführungen keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine transcorticale sensorische Aphasie, und zwar um jene Formen derselben handelt, die Arnaud zuerst auf Grund des Falles Fränkel als Surdité verbale représentative abgeschieden; hatte ich bisher diese Form nur in mehreren Fällen von functioneller Worttaubheit in dem Gange der sogenannten Reevolution derselben nachweisen können, so ist durch den vorliegenden Fall der Beweis erbracht, dass die wesentliche Erscheinung dieses Stadiums auch als stationäres Symptom im Rahmen der transcorticalen sensorischen Aphasie vorkommt; die Bedeutung des vorliegenden Falles geht aber noch über diese Beweisführung hinaus, denn durch denselben ist erwiesen, dass die hier besprochene Erscheinung ein bestimmtes Stadium des Vorganges des Wortverständnisses bezeichnet, und dass dieser demnach sich wesentlich complicirter darstellt, als man bisher zumeist auf Grund theoretischer Anschauungen anzunehmen geneigt war.

Nur anmerkungsweise möchte ich mit Bezug auf die Frage der Amusie bemerken, dass die Kranke Verständniss für Glockengeläute, aber nicht für Lieder zeigte.

Im Anschlusse an die Feststellung der Form der Worttaubheit muss auch der Spontansprache gedacht werden; es muss auffallen, dass die Kranke im Gegensatze zu den reinen Fällen von transcorticaler sensorischer Aphasie, deren Wortschatz, wie in dem Falle von Lichtheim und meinem im Neurolog. Centralblatt 1890 veröffentlichten ein sehr reicher ist, nur über einen sehr geringen Wortschatz verfügt und wenn man die ganze Beobachtung daraufhin überblickt, eigentlich nur mit einigen Sätzen, die immer wiederkehren, manipulirt; darin nähert sich der vorliegende Fall einerseits dem von Heubner, in welchem die Spontansprache gleichfalls, soweit ich der Mittheilung entnehmen kann, auf einzelne Phrasen reducirt war, andererseits den gewöhnlichen Fällen von motorischer Aphasie; führt nun die letztere Aehnlichkeit zu der Annahme einer Combination mit motorischer Aphasie und zu dem Schlusse einer Mitbetheiligung der linken 3. Stirnwindung, so wird diese Annahme durch den Heubner'schen Befund gestützt, der bekanntlich eine solche ergab; allerdings hat Heubner selbst schon auf das Unzulängliche einer darauf allein basirten Deutung der schweren Sprachstörung hingewiesen; allein es ist doch recht wohl denkbar, dass bei entsprechender Schläfenlappenaffection auch eine sonst wenig besagende Läsion der Broca'schen Stelle zu schweren Störungen Veranlassung geben könnte. Die hier gegebene Deutung erscheint aber auch durch eine Angabe der Anamnese gestützt. Die Angaben über den ersten Beginn deuten nämlich gerade in der Richtung einer typischen motorischen

Aphasie und bei den so äusserst prägnanten Angaben darüber kann man sich dem Eindrucke von der Richtigkeit derselben nicht entziehen*).

Für die Annahme einer motorischen Aphasie wäre auch anzuführen die gelegentliche Beobachtung von „Affectsprache". Bemerkenswerth ist auch das Recitiren von Gebeten, das bei der Kranken völlig prompt vor sich geht und einmal bis zu 5 Minuten dauerte. Wiederholte Stichproben zeigten, dass die Kranke vom Recitirten absolut nichts verstand; der Umstand, dass sie fast regelmässig die gleichen Stellen recitirte, dass sie ferner dabei sich in vollkommenem mit ihrem sonstigen Dialecte streng contrastirenden Hochdeutsch ausdrückte, liefern wohl den sicheren Beweis, dass es sich dabei offenbar um automatische Wiedergabe gedächtnissmässig seit Langem erworbenen Besitzes handelt; das Automatische der Wiedergabe trat namentlich auch in der äusserst prägnanten Affectbetonung der entsprechenden Sätze und Worte hervor, womit zusammen fiel, dass die Kranke auch beim spontanen Sprechen mit ihrem kargen Wortschatz nach dieser Richtung hin ganz correct hantirte, demnach jenen Theil des expressiven Sprachvorganges, auf den neuerlich Brissaud (La Semaine médicale 1894, No. 43, Aphasie d'intonation) die Aufmerksamkeit gelenkt, intact erhalten hat.

Der gleiche Antheil des impressiven Sprachvorganges ist dagegen defect. Drohungen und Anderes bleiben nicht bloss hinsichtlich des sprachlichen Eindruckes, sondern auch bezüglich der Betonung ohne Wirkung auf die Kranke, die sie erst erlangen, falls mimisch dem Verständnisse nachgeholfen wurde; dann genügte aber auch schon die Mimik allein, um entsprechende Wirkung zu erziele. Mit bekannten Thatsachen stimmt auch überein, dass das Zahlenverständniss sich besser erhalten erwies, als die anderen auf gleicher Basis stehenden Functionen. Auf die Frage nach der Art der den Erscheinungen zu Grunde liegen-

*) Der hier mitgetheilte Gedankengang entspricht einer von G. Ballet veröffentlichten Ansicht, die mir durch die Gefälligkeit des Verfassers nachträglich zur Kenntniss gekommen ist (Journal des practiciens No. 23, 1894). Die den Fall Heubner betreffenden Auseinandersetzungen Freund's (Zur Auffassung der Aphasie 1891, S. 25) sind mir nicht unbekannt, sie scheinen mir jedoch nicht von ausschlaggebender Bedeutung gegenüber den im Text ausgesprochenen Anschauungen. In dem neuerlich von Jolly auf der Wiener Naturforscherversammlung mitgetheilten Falle fand sich bei Zerstörung der linken Schläfenwindungen und geringer Betheiligung der Broca'schen Stelle neben totaler Worttaubheit völlige dauernde Sprachlosigkeit, welch' letztere Jolly aus der Schläfelappenläsion zu erklären geneigt ist; ich möchte trotzdem die oben im Texte ausgesprochene Ansicht auch dem gegenüber aufrecht halten.

den Läsion glaube ich nicht eingehen zu sollen, wegen der ersichtlicher Weise gerade zur Beantwortung dieser Frage unzureichenden Anamnese. Doch möchte ich auch hier schon der Ansicht Raum geben, dass vielleicht nicht eine grobe Herderkrankung vorliegt, sondern eine localisirte Atrophie, wie ich sie in den letzten Jahren als Ursache von Herdsymptomen und speciell von Aphasie nachgewiesen. Nicht minder zweckmässig scheint es auch die Frage der genaueren Localisation bei Seite zu lassen und nur darauf möchte ich hinweisen, dass auch für diesen Fall jene Erwägungen zutreffen, die ich als für die Fälle transcorticaler sensorischer Aphasie überhaupt zutreffend im Neurol. Centralbl. 1890 S. 650 erwähnt habe, und die dahin gehen, dass der Sitz der Läsion in dem Gebiete hinter der motorischen Zone zu suchen sein wird — natürlich abgesehen von der etwa richtig diagnosticirten Mitbetheiligung der Broca'schen Stelle*).

Als Gegenstück zu dem im Vorstehenden mitgetheilten und in seinen Besonderheiten erörterten Fall theile ich einen mehr typischen Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie mit.

Am 20. Februar 1894 wird die 61 (?) Jahre alte Wittwe Karoline Ruzicka zur Klinik gebracht mit einem ärztlichen Zeugnisse, das, so mangelhaft es auch ist, deshalb hier im Wesentlichen reproducirt wird, als es recht prägnant, so zu sagen in nuce den Zustand der Kranken wiedergiebt; der Arzt schreibt: „Eine ausführliche Krankengeschichte kann ich nicht geben, weil ihr Geisteszustand derartig ist, dass man nicht einmal ihren Namen richtig stellen kann. Auf Fragen antwortet sie derart, dass sie das letzte Wort der ihr vorgelegten Frage wiederholt; sonst führt sie zusammenhanglose Reden".

Die erst später vom Sohne eingeholte Anamnese ergiebt Folgendes: Patientin leidet seit 20 Jahren an Kopfschmerzen und war damit oft 3—4 Wochen bettlägerig; sie arbeitete immer mit der rechten Hand; die Schwäche des linken Armes rührt angeblich davon her, „dass sie sich ihn vor vielen Jahren ausrenkte"; sie konnte bis zu ihrer Erkrankung lesen und schreiben. Vor $1^1/_2$ Jahren lag sie mit einer fieberhaften Krankheit 8 Wochen darnieder, während welcher sie delirirte (sah Bauern, sprach von Wasser). Als sie aufstand, hatte sie kein Gedächtniss mehr, sie ging im Hemde auf die Strasse, liess den Laden ohne Aufsicht offen stehen, legte sich um 5 oder 6 Uhr Abends zu Bett. Krämpfe, Ohnmachten oder Lähmungen wurden nicht beobachtet. Bis zum August 1893 sprach sie noch ziemlich gut, frug und antwortete richtig, nur war sie etwas traurig und sprach manchmal unzusammenhängend. Als ihr Mann um diese Zeit starb, erkrankte sie wieder, angeblich unter Fieber, das 2 Tage anhielt; während dieser Zeit war sie bettlägerig; an dem Begräbniss nahm sie jedoch schon wieder Theil, sprach aber nichts mehr, sondern wiederholte, wenn sie gefragt wurde, immer die Worte des Fragenden. 4 bis

*) Vergl. hierher übrigens die Eingangs citirte Ansicht Ross'.

5 Tage später wurde sie unrein, wollte den ganzen Tag schlafen. — Später entlief sie öfter im Hemde. Ihr Sohn fand sie dann einmal frierend im Walde und rufend: „ich gehe nach Hause, ich gehe nach Hause".

Eine Schwester der Kranken wurde nach dem Tode ihres Mannes geisteskrank und starb in der Irrenanstalt.

20. Februar. Mittags ruhig zur Klinik. Sitzt, ohne zu sprechen, bis zum nachmittägigen Examen. Nach ihrem Namen gefragt, wiederholt sie zuerst die letzten Worte der Frage und sagt dann „Sequenz" und ein andermal auf die gleiche Frage wieder „Schauer"; erst auf die Frage, ob sie die Ruzicka sei, nach Wiederholung des letzten Wortes „ja". Wie alt? Wiederholt die Frage: woher? wiederholt ebenfalls; was sie sei? Antwort: „sie sei". Ob sie verheirathet? wiederholt die Frage, dann „ja", ob sie Kinder hat? „Nein". Leise angesprochen, reagirt sie gar nicht. Dem Auftrage, die Zunge zu zeigen, kommt sie nach. Sie versteht anscheinend alle an sie gerichteten Befehle.

Eine ihr gezeigte Uhr schaut sie verständnisslos an, und sagt dann „rechte Hand"; und desgleichen wiederholt sie, als ihre eine Scheere gezeigt wird; als jetzt die Bewegung des Schneidens gemacht wird, zieht sie ihre Hand zurück; Brot bezeichnet sie als chlebicka (richtig chlebiček), Semmel ebenfalls als chlebicka, einen Apfel richtig, eine Nuss zuerst als Apfel, dann als Nuss bezeichnet; ein Schlüssel wird als Dorf („vesnice") bezeichnet, seine Anwendung kennt sie nicht; eine Bürste (Kartac) wird als Schubkarren (Trakar) bezeichnet. Aus mehreren ihr vorgelegten Gegenständen greift sie richtig die verlangten Gegenstände heraus.

Ein Messer weiss sie nicht zu benennen; als ihr mehrere Namen vorgesprochen werden, schüttelt sie ablehnend mit dem Kopfe, erst beim Worte Messer nickt sie zustimmend mit dem Kopfe.

Uhr vor das Ohr gehalten — wird als solche erkannt. Münzengeklirr wird nicht erkannt.

Wein, zum Trinken gegeben, wird jedoch abgelehnt; Brot wird nach dem Geruche erkannt, ebenso wahrscheinlich ein Apfel. Gefragt, ob sie den Wein trinken wolle, verneint sie, gefragt, ob sie Brot wolle, bejaht sie und isst auch. — Es werden ihr geschriebene Sätze vorgelegt: einzelne werden richtig gelesen, jedoch nicht verstanden; einzelne Worte werden falsch gelesen statt hochaty = boleslav, statt cist = cislo. Aus einer Zeitung liest sie den Titel richtig, vom Kleingedruckten liesst sie nichts, indem sie sagt, sie könne nicht lesen. Auf einem Bilde erkennt sie einen Herrn und ein Mädchen; gefragt, was ein ihr vorgelegtes Bild (betendes Kind darstellend) vorstelle, sagt sie „es betet"; das Bild einer Kirche wird erkannt. Aufgefordert zu schreiben, macht sie eine Reihe von gleichmässigen, unleserlichen Buchstaben ähnliche Haken und bezeichnet das, auf entsprechende Frage, als ihren Namen; später aufgefordert, ihren Namen zu schreiben, macht sie die gleichen Haken; ein ihr vorgezeichnetes Dreieck copirt sie ziemlich gut, von jetzt ab macht sie als Copie ihr vorgezeichneter Objecte, eines A, eines Kreuzes immer zwei Seiten eines nach unten offenen spitzen Winkels.

Nachsprechen vollkommen intact.

Status praesens.

Patientin gross, kräftig gebaut, gut genährt, Schädel mesocephal, leicht asymmetrisch zu Ungunsten der linken Hälfte, 55 Ctm. H. U. — Die rechtsseitigen Stirnfalten seichter als die linksseitigen; bei kräftiger Innervation sich ausgleichend. Beim Augenschluss bleibt das rechte obere Augenlid etwas zurück, das Auge wird jedoch vollkommen geschlossen; auch ist das rechte obere Augenlid leichter emporzuheben, als das linke. Reaction der Pupillen auf Licht und Convergenz prompt. Sensibilität des Gesichtes erhalten. An den Nasolabialfalten in der Ruhe keine auffallende Differenz, bei willkürlicher Innervation bleibt der rechte Mundwinkel gegenüber dem linken etwas zurück. Die Zunge weicht nach der rechten Seite hin ab. Die Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. — Genaue Gesichtsfeldaufnahme nicht möglich; eine gröbere Störung nicht vorhanden. — Thorax gut gewölbt. Brust und Bauchorgane normal. Patellarreflexe nicht gesteigert. Fussclonus nicht auslösbar, Hautreflexe lebhaft, links etwas lebhafter als rechts. — An den oberen und unteren Extremitäten keine groben Motilitätsstörungen. Das Schliessen der linken Hand erfolgt links weniger kräftig als rechts, die Muskulatur des Daumen und Kleinfingerballens links leicht atrophisch.

Grösster Umfang des Unterarms r. 22, l. 21 Ctm.,
„ „ des Oberarms r. 24, l. 22,5 „
„ „ der Unterschenkel r. 33,8 l. 33 Ctm.
Umfang beider Oberschenkel r. 37, l. 35,5 Ctm.

Beim Gehen scheint das linke Bein leicht nachgeschleift zu werden.

Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker.

Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund.

Bei dem am 21. Februar wieder aufgenommenen Examen wiederholt Patientin bei Fragen entweder bloss das letzte Wort oder mehrere, zuweilen auch die ganze Frage, jedoch mitunter die Worte verdrehend. Was sie sei? „Man sagt mir Franziska". Oceho jste byla ziva? „O ceho jste byla ziva". Wie viel Kinder sie habe? „Kinder, Kinder, eines". (In dem tschechischen Satz steht das Wort Kind am Ende.) Haben Sie eine Tochter? „Eine Tochter, eine Tochter ja". — Mitunter ändert sie auch die Frage in die erste Person um, ob sie krank sei? Zuckt die Schultern, ja.

Trefil vás schlag? (hat sie der Schlag getroffen?) tritil vás schlag.

Frage: Was man mit der vorgezeigten Bürste thut? Pana Marie, — weiss ich nicht.

Löffel: uczice (lzice). Brille wird erkannt und aufgesetzt.

Brot: „chlebicka", fasst den Löffel und will das Brot schneiden. „Nemuzu ukrojit". (Ich kann nicht abschneiden.)

Wachsstock: Licht. Fingerhut wird richtig bezeichnet aber unrichtig (in Unkenntniss des Zweckes?) gefasst.

Unter den nebeneinanderliegenden Gegenständen greift sie über Aufforderung sofort die Bürste heraus.

Ei richtig. Nuss als Ei bezeichnet.

Zählt über Aufforderung richtig bis 10; vorgezeigte Münzen zählt sie nur der Zahl, einzeln, nicht ihrem Werthe nach; Gulden wird richtig bezeichnet.

Frägt man Patientin etwas, so wiederholt sie, meist rasch, förmlich automatisch die Frage, hält dann inne und kommt auf die Frage mitunter nach $^1/_2$ bis 1 Minute zurück.

Ob sie schwerhörig sei? Zeigt, dass sie auf dem linken Ohre besser höre. Mittelst Ausspritzens werden grosse Ceruminalpfröpfe beiderseits entfernt; die später vorgenommene specialistische Untersuchung ergiebt rechts Sklerosirung und Trübung des Trommelfells, links eine hanfkorngrosse alte Perforation, Trübung und Verdickung des Trommelfells.

In der nächsten Zeit erweist sich Patientin zeitweise als unrein; benützt jedoch später meist den Nachtstuhl; sie isst selbstständig, verlangt aber nichts zu essen; legt sich gelegentlich mit Schuhen und Strümpfen bekleidet in's Bett. —

22. Februar 1894. Wie heissen Sie? Heissen, heissen (in dem tschechisch gesprochenen Satze steht das Zeitwort am Ende) heisse Schauer"; und der Mann? „Mann, Mann, Mann, Mann". Ob er Ruzicka heisse? „Heisse, heisse, heisse, heisse, ja, Ruzicka".

Wie alt? „Alt, alt, alt, alt, 50".

Woher? „Woher? 50 Jahre".

Wie lange sind Sie bei uns? „Bei uns, bei uns, 3 Tage".

Ring, Uhr werden heute prompt bezeichnet, ebenso Messer, Portemonnaie, jedoch einen Gulden ebenfalls als Portemonnaie bezeichnet. Schlüssel richtig. Ring als Schlüssel.

Ob sie Kopfschmerzen habe? Ja Kopfschmerzen gehabt.

22. Februar. Ruft lange Zeit hintereinander: „Ja znám tatika". (Ich kenne den Vater.) — Unrein.

23. Februar. Patientin isst nur, wenn ihr die Speise in die Hand gegeben wird. — Um die auf dem Tisch stehenden Speisen kümmert sie sich nicht.

27. Februar. Als der Arzt heute Morgen an's Bett tritt, sagt Patientin spontan: Stejne (gleich). Als sie jedoch gefragt wird, wie es ihr gehe, spricht sie verständnisslos die Frage nach.

28. Februar. Werden der Patientin Gegenstände vorgezeigt, so weiss sie sie nicht zu benennen; werden ihr verschiedene Bezeichnungen vorgesagt, so sa sagt sie auf alle: Ja, das ist es!

1. März. Spricht alle Fragen, indem sie sie entweder unverändert nachspricht oder indem sie den Satz in die erste Person umsetzt. Auf die Frage, ob sie gut höre, sagt sie „ja", auf welchem Ohr besser? wiederholt einfach die Frage. Wie sie heisse? Nach einigem Zögern „Schauer".

2. März. Es wird ihr „Ruzicka", ihr Name vorgeschrieben, sie nimmt das Blatt richtig in die Hand und liest „Caroline".

Es wird ihr aufgeschrieben „Ja jsem hloupá", sie liest „ja jsem Carlina; bleibt von da ab auch bei weiteren Leseproben an diesem Worte kleben.

Sie zählt, nachdem man ihr vorzuzählen begonnen, richtig bis 13; beim Aufzählen der Tage oder Wochen sagt sie statt sobota (Samstag) sedesat (60).

5. März. Bezeichnet einzelne Gegenstände richtig und scheint die Sprachstörung heute insofern etwas besser, als sie meist die Fragen, welche gestellt werden, zunächst echolalisch wiederholt, dann aber in die Ichform überträgt und erst darnach beantwortet.

13. März. Giebt immer wieder ihren Namen nicht mit Ruzicka, sondern mit Schauer an.

Die Echolalie besteht in gleicher Weise fort. Die Amnesie heute bedeutend grösser als gestern, ebenso das Haftenbleiben an dem letzten Worte; — ein vorgezeigter Schlüssel wird richtig bezeichnet, aber alle folgenden Gegenstände: Uhr, Geldtasche, Gulden, Bürste, werden auch als „Schlüssel" bezeichnet. Ueber die Verwendung der einzelnen Sachen befragt, starrt sie rathlos vor sich hin und wiederholt nur immer „Schlüssel, Schlüssel".

14. März. Scheint nicht alles zu verstehen, was man ihr sagt; aufgefordert, zum Tisch zu gehen, geht sie erst zum Ofen, dann zum Tisch.

Was ist Ihr Mann? Wiederholt die Frage, sagt dann 5—6 Mal hintereinander „Mann, Mann", dann mehrmals „Vater"; wird hierbei sichtlich traurig, ihre Stimme weinerlich.

15. März. Zieht sich häufig verkehrt an, zuerst die Schürze, dann den Rock, zuerst den Schuh, dann darüber den Strumpf; öfters unrein.

17. März. Patientin bezeichnet einen Schlüssel richtig und gefragt, was man damit mache, öffnet sie damit die Thür. Ein Taschenmesser wird als Schlüssel bezeichnet; — wozu verwendet? Oeffnet das Messer.

Ihren sie besuchenden Sohn grüsst sie: „Ihr seid hier?" und streichelt ihn, nennt ihn Karl; als er ihr mittheilt, dass er Morgen mit ihrem anderen Sohne Johann wiederkommen werde, wiederholt sie: „Johann, Johann" und beginnt zu weinen. Als dieser sie besucht, ruft sie ihn erkennend „Honzicku, Honzicku" (Diminutiv für Johann); die von ihm mitgebrachten Gegenstände — Aepfel, Orangen, Buchteln, Nüsse werden richtig bezeichnet ebenso seine Uhr. Sie spricht nichts mit ihm, antwortet auf seine Fragen nicht, wiederholt dieselben nur.

1. April. Tritt häufig an's Fenster und beobachtet die Spaziergänger, wobei sie oft hinausruft: „Honsicku, Honsicku, pojd sem ty kluku" (Komm her du Junge).

12. April. Spricht spontan nichts; reibt sich die Hände, lacht oft recht herzlich, wenn der Arzt mit Anderen spricht. Es werden eine Reihe von Schriftproben vorgelegt, die sie alle ganz correct liest, doch bekommt man den Eindruck, dass sie nichts von dem Gelesenen versteht.

18. April. Als eine Idiotin mit kleinem Kopf und einer Art Schopffrisur zur Klinik gebracht wird, lacht Patientin bei ihrem Anblicke in gewohnter Weise und sagt spontan tschechisch: „Die hat einen Kopf wie ein Mohnköpfchen". Eine sofort vorgenommene Sprachprüfung fällt in der früheren Weise aus. Die Idiotin wird ihr nochmals gegenübergestellt und sie gefragt, was das sei; sie wiederholt die Frage echolalisch, ohne den früheren Ausdruck noch einmal zu gebrauchen.

24. April. Spricht alles echolalisch nach, nur ist das manchmal nicht ganz correct, anscheinend als ob Patientin nicht genau gehört hätte.

Ring richtig bezeichnet. Uhr als Ring.

Mssser: Was ist das? Patientin echolalisch „Was ist das?"

Das ist ein Messer! Patientin echolalisch: „Das ist ein Messer", lacht als man ihr mit dem Messer den Finger abzuschneiden droht. Geld angeboten, wird nicht angenommen. Schriftprobe. wie die frühere.

1. Juni. Uhr nicht bezeichnet. Zwicker: Was ist das? Patientin „Was ist das?" Was macht man damit? Setzt ihn auf.

Soll des Morgens Text und Melodie eines Liedes richtig vorgetragen haben.

Zum Pianino geführt, wo ihr dieselbe Melodie vorgespielt wird, reagirt sie nicht auffällig, so dass man nicht mit Bestimmtheit sagen kann, dass sie dieselbe wieder erkannt hat.

6. Juni. Bringen Sie Wasser? Patientin geht in's andere Zimmer, setzt sich dort nieder. Zurückgerufen, kommt sie wieder. Haben Sie Wasser gebracht? „Ich habe kein Wasser gebracht".

8. Juni. Den Befehl zur Thür zu gehen, um den Tisch herum zu gehen, einen Stuhl zu bringen, wird richtig ausgeführt.

3. Juli. Wo ist der Ofen? Zeigt darauf. Wo schlafen Sie? Zeigt auf das Bett.

5. Juli. Spricht Sätze bis zu vier Worten richtig nach, indem sie das Gesprochene oder Gefragte wiederholt. Aus vorgelegten Gegenständen wählt sie aufgefordert die richtigen aus. Brot vorgezeigt: Was ist das? Patientin: „Was ist das?" Ei: Wie heisst das? Patientin: „Wie heisst das?" Teller: Wie heisst das? Patientin: „Wie heisst das?"

2. October. Was machen Sie? Schüttelt mit dem Kopfe, murmelt etwas Unverständliches. — Verstehen Sie mich? Wird echolalisch wiederholt; die Schriftprobe vy jste dobrá wird diví je gelesen.

16. October. Wie heissen Sie? „Wie heissen Sie?" Sind Sie die Ruzicka Karolina? Sind Sie die Anna? Ohne Verständniss wiederholt.

Wo sind die Augen? „Augen".

Geben Sie mir die Hand! Wird ausgeführt. — Bringen Sie mir Wasser! Steht auf, geht hinaus, bleibt dann ruhig stehen; Guldenstück: Ist das ein Gulden? „Gulden?" 4 Kreuzerstück? Ist das ein Gulden? „Gulden" 1 Fl. und 3 Kronen nebeneinander gelegt. Geben Sie mir den Gulden. Patientin rafft alles zusammen. Wo ist der Kreuzer? „Kreuzer". Uhr: Richtig benannt. Ring: „Uhr". Schlüssel: (nimmt ihn in die Hand) „Uhr".

Wie heissen Sie? „Wie heissen Sie?" Zeigen Sie die Zunge! Zeigt die Zunge.

Der Aufforderung aufzustehen und die Hand zu reichen, wird entsprochen. Zábavy wird als „zahrady" gelesen, als sie nejnovejsi správy lesen soll, wiederholt Patientin „zahrady".

Gehen Sie in's Bett! „In's Bett?"

Wo ist die Hand? Wird nicht verstanden, trotzdem sie der Aufforderung sie zu reichen, nachgekommen war.

Schauen Sie in den Spiegel! „Spiegel".

Wo ist die Zeitung? Nimmt die Zeitung in die Hand, wiederholt „Zeitung". Stehen Sie auf! Thut es. Gehen Sie zum Fenster! Geht in's andere Zimmer.

6. November. Wiederholt zuweilen auch in fremden Sprachen Gesprochenes echolalisch ebenso wie das Tschechische, wenn auch etwas verstümmelt.

December. Die Intelligenz der Kranken hat entschieden beträchtlich nachgelassen; sie liegt oder sitzt meist apathisch da, muss zum Essen veranlasst werden, spricht spontan nie etwas, das Verständniss des Gesprochenen ist bedeutend schlechter, die Echolalie hält, wenn auch zeitweise weniger hervortretend, doch immer noch in der gleichen Weise an.

Im Januar hat die Verblödung der Kranken noch weitere Fortschritte gemacht; sie ist unrein, muss wie ein Kind gepflegt werden, fährt, wenn man ihr nicht den Löffel in die Hand steckt, mit der Hand in's Essen; sprachlich stellt sie jetzt nichts mehr als ein auf starkes Anrufen reagirendes Echo dar.

Ueberblicken wir die Erscheinungen, wie sie die Kranke in der ersten Zeit der Beobachtung dargeboten, so stellen sie sich im Wesentlichen folgendermassen dar:

Spontansprechen: Quantitativ wesentlich vermindert, paraphasisch, gelegentlich aber auch, namentlich als Affectsprache correct; Spontanschrift: Vollständige Paragraphie. Verständniss der Sprache: Sehr mangelhaft.

Verständiss der Schrift: fehlend.

Copiren: fehlend, bezüglich nachmalend.

Nachsprechen: Völlig correct, Echolalie.

Lautlesen: correct.

Dictatschreiben: Paragraphie.

Vergleichen wir diesen Status mit den Befunden der letzten Zeit, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass offenbar als Theilerscheinung eines allgemeinen geistigen Niederganges, ein Theil der anfänglich noch vorhandenen Functionen und speciell diejenigen, bei denen Spontaneität in Frage kommt, in hohem Masse abgenommen haben und schliesslich ganz versagen. Stellte sich anfangs ohne jeden Zwang der Fall als eine nahezu typische transcorticale sensorische Aphasie dar, so hat der eben erwähnte Niedergang der spontan in Action tretenden Functionen nur noch dazu beigetragen, die für diese Form der Aphasie charakteristischen Erscheinungen um so prägnanter hervortreten zu lassen, vor Allem die Echolalie, die in der letzten Zeit das Einzige ist, was noch unverändert vorhanden; gerade diese ist aber, wie schon Lichtheim hervorgehoben, für jene Form der Aphasie geradezu pathognomonisch; theoretisch hat schon früher Spamer (Dieses Archiv VI. S. 524) es ausgesprochen, dass die Echolalie der Zerstörung der Bahn zwischen

acustischem Wahrnehmungs- und Begriffscentrum zu entsprechen scheint. Betrachten wir zuerst die bei der Kranken vorhandene Worttaubheit, so sehen wir hier anfänglich nebeneinander Arnaud's Surdité verbale mentale avec défaut complet d'intelligence des mots und seine Surdité verbale mentale avec intelligence de mots consécutive à leur articulation; es kann das als ein neuer Beweis für meine früher aufgestellte Ansicht von dem nur geradweisen Unterschied der beiden Formen dienen und andererseits als Gegenstück zu der von mir beobachteten Reevolution im Gebiete des Sprachverständnisses, indem wir hier die Dissolution von der leichteren zur schwereren Form vorschreiten sehen.

Ziehen wir weiter die Spontansprache in Betracht, so fällt es auch bei dieser Beobachtung in noch höherem Masse wie bei der vorigen auf, wie beschränkt dieselbe ist; aber während wir bei jener verschiedene Anhaltspunkte hatten, wenn auch nur vorsichtig und hypothetisch eine Deutung zu versuchen, fehlen dieselben im vorliegenden Falle so ziemlich ganz; die wenigen vorhandenen deuten aber gleichfalls in der Richtung der für den vorigen Fall gegebenen Hypothese*).

Was die Echolalie betrifft, so ist es bemerkenswerth, dass Bastian (The Brain as an Organ of mind 1890, 4. ed. p. 626) hervorhebt, dass in den diese Erscheinungen aufweisenden Fällen „other causes of general impairement almost invariably coexist"; es bildet der vorliegende Fall offenbar den Uebergang zu den schweren Fällen von Blödsinn mit Echolalie, die zumeist erst in einem späteren Stadium zur Beobachtung gekommen und ich möchte die an den Fällen der Literatur nicht zu erweisende Annahme zur Erwägung stellen, ob es sich nicht auch in jenen öfter um solche allmälig aus transcorticaler sensorischer Aphasie entwickelte Fälle handelt. Wyllie (The disorders of speech 1895, p. 271) wäre eher geneigt, die Erscheinung auf die Dementia zu beziehen, macht sich aber selbst den Einwurf des Vorkommens derselben in Fällen ohne Demenz.

II. Ueber die Beziehungen zwischen Taubheit und sensorischer Aphasie.

In meinen Beiträgen zur Lehre von den Störungen der Sprache (Dieses Archiv XXIII.) habe ich zuerst auf Grund klinischer Thatsachen die in der Ueberschrift hervorgehobenen Beziehungen betont; ich bin nun in der Lage, auch zu diesem Capitel meinerseits nicht unwichtige Beiträge zu liefern.

*) Anmerkung bei der Correctur. Die Hirnsection der seither verstorbenen Kranken ergab das Fehlen einer Herdaffection.

Zuerst einen Fall mit offenbar als sogenannte subcorticale sensorische Aphasie zu deutenden Erscheinungen, der eine Illustration zu der von mir l. c. S. 913 angedeuteten Erwägung zu bilden geeignet ist, inwieweit die von Siemerling gegebene Deutung einzelner Fälle von Seelenblindheit auch für die analog liegenden Befunde der Worttaubheit Anwendung finden könnte.

Am 22. Januar wird der 52jährige Tagelöhner Adalbert Moravec zur Klinik gebracht.

Anamnese der Frau: Keine Heredität, die Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts besteht seit Langem, vielleicht seit der Jugend, die Cataract des rechten Auges seit dem Kriege von 1866; seit 1868 verheirathet, früher immer gesund; Frau einmal nach Sturz abortirt. Seit $2^1/_2$ Jahren zeitweilig heftige, nach vorn ausstrahlende Hinterhauptsschmerzen; seit zwei Jahren deshalb bettlägerig.

Vor einem Jahre plötzliche Lähmung des linken Beines, die wiederholt verschwand und wieder auftrat, seit ca. 9 Monaten „schwerhörig" auf dem rechten Ohr stärker als linken; seit einigen Wochen versteht er nicht, was man spricht, obgleich er auf Geräusche reagirt.

Zu Weihnachten beklagte er sich plötzlich, dass er mit dem bis dahin sehenden linken Auge nicht sehe, tappte in der Luft herum, seither besteht auch die Sprachstörung und Ruhelosigkeit.

Patient kommt getragen zur Klinik, anscheinend stumpf, ruft in weinerlichem Tone, mit eigenthümlich hebendem Tonfalle fortwährend „maminko" (Mütterchen) und als ihm eine Semmel gereicht wird „papej" (iss); an der folgenden Mahlzeit nimmt er Theil; bei der Abendvisite wird er im Bette angelehnt sitzend und auf den Arm gestützt gefunden, bald jedoch fällt er in Folge Nachgebens des rechten Armes zurück, er tastet an dem Arzt herum und sagt weinend: „Mein lieber Herr, Gott lohne es Ihnen". Bei Fragen zeigt sich, dass er auf beiden Ohren hört, links, wenn man in gewöhnlicher Stärke in's Ohr spricht, rechts erst bei lautem Rufen; alle diese und auch weitere Proben begleitet er weinerlich mit den Worten: „Ich höre Sie gut, verstehe aber gar nichts; oder er sagt auch: „Ich höre, aber verstehe nicht" und in der That in der ganzen Folgezeit bis dahin, wo constatirt wird, dass völlige Taubheit eingetreten, wird nichts beobachtet, was auf Sprachverständniss deuten könnte, wobei er immer wieder betont, dass er den Schall höre, aber den Sinn nicht verstehe!

Das Gleiche tritt auch ein, als bei der Visite die Aerzte an seinem Bette mit einander sprechen; er sagt: „Ich höre die Herren Doctoren sprechen, verstehe sie aber nicht".

Nur ein einziges Mal, als er ein ihm gereichtes Messer gleichwie auch alle anderen ihm gereichten Gegenstände richtig bezeichnet und nur gefragt wird „Wessen", sagt er „Wessen". — „Das weiss ich nicht"; doch es muss dahin gestellt bleiben, ob dies Mal thatsächlich Verständniss vorgelegen oder der Zufall mitgespielt.

Status praesens. Patient ist mittelgross, mässig kräftig gebaut, senil; der Schädel doclichocephal, symmetrisch, zeigt keine auffälligen Abnormitäten, H. U. $54^1/_2$ Ctm.; die Configuration der Ohrmuscheln etwas abnorm; Geruch nicht gestört; rechte Lidspalte viel enger, der rechte Bulbus beträchtlich kleiner. Die linke Pupille weit, mässig auf Licht reagirend; die rechte enge und starr. Die rechte Nasolabialfalte ist länger und seichter, der rechte Mundwinkel steht tiefer, am Stirnfacialis eine Differenz nicht zu sehen.

Der weiche Gaumen wird vielleicht etwas langsam, aber beiderseits gleichmässig gehoben; die Zunge zeigt keine auffällige Lähmung, doch ist wegen Hörstörung Patient nicht zu vermögen, dieselbe vorzustrecken.

Die Muskulatur des Halses und Thorax zeigt keine Abnormität. Die Extremitäten zeigen keine wesentliche Differenz hinsichtlich des Umfanges, nur die rechte Hand ist deutlich stärker abgemagert, als die linke, die kleinen Handmuskeln deutlich atrophisch gegenüber denen der linken; der rechte Vorderarmrücken etwas flacher; willkürliche Bewegungen des rechten Armes erfolgen ausfahrend, die des linken langsam aber sicher. Die Druckkraft ist wegen fehlenden Verständnisses des Kranken nicht zu prüfen. Die Beweglichkeit der Finger ist, soweit zu prüfen, nicht auffällig gestört; das linke Bein wird, wenn auch etwas unsicher, aber gut aufgesetzt, knickt aber zuweilen ein, beim rechten ist dies häufig der Fall, es wird bei activen Bewegungen zuerst gehoben nnd dann rasch im Bogen nach vorn geschleudert; auch bei passiven Bewegungen erscheint das rechte Bein, namentlich im Kniegelenk paretisch; die cutane Sensibilität erscheint völlig normal bis auf völlige Anästhesie im Gebiete des 1. und 2. linken Quintusastes. Bauchreflex fehlend, Hodenreflex links sehr schwach, rechts stark, Patellarreflex rechts normal, links gesteigert, kein Fussclonus.

Die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Befund der Augen: Der rechte Bulbus kleiner als der linke, in der Lidspaltenzone medial in der Mitte zwischen Plica semilunaris und Hornhautrand ein Pigmentfleck in der Conjunctiva; in der Pupille eine zartgraue Membran ausgespannt. Die Pupille trotz Scopolamin im Ganzen auf 2 Mm. Durchmesser dilatirt; die hintere Partie grauweiss getrübt. Kein rothes Licht vom Augenhintergrunde; Tonus gut; Verhältniss beider Bulbi $1 : {}^4/_5$. — Linker Bulbus starke Conjunctivalinjection, Pupille durch Atropin fast maximal dilatirt, Hornhaut ganz anästhetisch; das oberflächliche Epithel derselben theils abgeschilfert, theils zartgrau getrübt, der Glaskörper rein, die Papille ist hochgradig geschwollen, gelblich weiss verfärbt, die Schwellung in der oberen Hälfte stärker ausgesprochen, der Rand nicht deutlich wahrnehmbar, die Venen stark gefüllt, geschlängelt, machen deutliche Buckel, um in das Niveau der Retina zu gelangen. Der obere laterale Quadrant der Papille zeigt einen gelblich weissen Farbenton, in dieser Partie zahlreiche neugebildete Gefässe wahrzunehmen. Diese Stelle entspricht einem Theile einer vielleicht dagewesenen physiologischen Excavation; der Fundus sonst normal, die Schlängelung der Venen weit in die Peripherie zu verfolgen.

Ohrenbefund. Beiderseits die vordere untere Wand des äusseren Ge-

hörganges vorgewölbt, das Trommelfell bläulich grau getrübt, entlang dem Hammergriff injicirt.

Die elektrische Untersuchung der atrophischen Handmuskeln ergiebt nur mässige Herabsetzung der Reaction.

In der nächsten Zeit ändert sich der Status insofern, als schon am 23. Januar das linke Bein nachgeschleift, das rechte besser und stampfend aufgesetzt wird. Patient merkt sofort, dass er beim Gehen den Pantoffel links verliert.

Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert, Fussphänomen rechts angedeutet, links deutlich.

25. Januar. Parese des linken Beines stärker, beim Gehen starker Tremor desselben; auch das rechte Bein deutlich paretisch; der linke Arm bei Hantirungen deutlich schwächer; das bisher gegebene Jodkali ausgesetzt, weil Patient, der zeitweise recht unruhig ist, es nicht nehmen will.

Mitte Februar der Gang selbst mit Unterstützung kaum möglich, das rechte Bein dabei stark ausfahrend, das linke nachgezogen; das Erheben der Arme zeigt beiderseits gleiche Unsicherheit und Ungeschicktheit. Die Keratitis neuroparalytica macht deutliche Fortschritte. In der letzten Zeit sind die Aeusserungen des Kranken bezüglich seines guten Gehörs und des Nichtverstehens seltener geworden, und eine neue Prüfung am 21. Februar ergiebt, dass Patient jetzt selbst auf stärkste Schallreize nicht reagirt. Die Sprache ist jetzt wesentlich schwerfälliger, mit leicht angedeutetem Scandiren, alle Vocale haben den Beiklang des „a"; niemals während der ganzen Zeit etwas, was auch nur entfernt an Aphasie erinnern würde.

März. Der Patient ist jetzt meist apathisch und still zu Bette, der somatische Status unverändert, nur reagirt er links nicht auf Ammoniak, der rechts richtig gerochen wird.

23. März. Hängt beim Gehen stark nach links über, das linke Bein wird schlaff nachgeschleppt, das rechte etwas spastisch-atactisch, gewöhnlich nur auf die Zehenballen aufgesetzt.

24. März. Deutliche Reaction auf Nadelstiche in den bis dahin bei regelmässiger Prüfung anästhetisch befundenen Quintusgebieten; dabei die Keratitis paralytica hochgradig.

6. April. Complete Paraplegie; Patient ist in der letzten Zeit völlig unzugänglich, auch bei Besuchen seiner Frau.

Patient stirbt an Erysipel am 25. April.

Die Section, am 26. ausgeführt, ergab im Wesentlichen Folgendes: Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach 51 Ctm. H. U. mesocephal, dünnwandig, an der Innenfläche rauh, Dura mater stark gespannt, in ihrem Sinus dunkles flüssiges Blut und postmortale Blutgerinnsel.

Die inneren Meningen stark an die Windungen angepresst, von mittlerem Blutgehalt, mittlerer Durchfeuchtung.

Das Gehirn sowohl an der Basis als an der Convexität der Windungen stark abgeplattet, die Marksubstanz an vielen Stellen in Form kleiner bis hanfkorngrosser Knötchen herausgepresst. Das Infundibulum cerebri etwas vorgewölbt, der rechte Nervus optic. schmäler als der linke, von grauer Farbe. Das

Kleinhirn aus der hinteren Schädelgrube schwer zu entfernen, und zwar dadurch, dass die rechte Kleinhirnhemisphäre an ihrem lateralen Rande an der Dura mater fixirt ist in Folge eines taubeneigrossen, ziemlich derben und theilweise hämorrhagisch destruirten Tumors; durch denselben das Volumen der rechten Kleinhirnhemisphäre so stark vergrössert, dass die Medianlinie des Oberwurms nach links ausgewichen ist und beide Tonsillen sowie die angrenzenden Theile des Kleinhirns in den Rückenmarkscanal hineingepresst und in Folge dessen erweicht erscheinen. Der rückwärtige Theil der Medulla oblongata stark comprimirt und sehr erweicht. Die Ventrikel des Gehirns beträchtlich dilatirt, das Ependym derselben zäh, stellenweise verdickt.

Am Rückenmark findet sich in der Höhe der I. und II. Dorsalwurzel links aussen und hinten ein haselnussgrosser hämorrhagisch destruirter Knoten, der von den Meningen ausgegangen und in das Rückenmark hineingewuchert zu sein scheint.

Ueber denselben ziehen der I. und II. Nerv. dors. hinweg, die Rückenmarksubstanz makroskopisch in der Tumorumgebung nicht auffällig verändert.

Aehnliche Tumoren finden sich noch in den Nieren und im Pancreas.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumor cerebelli (und der Nierentumoren) erweist diese Neoplasmen als alveoläre Sarcome.

Zum Zwecke der vorliegenden Arbeit erscheint es überflüssig, auf den Fall in toto einzugehen; es wird genügen, wenn ich auf die durch die Blindheit und Hörstörung des Kranken erschwerte Untersuchung und weiter darauf verweise, dass die als Worttaubheit angesehene Hörstörung zur Annahme einer Läsion in der linken Gehirnhemisphäre führte, dass aber naturgemäss besonders die Quintusaffection immer wieder auf die Hirnbasis hinwies. Auf eine Analyse der Einzelsymptome aus dem Sectionsbefunde will ich nicht eingehen im Hinblick auf die ganz ungewöhnliche Complication von beträchtlichem Hydrocephalus, Hirn- und Rückenmarkstumor, vielmehr sofort dem Symptome mich zuwenden, das dem Fall besondere Bedeutung verleiht. Es kann wohl nicht als Voreingenommenheit angesehen werden, wenn ich Angesichts der spontanen und so prägnanten, immer und immer wiederholten Aeusserung des Kranken, die anfängliche Hörstörung als Worttaubheit ansehe und sie zur Kategorie der subcorticalen rechne, zur Surdité verbale brute Arnaud's, in welcher die Kranken das Gesprochene einfach als Geräusch wahrnehmen; ein wichtiges Moment für diese Deutung scheint mir in der einen Beobachtung gelegen, wo der Kranke die in seiner Nähe sprechenden Aerzte offenbar an der ihm noch zur Perception gelangenden Klangfarbe erkennt; es wird weiter berechtigt sein, die Störung als Vorstadium, als leichteren Grad der später aufgetretenen completen Taubheit anzusehen und daraus die Deutung abzuleiten, dass diese Form der Worttaubheit durch Herabsetzung einzelner oder aller das Hören

constituirenden Processe zu Stande kommt, also das Analogon zu der von Siemerling beschriebenen Seelenblindheit darstellt; worauf im vorliegenden Falle die Erscheinungen zu beziehen sind, das muss dahingestellt bleiben, da man einerseits an die directen Tumorwirkungen auf die Acustici, aber ebensowohl auch und in interessanter Analogie mit dem Falle Siemerling's, an die durch den Hydrocephalus bedingten, auch von Anderen schon der Stauungspapille an die Seite gestellten Wirkungen auf die Acusticusstämme wird denken können.

Bemerkung zu dem vorstehenden Falle: Seitdem ich die Eingangs citirten Erwägungen mitgetheilt, sind auch andere Neurologen zu ähnlichen Anschauungen gelangt; ganz besonders hervorheben möchte ich eine Aeusserung Gellé's, weil sie die Wendung markirt, die sich auch in der Auffassung der Ohrenärzte vollzieht; er sagt (La Presse médicale 1894, 3. mars, p. 67): „L'oreille est essentiellement un organe d'analyse. Elle recueille les sons et les bruits, les classe et les distingue. Supposons que l'équilibre soit rompu dans la fonction et que le nerf percoive mal les nuances des sons et des bruits multiples qui lui arrivent. Tout alors deviendra pour le malade vague et indistinct. Si vous lui parlez il croira que son oreille bourdonne parce que votre voix lui produira l'effet d'un murmure confus". Auf ähnliche Erwägungen Seitens Urbantschitsch's brauche ich wohl nur hinzuweisen.

An zweiter Stelle möchte ich über einen Fall berichten, der durch das Zusammentreffen von centraler Taubheit und aphätischen Störungen von besonderem Interesse ist, aber auch unter den letzteren einige höchst bemerkenswerthe Erscheinungen darbietet.

Duffek, Anton, 62 Jahre alter Dienstmann, wird am 13. December 1894 zur Klinik gebracht; die von seiner Frau mitgetheilte Anamnese ergiebt folgende Daten: Er diente beim Militär; dann wurde er Bremser und und vor 7 Jahren, da er dem schweren Dienste nicht mehr gewachsen war, Dienstmann; er ist 28 Jahre lang verheirathet, die Frau hat nie concipirt. Er soll stets gesund gewesen sei; von Lues nichts bekannt; hat früher etwas getrunken, es in den letzten Jahren aufgegeben, da er an Magenbeschwerden litt, welche sich in Aufstossen, zeitweiligen Schmerzen in der Magengegend äusserten, jedoch nie zu Erbrechen führten. Mitte Januar 1894 erwachte er gegen 2 Uhr Morgens, bis zu welcher Zeit er ruhig geschlafen, klagte über Magenbeschwerden, schlief aber wieder ein; etwa eine Stunde später hörte die Frau ein dumpfes Poltern und fand den Kranken bewusstlos auf dem Boden in krampfartigen Zuckungen, die den ganzen Körper betrafen, liegen; die Bewusstlosigkeit hielt etwa vier Tage an. Seither habe er die Sprache verloren, spreche nicht mehr verständlich und höre nichts mehr, „man kann mit ihm schreien, wie man will", obwohl er vorher nicht einmal schwerhörig war. Vor dem Anfall las Patient eifrig Zeitungen, Bücher, nach demselben legte er dieselben achtlos bei Seite;

auch das Schreiben hörte auf, er kritzelte unleserliche Worte auf's Papier, ebenso verstand er nicht, was die Frau ihm aufschrieb und blieb ihr nur die Verständigung durch Gesten übrig.

D. sprach deutsch und böhmisch, schrieb nach Angabe der Frau nur böhmisch; in seinem Notizbuche finden sich jedoch auch kurze deutsche Eintragungen. Früher betete er fleissig, seit dem Insulte nicht mehr. Von dem Anfalle ab bestand sein ganzes Sprechen in einigen Worten, die er meist nach Kinderart, z. B. das „r" auslassend oder durch „l" substituirend vorbrachte; so rief er wiederholt „O Kistus!" Dann (in tschechischer Sprache) „tomm her". Alle Gegenstände fasste er richtig auf.

Gleichzeitig mit der Sprachstörung und der Taubheit trat eine Lähmung des rechten Armes und Beines ein und das Gesicht erschien nach links verzogen. Patient war nach dem Insulte in's Krankenhaus gebracht worden; die damals dort gestellte Diagnose lautete: „Arteriosclerosis universalis. Thrombosis arteriae fossae Sylvii — Aphasia. — Parese der rechten Gesichtshälfte; Patient sprach nichts und hörte auch nichts". Man kann diesen Angaben entnehmen, dass der Zustand damals soweit die Sprache in Betracht kommt, im Wesentlichen dem jetzigen gleich war.

Später aus dem Krankenhause entlassen, konnte Patient selbstständig essen, konnte gehen, was anfänglich nicht möglich gewesen. — Da er jedoch des fortwährenden Jammerns halber zu Hause nicht belassen werden konnte, wurde er wieder in's Krankenhaus und von da am 13. December 1894 zur Klinik gebracht.

Beim Versuche ihn zu examiniren, bemerkt man sofort, dass man vom Kranken nicht verstanden wird, mögen die Fragen in noch so lautem Tone vorgebracht werden. Er bringt mit weinerlicher Stimme allerlei unarticulirte Laute hervor, zwischen denen zeitweilig ein Wort halbverständlich ist; sieht er, dass man mit ihm spricht, dann verstärkt er seine Klagen, dieselben durch Gesten begleitend; dabei macht er weder Zeichen des Nichtsprechenkönnens, (vielmehr bekommt man den Eindruck, dass er glaubt, sich richtig ausgedrückt zu haben) noch die des Nichthörens.

Die somatische Untersuchung ergiebt Folgendes: Schlecht genährter Mann; Schädel mesocephal, ohne Auftreibungen oder circumscripte Schmerzhaftigkeit. Die Falten der rechten Stirnhälfte sind seichter als die der linken, auch der Lidschluss erscheint rechts nicht so prompt als links.

Die Pupillen sehr eng, ihre Reaction auf Licht deutlich, die Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Bei grober Prüfung kein Gesichtsfelddefect nachweisbar. Der rechte Mundwinkel tiefer stehend als der linke, die rechte Nasolabialfalte länger als die linke, bei unwillkürlicher Innervation (Weinen) gleicht sich diese Differenz nicht ganz aus. Starke Salivation; der Speichel fliesst fortwährend zum rechten Mundwinkel heraus; die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht, zeigt keine Narben, die Uvula steht gerade; an der rechten Mundschleimhaut und an der hinteren Pharynxwand keine Narben; die Sensibilität daselbst sowie im Gesicht intact. Halslymphdrüsen nicht vergrössert; am Herzen keine abnormen Geräusche, die Dämpfung leicht nach links verbreitet. Beim Heben

beider Arme ist ein deutliches Zurückbleiben des rechten Armes zu constatiren, ebenso ist die Druckkraft desselben gegenüber der des linken herabgesetzt. Beim Gehen bleibt das rechte Bein etwas zurück; Patellarreflexe beiderseits gesteigert. An beiden Händen eine symmetrische Affection. Die Endphalangen der 2., 3., 4. Finger in der Horizontalebene des Gelenkes in einem radialwärts offenen Winkel abgeknickt, die Kapsel der entsprechenden Gelenke nicht auffallend verdickt; an den Nägeln keine trophischen Störungen. Die Schmerzempfindung überall am ganzen Körper intact. Der Puls unregelmässig, gespannt. Temperatur nicht erhöht; ophthalmoskopisch: keine Veränderungen.

Ohrenbefund: Beiderseits diffuse Trübung des Trommelfelles. Auf überlautes Hineinrufen von Vocalen nickt Patient mit dem Kopfe. Ebenso beim Vorhalten einer Stimmgabel; doch ist das nicht Reaction in Folge Hörens, sondern deutlich psychisch bedingt. Auf die auf den Scheitel oder Processus mastoideus aufgesetzte Stimmgabel reagirt er in keiner Weise; vielfältig variirte Versuche erweisen, dass Patient absolut nicht hört.

Spontanes Sprechen: Unarticulirtes Brummen, aus dessen Modulationen man jedoch meist die Absicht etwas ganz Bestimmtes auszudrücken, ersehen kann. Zeitweilig — besonders im Affect — spricht Patient einzelne Worte verständlich, so als seine Ohren untersucht werden, ruft er: „Jesus Maria". Ein anderes Mal verlangte er durch Gesten noch einen zweiten Kopfpolster und als ihm dieser gereicht wird, ruft er lachend: „no vida" (na sehen Sie); oder er begrüsst die Visite mit einem „guten Morgen".

Nachsprechen ist vom Patienten nicht zu erzielen. Ruft man ihm noch so laut in die Ohren, so brummt er darauf, ohne dass irgend welche Klangähnlichkeit mit dem Vorgesagten zu constatiren wäre.

Verständniss gesehener und gefühlter Objecte: Zeigt man dem Kranken Gegenstände, so weiss er sie sofort zu benützen, eine Zahnbürste steckt er in den Mund, mit einem Kamme kämmt er sich, den Löffel führt er zum Munde. Diese Gegenstände benennt er zuweilen auch richtig, d. h. aus dem Gemurmel, mit dem er alles, was er thut, begleitet, hört man den betreffenden Namen heraus; so sagt er auf eine Bürste „Pürste". Hält man ihm die Augen zu und giebt ihm z. B. einen Löffel in die Hand, so demonstrirt er sofort, wenn auch etwas unwillig, den Gebrauch.

Reicht man ihm Wein, so riecht er erst daran, dann trinkt er, macht noch schnalzende Bewegungen mit der Zunge und sagt unter Lachen „gutes Wein".

Schreibt man dem Patienten eine Frage auf, zum Beispiele „wie heissen Sie?" so ergreift er sofort die Kreide und copirt einfach die Frage. Dabei kann man ganz deutlich sehen, dass er die Buchstaben meist genau nachmalt. Macht man nämlich einen Buchstaben irgendwie verziert, oder nicht der Regel entsprechend, so giebt er sich grosse Mühe, ihn ebenso herauszubringen, nur das „K" macht er auch dann meist nach seiner Schreibweise; an Tagen, wo, offenbar weil sein Zustand schlechter, auch das Copiren schlechter von statten geht, malt er auch das „K" nach.

Hat man ihm etwas vorgeschrieben, so liest er es richtig sich vor und

copirt ohne auf den Inhalt zu reagiren. Wird ihm sein Name auffällig falsch vorgeschrieben, so copirt er auch dies ohne Verständniss. Nur beim Namen seiner Frau bekommt man den Eindruck, dass er diesen erkennt. Mitunter unterläuft ihm beim Copiren ein kleiner Fehler, den er zuweilen selbstständig, aber immer erst, nachdem er das Original angesehen, merkt und dann alsbald ausbessert. Lässt man absichtlich in der Vorlage einen Strich oder ein Häkchen weg, wodurch der Sinn wesentlich gestört wird, so stört ihn das meist nicht; gelegentlich darauf aufmerksam gemacht, macht er dann den richtigen Haken. Auch geschriebene Schimpfworte copirt er einfach und reagirt gar nicht darauf. Alle Versuche, ihn zum Antwortschreiben zu bringen, misslingen. Hat man ihm nämlich eine Frage aufgeschrieben und löscht dieselbe weg, um ein Copiren zu verhindern, so führt auch dies nicht zum Ziele, er copirt sie gelegentlich zum Theil noch aus dem Gedächtnisse nach oder schreibt gar nicht; Copiren einfacher Zeichnungen erfolgt ganz correct.

Zum Spontanschreiben war er lange überhaupt nicht zu bewegen gewesen, erst später gelang es von ihm seinen Familiennamen geschrieben zu erhalten, jedoch nur diesen. Seither kommt er der Aufforderung zu schreiben, wenn auch unwillig, zuweilen nach, schreibt meist nur „Duffek", einmal schreibt er dazu „Attel" offenbar statt Anton, liest es richtig aber offenbar ganz ohne Verständniss. Ein und das andere Mal schreibt er ein Wort spontan auf, das sich deutlich paragraphisch erweist, so eines in dem die Buchstaben n, i, m, a vorkommen, und welches etwa „niemann" zu lesen wäre, ein anderes Mal macht er ein „h" und dann eine Reihe von Buchstaben (?) die jedoch schon wegen ihrer Kleinheit nicht zu lesen sin. Ein anderes Mal wieder schreibt er „Hihel", was er mit Ausdruck liest, ohne dass es etwas bedeutet.

Aufgefordert, Gegenstände schriftlich zu bezeichnen, sagt er sich den Namen gewöhnlich vor, und schreibt dann mehrere Buchstaben; so schreibt er statt Löffel „lelef". Bei Kamm sagt er richtig „Kamm", schreibt aber „prK"; gelegentlich ist jedoch die Bezeichnung ziemlich correct; so schreibt er, als ihm eine Uhr gezeigt wird, „Hudik", offenbar paragraphisch statt hodinky (tschechisch Uhr); ein ander Mal gelingt der gleiche Versuch nicht.

Sowohl geschriebene als auch gedruckte Zahlen erkennt er ganz richtig; er nennt sie auffallenderweise meist deutsch, obwohl er nur schlecht deutsch gesprochen.

Zahlen untereinander geschrieben, addirt er ganz richtig, so z. B.

$$\begin{array}{r} 275 \\ 956 \\ \hline 1231; \end{array}$$

auch mehrstellige Zahlen addirt er richtig, wobei zu bemerken ist, dass er mitunter die Zahl, die er bei der ersten Stelle durch Addition erhalten, bei der zweiten Stelle immer wieder schreibt, obwohl er sich es richtig vorsagt, was dann seinen Unwillen erregt; so addirt er

$$\begin{array}{r} 526 \\ 322 \\ \hline 8 \end{array}$$

statt 4 setzt er dann mehrere Male 8, bemerkt es sofort, ärgert sich, setzt trotzdem mehrere Male zur 8 an und schreibt aber schliesslich richtig 4; 24 × 2 versteht er nicht, sondern addirt; setzt man jedoch die 2 unter 24 dann multiplicirt er richtig.

Gedruckte Buchstaben und Druckschrift liest er sofort richtig; zum Copiren aufgefordert, copirt er die lateinischen Buchstaben richtig; das mit deutschen Lettern gedruckte Wort „Tagblatt" schreibt er richtig, aber in lateinischen Buchstaben, ein Experiment, was öfter wiederholt, immer zu diesem Resultat führt; ihm vorgelegte Druckschrift liest er richtig, die ersten Worte sind immer deutlich verständlich, die späteren gehen in seinem Gemurmel verloren; er versteht von dem Gelesenen nichts; nur den Namen seiner Gattin, aus Buchstaben zusammengesetzt, liest er und sagt lächeln „moje" (tschechisch die Meine). Als ihm ein Bild (Marienbild) vorgelegt wird, sagt er, auf's Kreuz zeigend, „das ist ein Kreuz".

Die ihn Besuchenden erkennt er und begrüsst sie freudig, sein Gemurmel entsprechend modulirend.

Ueber den weiteren Verlauf ist Nachstehendes zu erwähnen: am 23. Januar tritt eine Parese des linken Beins auf, die aber schon am 26. Januar nahezu verschwunden ist; er hat von seinen Herzbeschwerden viel zu leiden, zeitweilig sind auch Athembeschwerden da. Doch bessert sich sein Zustand regelmässig auf Digitalis. Der Befund der Sprache ist dauernd unverändert.

Der vorliegende Fall bietet eine Reihe interessanter klinischer Erscheinungen; zuerst die centrale Taubheit in ihrem Zusammenvorkommen mit aphasischen Erscheinungen; die Zahl derartiger Fälle ist auch jetzt noch eine sehr geringe; zuerst der schon von Kussmaul als äusserst bemerkenswerth bezeichnete, damals einzige Fall von Banks (Dublin Quarterly Journ. of med. Sc. 1865, Febr.), dann der von Wernicke und Friedländer mitgetheilte (Fortschr. d. Med. 1883, No. 9) und der von Sérieux (Soc. de biolog, 28. Nov. 1891).

Die präcisen Angaben der Anamnese lassen wohl keinen Zweifel, dass die Taubheit eine Folgeerscheinung jenes ersten und einzigen Schlaganfalles gewesen, der den ganzen Symptomencomplex eingeleitet; das gleichzeitige Auftreten mit den übrigen aphasischen Störungen macht es aber weiter sehr wahrscheinlich, dass der Taubheit eine centrale, wohl die Schläfenlappen betreffende Läsion zu Grunde liegt; die nicht abzuweisende*) Annahme einer doppelseitigen gleichzeitig eingetretenen

*) Natürlich vorbehaltlich der Möglichkeit, dass ein früher bestandenes, einseitiges Ohrenleiden der Umgebung unbekannt geblieben sein mochte; doch halte ich dieselbe nicht für sehr wahrscheinlich, sehe vielmehr in der eigenthümlichen dysarthrischen Sprachstörung eine Stütze für die Annahme doppelseitiger Herderkrankung im Sprachgebiete, wofür auch die erwähnte linksseitige Parese spricht.

Läsion darf sich auf die bekannten Fälle von gleichzeitiger Erweichung in beiden Hinterhauptlappen stützen. Der Fall Banks liegt in dieser Richtung für unser Verständniss allerdings günstiger, indem in demselben zwei in einem Zeitraume von vier Jahren aufeinanderfolgende Schlag anfälle berichtet werden; für ihn kann man demnach annehmen, dass nach Analogie der nacheinander eingetretenen und erst nach dem Eintritt völliger Amaurose diagnosticirten doppelseitigen Hemianopsien, zuerst eine Läsion des rechten Schläfelappens vorlag, die durch Hinzutreten einer solchen des linken erst als Grundlage der Taubheit in die Erscheinung trat. In dem Falle von Wernicke-Friedländer liegen ebenfalls prägnante in der gleichen Richtung deutende anamnestische Angaben vor und ebenso verhält es sich in dem Falle von Sérieux*).

Ueberblicken wir die übrigen Erscheinungen im Gebiete der Sprache, die Duffek darbietet, so ergiebt sich bemerkenswerther Weise völlig ungezwungen im Wesentlichen Uebereinstimmung mit der transcorticalen sensorischen Aphasie, wie aus folgender Nebeneinanderstellung ohne Weiteres erhellt.

Transcorticale sensorische Aphasie		Duffek
Spontane Sprache:	Paraphasie,	Paraphasie.
Spontane Schrift:	Paragraphie,	Paragraphie.
Verständniss der Sprache:	fehlt,	fehlt (wegen Taubheit).
Verständniss der Schrift:	fehlt,	fehlt.
Copiren:	intact,	intact.
Nachsprechen:	erhalten,	fehlt (wegen Taubheit).
Lautlesen:	intact,	intact.
Dictatschreiben:	Paragraphie,	fehlt (wegen Taubheit).

Scheiden wir die wegen Taubheit bei Duffek überhaupt nicht auslösbaren Functionen aus, so erweist sich der Rest schematisch durchaus übereinstimmend mit der erwähnten Form der Aphasie.

Es wirft sich nun gleich hier die Frage auf, ob sich nicht aus den später zu erörternden klinischen Erscheinungen über den Sitz und die Ausdehnung speciell des linksseitigen Schläfelappenherdes etwas abstrahiren liesse. Ziehen wir jene in Betracht, so ergiebt sich das folgende für die Beurtheilung der ganzen Frage massgebende Sachverhältniss. Der Kranke ist taub, hat aber nach Ausweis seines Lesens und Schreibens die acustischen Wortbilder nicht verloren oder mindestens relativ frei (im Hinblick auf das Spontansprechen), was in Analogie

*) Der Fall von Shaw mit beiderseitiger Schläfelappenaffection scheint nach dem mir vorliegen Referate (Ferrier: The Croonian lect. on cerebr. local. 1890, p. 89) ganz dem vorliegenden ähnlich zu liegen.

mit den diesbezüglich bisher genauer untersuchten durch occipitale Läsion bedingten Sehstörungen entweder als Beschränkung der Läsion auf die corticale Endigung der acustischen Bahn im Schläfelappen oder als subcorticale Unterbrechung derselben zu deuten ist; welche dieser beiden Alternativen die zutreffende, wird sich theoretisch wohl nicht entscheiden lassen; es wird für unsere Zwecke jedenfalls genügen, aus beiden Möglichkeiten in gleicher Weise den weiteren Schluss abstrahiren zu können, dass die eigentlich „Wernicke'sche" Stelle als nicht betroffen anzunehmen ist.

Kehren wir jetzt zur Besprechung der klinischen Erscheinungen zurück, so wäre vorerst die Frage zu erörtern, in welchem Verhältniss die Taubheit zu jenen übrigen Störungen steht; die Annahme eines directen Causalzusammenhanges in dem Sinne, dass die Taubheit an und für sich die Ursache derselben wäre, ist natürlich im Hinblick auf die schon bekannten Fälle von Taubheit in Folge doppelseitiger Schläfelappenaffection ohne Weiteres abzuweisen, und demnach die zweite zu erwägen, ob nicht die so typischen Begleiterscheinungen auf eine bestimmte localisatorische Complication der anzunehmenden linksseitigen Schläfenlappenaffection — die rechtsseitige kommt dabei natürlich nicht in Betracht — deuten; unsere diesbezüglichen Erwägungen hätten zuerst von dem vorhandenen klinischen Materiale auszugehen; als Basis derselben muss natürlich der Fall Banks herangezogen werden und eine gewisse Aehnlichkeit zwischen den beiden lässt sich nicht verkennen. Im Falle Banks bestanden folgende Erscheinungen:

Spontan-Sprache: Paraphasie,
Spontan-Schrift: Paragraphie (bis auf einzelne Schreibformeln und den Namen, die correct waren),
Verständniss der Sprache: fehlt wegen Taubheit,
Copiren: nicht erwähnt,
Nachsprechen (nicht erwähnt): fehlt wegen Taubheit,
Lesen: Paraphasisch,
Verständniss der Schrift: Nahezu, vielleicht ganz fehlend*),

Die theilweise Aehnlichkeit der Erscheinungen ist wohl unverkennbar; sehen wir jedoch von den in Folge der Taubheit gleich gearteten Symptomen ab, dann zeigt sich, dass die Aehnlichkeit dieses Falles

*) Zwei von Banks mitgetheilte Thatsachen, die dafür zu sprechen scheinen, dass das Schriftverständniss theilweise erhalten, lassen auch die Erklärung zu, dass es sich dabei vielleicht ausschliesslich um Zahlenverständniss gehandelt haben möchte, das ja bekanntlich sich wesentlich anders verhält, als das Schriftverständniss, wofür gerade der Fall Duffek Beweise liefert.

mit dem unseren gerade hinsichtlich der entscheidenden Function, des Lesens, im Stiche lässt*) und damit auch die Zurückführung des ersteren auf die Formen der transcorticalen sensorischen Aphasie durch diesen Fall nicht gestützt erscheint. Der Fall Wernicke-Friedländer, bei dem auf Grund des anatomischen Befundes eine solche Combination angenommen werden könnte, lässt klinisch leider im Stiche, da ausser der damit übereinstimmenden und auch so gedeuteten Paraphasie keinerlei andere Functionsprüfung mitgetheilt ist; auch in dem Falle Luciani-Sepilli pag. 182 mit beiderseitiger Schläfenlappenaffection ist die motorische Sprachstörung die gleiche und ebenso auch in dem zweiten der Freund'schen Fälle von optischer Aphasie; die übrigen Erscheinungen lassen im Stiche.

Kehren wir jetzt vorläufig, angesichts der ungenügenden Ausbeute an Vergleichsmaterial zur Besprechung der Einzelerscheinungen, die der Fall Duffek darbietet, zurück, so stimmt die Spontansprache mit den eben erwähnten Fällen überein; er spricht einerseits dysarthrisch, andererseits im Wesentlichen das, was die Engländer gibberish nennen, einzelne in dem Wortschwall etwas deutlicher zu vernehmende Worte sind deutlich als paraphasisch zu erkennen; etwas schwieriger schien sich anfänglich die Beurtheilung der Spontanschrift zu gestalten, da der Kr. dieselbe überhaupt verweigerte; später erhaltene vereinzelte Schriftproben erwiesen sich dann doch als dem Schema entsprechend paragraphisch; man kann natürlich nur rathen, worin die Abneigung des Kr. gegen das Spontanschreiben begründet ist; eine Vergleichung mit anderen schematisch ähnlichen Fällen, also den von transcorticaler sensorischer Aphasie, bietet keine genügende Handhabe; in den drei prägnantesten, dem Lichtheim'schen, dem Heubner'schen und dem von mir selbst beobachteten liegt nichts Aehnliches vor und speciell der letzte schrieb gerne und viel; die lebhaften oft ärgerlichen Gesten, mit denen unser Kranker die Aufforderung zum Spontanschreiben regelmässig beantwortet, drücken anscheinend immer das aus, dass er nichts schreiben könne, da nichts vorgeschrieben sei, sie machen immer den Eindruck des Verständnisses seines Unvermögens; auch der Umstand mag in Betracht zu ziehen sein, dass nach Ausweis der Anamnese der Kranke niemals viel geschrieben, und endlich, dass, wie wir sehen werden, seine Form der Alexie ein so zu sagen, geistig höheres Stadium derselben darstellt.

---

*) In dem Falle Banks heisst es (l. c. p. 75): he read, as it were, but the words unconnected and meaningless had not even the most remote connexion with the text.

In bemerkenswerther Weise ähnlich ist das Verhalten hinsichtlich des Spontanschreibens in dem später zu citirenden Falle von Starr (Familiar forms of nerv disease 1891, pag. 76), wo es von dem Kranken heisst: The only thing he could be got to write was his name, and this he wrote again and again when attempts were made to make him write at dictation or copy.

Im auffallendem Gegensatze zu der eben besprochenen Erscheinung steht nun die, ich möchte sagen, automatische Art des Copirens des Kr.; wurde ihm die Tafel gereicht, so machte er meist auf das Fehlen jeder Vorlage aufmerksam oder forderte durch Gesten unmittelbar zum Vorschreiben heraus und das Copiren erfolgte nun so präcise, dass man von einer Art von Echographie bei ihm sprechen kann; es ist mir nicht bekannt, ob etwas gleichartiges in der Literatur schon vorliegt, aber analoge Reflexe vom Hören auf's Schreiben sind bekannt; so beschreibt Bateman (l. c. pag. 214) kurz einen Fall, wo die Kranke „echoed in writing the words addressed to her." Auf einige andere beim Copiren zu Tage tretende Erscheinungen wollen wir nach Besprechung des Schriftverständnisses des Pat. zurückkommen.

Die diesen Theil der perceptiven Functionen betreffende Störung ist ohne weiters als eine von den gewöhnlichen Erscheinungen der Alexie, die sich als fehlendes Verständniss bei Unmöglichkeit des Lesens darstellt, wesentlich verschiedene zu erkennen. Starr (Familiar forms of nervous disease 1891, pag. 67) der die Erscheinung nicht deutet und dunkel nennt, bezeichnet es allerdings als nicht selten, „that persons who are thus wordblind can read aloud, can write at dictation or copy and yet show no evidence of understanding what has been read or written"; allein ein Ueberblick über die Literatur zeigt, dass diese Erscheinung denn doch zu den seltenen gehört. Brissaud (Traité de med. p. Charcot, Bouchard et Brissand VI. p. 112) der dieselbe als cécité psychique des mots beschreibt, bezeichnet sie als peu commune et toute particulière und die von ihm zur Erklärung der Erscheinung angezogenen Beispiele sind alle theoretisch construirt.

Gegenüber den zahlreichen Fällen von Alexie wo es heisst „kann einzelne Worte lesen", „kann einzelne Buchstaben lesen", kann seinen Namen lesen" und Ae. sind die Fälle jener Art gewiss als selten zu bezeichnen. Unter den Fällen der Literatur ist wohl der prägnanteste der von Déjérine (Progrès med. 1880, pag. 619) in welchem es von der Kranken heisst: elle presentait nettement surtout pendant les premiers jours le symptome de la cécité verbale. Elle lisait très facilement du reste mais lisait sans comprendre; les mots écrits lus par elle à haute voix n'éveillaient en elle aucune idée, die Kranke

schreibt aber, was später zu verwerthen sein wird, auf Dictat ohne es zu verstehen; sie liest auch Ziffern ohne sie zu verstehen.

In dem schon früher erwähnten Falle von Starr (l. c. p. 76) heisst es von dem Kranken: He read . . all that was written, easily and rapidly, but failed utterly to understand what he read; das Zifferverständniss hatte jedoch gelitten.

Brissaud (l. c. p. 131) erklärt die von ihm als cécité verbale psychique bezeichnete Störung, die er unter die aphasies transcorticales einreiht, durch eine Unterbrechung der von ihm angenommenen directen Bahn vom Wortbildcentrum zum Begriffscentrum: „Un malade lit une phrase écrite dans sa langue maternelle; il parle, il comprend ce qu'on lui dit et cependant ce qu'il lit, il ne le comprend pas. Cela resulte tout simplement d'une lésion soucorticale, divisant les fibres d'association qui réunissent le centre graphique visuel au centre de l'idéation.*)

In dem Falle von Kussmaul (Störungen der Sprache, S. 168 fg.) der die hier in Rede stehende Erscheinung als Uebergang zur Wortblindheit auffasst, heisst es von dem Kranken, dass er langsam aber richtig auch lange Wörter las, aber dass ihm viele, die ihm früher sicher gut bekannt waren, fremdartig vorkamen; leider genügen die übrigen Erscheinungen nicht zur Entscheidung, ob die daneben vorhandene Worttaubheit als corticale oder transcorticale aufzufassen ist.

In dem Falle von Sérieux (l. c.) kann die Kranke, die Gelesenes nicht versteht, anfänglich gar nicht lesen, später nur einzelne Worte, die sie aber paragraphisch liest, doch ist die Taubheit, obwohl offenbar central bedingt, keine dauernde und kann nicht mit der Erscheinung des Lesens von Unverstandenem in Zusammenhang gebracht werden.

Ich habe schon eingangs auf die Uebereinstimmung des vorliegenden Falles mit den Erscheinungen der transcorticalen sensorischen Aphasie hingewiesen und so finden wir in den Fällen von Lichtheim und mir das Lesen und Copiren direct als ungestört angegeben, im Heubnerschen ist bezüglich des Copirens keine Angabe gemacht; diese Aehnlichkeit muss nun zu der Erwägung führen, ob die gleiche Erscheinung in dem vorliegenden Falle nicht bloss zufällig mit jenen Fällen übereinstimmt, sondern dann vielleicht ein tieferer Zusammenhang besteht, resp. zu der schon früher gegebenen anatomischen Formulirung, ob die

*) Ich entnehme einem Citate bei Ferrand, Le langage, la parole et les aphasies, dass Goix (J. des sciences med. Lille 1893. 24. Fevr.) diesem Schema entsprechend isolirt, die hier besprochene Erscheinung beschreibt; da es sich jedoch um anfallsweises Auftreten bei einer Hysterischen handelt, muss der Fall hier wohl ausser Betracht bleiben.

eigenthümlichen klinischen Erscheinungen durch eine besondere localisatorische Complication zu Stande gekommen. Zur Prüfung dieser Frage müssen wir natürlich auf die des verständnissvollen Lesens eingehen.

Dieses erfolgt der gewöhnlichen Annahme nach auf dem Wege durch das Wortklangbild und wird aus der Unterbrechung der Bahn zum Begriffscentrum bei der transcorticalen sensorischen Aphasie erklärt; man könnte aber auch an die von einzelnen Autoren angenommene directe Verbindung der optischen mit den intellectuellen Centren denken und in der Erscheinung des Lesens bei fehlendem Verständniss in unserem Falle eine im eigentlichen Sinne transcorticale Alexie sehen, wie dies Brissaud an der früher citirten Stelle deutet. Dagegen scheinen mir jedoch gewichtige Gründe zu sprechen; zuerst dass unser Patient nach der Anamnese und nach Ausweis seiner Notizen nicht zu den besonders Belesenen gehörte, bei denen jene Annahme zutreffen könnte; noch mehr eine zweite Erscheinung, wodurch er sich von einzelnen Fällen unterscheidet, die hinsichtlich der eben besprochenen Erscheinung ihm gleichen; unser Kranker liest Ziffern mit vollem Verständniss. In den Fällen von Déjérine und Starr wird aber ausdrücklich das Ziffernverständniss als gleichzeitig gestört angegeben; in unserem Falle nun daran die Annahme einer bloss partiellen Zerstörung der in Erwägung gezogenen Bahn von Wort- resp. Zahlenbild zum Begriffscentrum zu knüpfen, wäre doch zu sehr gekünstelt; die Annahme dagegen, dass die Erscheinung durch eine Abtrennung des acustischen Wortcentrums von den intellectuellen Territorien, etwa im Sinne des Heubner'schen Befundes bedingt wäre, liesse sich recht wohl mit der zuvor begründeten Annahme vom Freibleiben dieses Centrums in Einklang bringen.*) Die Intactheit des Zahlenverständnisses bliebe dabei viel verständlicher als bei der anderen Deutung.

Zum Schlusse wäre noch der Erscheinung zu gedenken, dass der Kranke, obwohl er den Sinn des Gelesenen bis auf einzelne wenige Ausnahmen nicht versteht, doch mit den Buchstaben zum Theil richtig manipulirt, statt deutsche Buchstaben in die Copie lateinische, ihm offenbar geläufigere setzt; man darf daraus den Schluss ziehen, dass auch bezüglich des Leseverständnisses etwas ähnliches besteht, wie ich es in dem hier mitgetheilten Falle Fritsch für das Verständniss des Gehörten nachgewiesen.**)

---

*) Wie ich nachträglich ersehe, fällt diese Deutung zusammen mit den schematischen Erörterungen Weissenberg's (Dieses Archiv XXII. S. 422), wenn wir von seinem Buchstabenfügungscentrum absehen.

**) Nachträgliche Bemerkung bei der Correctur. Die Section des seither

Als einen weiteren Beitrag zu der Frage der Beziehungen zwischen Taubheit und Worttaubheit möchte ich in Folgendem einen Fall mittheilen, der überdies durch den Nachweis doppelseitiger Erkrankung und durch Krankheitszüge ganz besonders seltener Art das Interesse der Fachcollegen fesseln dürfte.

Am 3. Mai 1893 wird die 58 Jahre alte Tagelöhnerin Barbara Myska aufgenommen. Dem kurzen ärztlichen Zeugnisse ist zu entnehmen, dass sie seit einiger Zeit hemiplegisch, in den letzten Tagen unruhig ist, Selbstmordversuche macht, das Bett anzünden wollte. Die wenigen sonst noch wegen Fehlens jeglicher Verwandten mühsam erhältlichen Daten stammen von der Quartiersfrau der Kranken; sie lauten: Patientin, seit vielen Jahren Wittwe, hatte nie geboren, stand bis etwa $^3/_4$ Jahren vor ihrer Erkrankung im Dienst, den sie schliesslich wegen Kränklichkeit aufgeben musste. Um diese Zeit nahm sie bei jener Frau Wohnung.

Im August 1892 wurde Patientin eines Abends blass, verstört, auf einem Sessel sitzend gefunden, sie konnte nicht gehen, lallte, auf Fragen sprach sie nichts. Ueber den weiteren sich in einem Krankenhause abspielenden Verlauf ist Präcises nicht zu erfahren; nur so viel ist den kurzen Angaben zu entnehmen, dass keine schwere Extremitätenlähmung vorhanden war und nur eine linke Facialisparese auch noch im November nachweisbar blieb; auch eine nicht näher präcisirte Sprachstörung wird berichtet; im Februar wiederholte sich der Schlaganfall und von da ab fiel es der Quartiersfrau auf, dass die Patientin, welche bis dahin gut gut gehört hatte, nichts verstand; sie sprach auch schlecht und war am ganzen Körper gelähmt.

Patientin kommt ruhig zur Klinik; auf die erste an sie gerichtete Frage nach ihrem Namen fällt sie sofort mit lauter Stimme in einen auch weiterhin an ihr beobachteten hebenden Tonfall, wobei sie meist sehr intensiv die letzte Silbe betont; etwa so: „Frau Mischká, Frau Barbará".

Auf die tschechisch gestellte Frage, ob verheirathet: „ich es dahier die Jeptischken (ein tschechisches Wort für Nonnen; sie war vorher in einem Spitale bei Nonnen gewesen) geben"; als die Frage deutsch wiederholt wird: „ja Suppe und Fleisch".

Woher sie komme? Zeigt auf das Auge „gar nichts, wie viel, ich dort 3 dni" (3 Tage).

Sind Sie dumm? „Ja", zeigt auf den Arm, já (tschechisch ich) haben Schmerzen.

Sie werden bestraft! Ohne Affect „Ja strafan", „Barbara Fransky".

Geben Sie mir die Hand! Thut nichts dergleichen; „ich weiss nicht", Sie spricht nun spontan Einiges, das, wie bisher, den Charakter zeigt, dass sie meist die Worte nur einfach und nicht syntactisch aneinander reiht;

---

verstorbenen Kranken ergab einen die vorstehenden Erwägungen im Allgemeinen bestätigenden Befund, vor Allem eine beiderseitige Schläfelappenaffection.

„schraubt mir Schmerzen (zeigt dabei auf den Arm) mir Doctoren zu viel. Ze jsem dostala (tschechisch syntactisch richtig, „dass ich bekam") dahier Schmarren" (dabei den linken Arm erhebend), gezeigtes Portemonnaie: Geld 1, 2, 3 4, 5, 2. 5. Ring: das ist mein Silber prsten (tschechisch Ring), das ist mein Herr". — Uhr: „Das ist die ganze Ohren Silber" zeigt dabei auf die Brust.

Der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, kommt sie nach, sagt dann spontan: Jeptischken kommen, die englicky paná (tschechisch „die englische Fräulein"). Schlüssel bezeichnet sie richtig; Feder: aha, schreiben pera (Feder).

Wo haben Sie die Nase? Mein Mann ist in Schroben (wohl Anklang an das frühere Schreiben). Drohungen lassen sie ganz kalt.

Wo haben Sie die Ohren? „In der Sparkasse, Johann, Karel".

Aufgefordert zu schreiben, indem man ihr die Feder reicht, sagt sie „Barbara" und schreibt eben leserlich ihren Namen.

Einen beschriebenen Zettel scheint sie als solchen aufzufassen und nennt dabei ihren Namen. Vy jste hloupá liest sie: vy jste plouba jest, nimmt dann dem Arzt die Feder aus der Hand und kritzelt auf dem Papiere herum. Auf vorgezeigte Ziffern sagt sie „slunicko" (Sonne), die ihr vorgeschriebenen Worte ja jsem osel (ich bin ein Esel) liest sie ganz ohne Verständniss als „Ta jam ales"; nimmt dann wieder den Zettel mit den Ziffern zeigt auf die 7 und sagt „70". —

Ceská Politika liest sie „ceska Policicua"; aus dieser Zeitung liest sie richtig das grossgedruckte Wort byt (Wohnung), liest aber weiter, was dort nicht steht: „na rybu"; eine vorgedruckte Hand erkennt sie und markirt es durch Erheben der eigenen. Den Befehl, die Hand zu reichen, führt sie richtig aus und sagt dazu: „Prager Doctorén jo mich schmerzen".

Vorgezeigte Kreuzer: „Das ist ein Krejcar". Ein Gulden: „Das ist einen zwei Gulden, petkú (fünfer) zleley desel (1 Fl. 10 Kr.). Ein Zehnkreuzerstück: „Einen Groschik, ich die versteht's nicht, seiner sie so gut kusú (Stück). Schlüssel: „Das ist Botek (Stiefel). Buch: „Das ist eine Falausky" (vielleicht ein Eigenname).

Status somaticus. Schädel mesocephal 54 Ctm. im H. U. messend, die Stirnfalten links weniger deutlich als rechts, sowohl in Ruhe als bei Innervation; Pupillen mittelweit, gleich, die linke etwas weniger prompt als die rechts reagirend.

Accommodationsprüfung nicht möglich; Gesichtszüge sehr schlaff; linker Mundwinkel tiefer als der rechte; bei willkürlicher Innervation und bei Weinen bleibt die linke Gesichtsfeldhälfte schlaff, auch das linke Auge bleibt offen, während sich das rechte schliesst; die Zunge zeigt keine Deviation; die Augenbewegungen zeigen keine Abnormität. — Augenhintergrund normal, beiderseits Reste abgelaufener Iritis; rechts Synechien im unteren inneren Quadranten; links Synechien in beiden äusseren Quadranten.

Patientin reagirt selbst auf starke Geräusche, stärkstes Klatschen mit den Händen nicht; das linke Trommelfell in seiner hinteren Hälfte getrübt; der kurze Fortsatz und Hammergriff stark hervorragend; rechtes Trommelfell eingezogen. Bei Bewegungen bleibt die linke obere Extremität deutlich zurück

und zeigt sowohl am Ober- wie am Unterarm eine Differenz im Anfang gegen rechts von 1—2 Ctm.; im Pectoralis etwas Contractur.

An den Beinen ist eine Differenz im Umfange nicht vorhanden, beim Gehen wird das linke Bein leicht nachgeschleppt. Patellarreflexe links viel lebhafter als rechts; ebenso Sohlenreflexe.

Sensibilität überall normal. Genaue Gesichtsfeldprüfung nicht möglich, keine grob nachweisbare Hemianopsie.

Keine Temperatursteigerung, Puls häufig unregelmässig. Im Harn etwas Eiweiss, einzelne hyaline Cylinder.

Die in der Folgezeit mit der Kranken vorgenommenen Examina werden in Nachstehendem vereinigt gekürzt mitgetheilt. Die spontane Sprache ist wie früher; wird der Kranken ihr Wille nicht gethan, dann schimpft sie ganz fliessend.

Den Arzt nennt sie „unser Herr".

Vorgezeigte Gegenstände erkennt sie, weiss sie aber oft nicht zu bezeichnen. Uhr: „Ich weiss nicht, wie spät es ist".

Messer: Macht die Bewegung des Schneidens und Stechens.

Löffel: „Nix zu essen". Kaffemühle: „trochu (etwas) Koffe jo — bisserle Kaffee".

Taschenuhr: „Kapku hodiny". (Tröpfchen Uhr, wahrscheinlich von der vorigen Frage festhaltend).

„Ty jsou hesky" (das ist hübsch) zlaty hodiny (goldene Uhr).

Später wieder Kaffeemühle: „Kapku (Tröpfchen) melénku" (meleju, Mühle).

Einmal sagt sie auf ihr gezeigte Zündhölzer: „Ich kann es nicht sagen"; ein ihr gezeigtes 10Kreuzerstück hält sie für einen Kreuzer, nimmt es in die Hand und sagt: „Ich kaufe nur einen Zukracek (Zuckerhut).

Schreibproben: Spricht sich leise das zuvor von ihr gesprochene Wort Suppe vor und nachdem das Wort schlecht geschrieben, liest sie „Supue".

17. Juni. Das spontane Recitiren von Gebeten geht ganz anstandslos vor sich, während das sonstige spontane Sprechen nur in einem Aneinanderfügen von Worten besteht, wobei die Kranke deutsch und tschechisch promiscue spricht. Die wiederholten Versuche durch Geräusche die Aufmerksamkeit der Kranken zu erregen, bleiben erfolglos. — Wenn man mit ihr spricht, nimmt sie keine Notiz davon, ihr Benehmen entspricht nicht dem Schwerhöriger oder Tauber.

In der Folgezeit wird sie wesentlich stumpfer, reagirt nicht auf ihr vorgezeigte Gegenstände; eine ihr gezeigte Uhr küsst sie wie schon früher einmal, thut das Gleiche aber auch mit einer Reihe anderer Gegenstände, den Arzt scheint sie für einen Geistlichen zu halten, reagirt auf keine Ansprache.

Dieser Zustand verschlimmert sich; am 30. Juni verlangt sie nach Brot, während sie es in der Hand hält und isst.

11. Juli. Wollte sich mit dem abgerissenen Streifen des Leintuches erwürgen.

21. Juli. Wird Morgens sehr elend gefunden, kann nicht nach rechts blicken; zeitweilig erfolgt eine conjugirte Bewegung der Bulbi nach links, in

welcher Stellung sie eine Zeit lang verharren, um dann wieder in die Gleichgewichtslage zurückzukehren; jetzt rechtsseitige homonyme Hemianopsie deutlich nachweisbar; ist ganz apathisch, kehrt jedoch den Kopf ganz nach rechts, um den rechts stehenden Arzt zu sehen.

22. Juli. Etwas erholt; deutlich Paraphasie. Augenhintergrund normal.

26. Juli. Fieber, pneumonische Erscheinungen, Bulbi starr nach links, ausgesprochene Lähmung nicht nachweisbar. Exitus 5 Uhr Nachmittag.

Als wir an die Feststellung der Localdiagnose gingen, waren es naturgemäss die Erscheinungen von Seite des Gehörs, welche sich in den Vordergrund der Erwägungen drängten. Allein dieselben erwiesen sich von vornherein nicht so eindeutig als dies vielleicht scheinen möchte; zuerst ist es natürlich die fehlende Reaction auf selbst intensive Geräusche, welche, da dieselben im Hinblick auf den Befund an den Gehörorganen nicht auf diese bezogen werden konnte, die Annahme einer centralen Taubheit nahelegte, deren pathologisch-anatomisches Substrat im Hinblick auf die begleitenden klinischen Erscheinungen in die entsprechenden Abschnitte des Grosshirns verlegt werden musste; allein die weitere Beobachtung zeigte doch, dass die Taubheit, wenn auch richtig localisirt, keine complete war; drei mal im Laufe der Beobachtungen treten Erscheinungen auf, welche jene Annahme durchbrachen:

Dass die Kranke einmal aus der Drohung „Sie werden bestraft" das Wort strafen wiederholt und dass sie einmal die Aufforderung zum Zeigen der Zunge, ein andermal zum Reichen der Hand befolgt.

Wenn nun vielleicht für die beiden letzten Fälle die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass vielleicht eine uncontrollirte Bewegung des Untersuchers dem Verständnisse der Kr. zu Hilfe gekommen, so ist dies bezüglich des ersten Falles völlig ausgeschlossen; hier musste die Kr. das Wort bestrafen, entweder ganz oder theilweise gehört haben, um es wenn auch nur echolalisch und ohne Verständniss wiederholen zu können.

Es fragt sich nun, ob Thatsachen vorliegen, welche eine Brücke zwischen den beiden scheinbar einander so widersprechenden Erscheinungen der anscheinend völligen Taubheit und dem Hören einzelner Worte schlagen; das ist nun in der That der Fall, wenn wir auf das mehrfach beschriebene Verhalten von Kranken mit sogenannter subcorticaler Aphasie recurriren; am prägnantesten tritt die Aehnlichkeit mit dem Falle von Lichtheim auf, wo es von dem Kranken heisst: „Auffallend ist nur seine geringe Aufmerksamkeit für Geräusche, welche besonders leicht den Eindruck hervorruft, dass er taub sei. Nach einigen Minuten läutete ich noch einmal, er reagirte gar nicht; erst als ich sehr stark läutete, hob er den Arm auf. Dieselbe geringe Aufmerksamkeit zeigte

sich auch, wenn man mit ihm redet etc." und früher „Patient macht völlig den Eindruck eines Stocktauben".

Seither sind mehrere Fälle mit ähnlichen Erscheinungen veröffentlicht worden und speciell aus der von mir gemachten Mittheilung eines solchen (dieses Archiv XXIII. pag. 910) darf ich citiren: „Patient macht den Eindruck eines Stocktauben · und achtet auf Geräusche in seiner Umgebung gar nicht; gelingt es seine Aufmerksamkeit zu fixiren, dann zeigt sich, dass er leiseres Rufen, Sprechen . . . nicht, lautere Rufe, Klatschen, Glockenschall sicher percipirt".

Die beiden hinsichtlich der acustischen Perception chakterisirten Fälle betrafen solche von sogenannter subcorticaler Worttaubheit und der von mir veröffentlichte führte mich einerseits zu der Annahme, dass in solchen neben der Worttaubheit, ein mittlerer Grad von Taubheit vorhanden sei, andererseits zu dem nach Feststellung der richtig diagnosticirten beiderseitigen Schläfelappenaffection gemachten Ausspruche, dass die Schwerhörigkeit wohl auf die centrale Affection zu beziehen sei*).

Auf Grund dieser (und anderer nicht erst näher auszuführenden, weil durchsichtiger) Erwägungen kam ich bezüglich dieses Falles zur Annahme einer beiderseitigen Schläfelappen-Affection als Grundlage der mit Resten von Worttaubheit verbundenen groben an Taubheit heranreichenden Schwerhörigkeit; dass aber auch sonstige Erscheinungen den vorliegenden Fall dem eben angezogenen als nahestehend qualificirten, möge das wörtliche Citat aus jener Publication (l. c. p. 911) erweisen, das, wie ohne weiteres ersichtlich, in im Wesentlichen zutreffender Weise die Genese des vorliegenden, mit geringer Modification charakterisirt: „Der erste Schlaganfall hatte einen Herd in der rechten Hemisphäre gesetzt, der als Fernwirkung die vorübergehende linke Parese und die Sprachbehinderung gesetzt hatte; der zweite Schlaganfall bewirkte einen Herd in der linken Hemisphäre, der Aphasie und wahrscheinlich auch die Worttaubheit nach sich gezogen hatte; das Ausbleiben einer Rückbildung der letzteren liess das Vorhandensein eines entsprechenden Herdes in der rechten Hemisphäre annehmen, der schon im ersten Anfall gesetzt worden, aber damals an und für sich keine directe Störungen verursacht hatte." —

Wir waren damals bei Bestätigung des beiderseitigen Schläfelappenherdes hinsichtlich der Annahme eines subcorticalen Sitzes derselben

*) Ich will auf diese Frage nicht näher eingehen, da von anderer Seite eine ausführliche Besprechung derselben zu erwarten steht. Anmerkung bei der Correctur. S. die schon citirte Schrift von C. S. Freund.

(nach Lichtheim) enttäuscht worden, so dass diesmal für eine solche Annahme keine Veranlassung war; dass die übrigen Erscheinungen des Falles, auf die ich nicht näher eingehen will, ohne weiteres aus der Ausbreitung der so angenommenen Herde zu erklären waren, ist leicht ersichtlich.

Nur eines möchte ich streifen, nämlich die eigenthümliche, wohl dem Agrammatismus zuzurechnende Sprache der Kranken. Bleuler hat kürzlich (dieses Archiv XXV. p. 69) einen solchen Fall aus der älteren Literatur hervorgezogen; dass es sich wie hier, um eine grob anatomisch bedingte Störung handle und nicht vielleicht um hysterische Lähmung, scheint mir nicht mit Sicherheit festgestellt, da jene seit zwei Jahren bestehende Hemiplegie von Deleuze, ebenso wie die Sprachstörung, durch Magnetisiren gebessert wurde.*) Dagegen ist allerdings jene Deutung zutreffend für den von Broadbent (Brain I. p. 486) mitgetheilten Fall, der ihm Veranlassung giebt ein Propositionising centre anzunehmen, dessen Störung „would render the patient unable to construct a sentence although retaining the use of names"; einen ähnlichen Fall theilt auch Ross (on Aphasia 1887, p. 144 ff.) mit und giebt der Meinung Ausdruck, dass Lichtheim's Fall I. seine dritte Form darstellend, ein gleicher ist (Sep.-Abdr. p. 131).

Auch in dem Falle von Schmidt (Ztschr. f. Psych. 27, p. 304) liegt Agrammatismus vor, es heisst von der Kranken: sie conjugirte die unregelmässigen Zeitwörter regelmässig und gebraucht den Infinitiv statt der bestimmten Zeitform. Der Fall ist namentlich deshalb bemerkenswerth, weil psychische Störung nachweislich nicht vorhanden war und Heilung eintrat.

Es wird allerdings durch solche Fälle, wie auch den vorliegenden, erwiesen, dass eine bestimmte Phase im Processe des Sprechens durch die syntactische Zusammenfassung der Worte dargestellt wird und dass die Störung der Sprache gelegentlich so gestaltet sein kann, dass gerade diese Phase besonders geschädigt erscheint; allein dafür ein besonderes Centrum anzunehmen, scheint keine Veranlassung, ja grade in der unten**) citirten Ansicht Broadbent's finde ich eine Stütze für meine Ansicht.

---

*) Anmerkung bei der Correctur. Vergleiche dazu den Fall bei Breuer und Freud Studien über Hysterie. 1895. S. 18.

**) Words other than names such as adjectives, verbs etc. constituting the framework of a sentence or proposition stand on a different footing; they are not associated with and tied down by visual tactual and other perceptions. Their use implies a previous Knowledge of words as names and marks a step beyond the act of naming. . . . They are not substantive intellectual agents, intruments and products of intellect in action, not presentations impressed upon it. (Med. Chirur. Transact. 1872. p. 192. Citirt bei Bastian.)

Einzelne Autoren sind allerdings geneigt solche Störungen aus dem Rahmen der Sprachstörungen überhaupt auszuscheiden, so sagt z. B. Ziehen (Art. Aphasie in Eulenburg's Encyclopädie, S. 38, Anmerk.): „Die Zusammenordnung der Wörter zum Satz ist keine coordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der associativen Verknüpfung der Object-Vorstellungen abhängig"; drastischer drückt sich Thomson (New York Med. Record. 1887 I. pag. 293) aus: „Kussmaul it is true speaks of an Agrammatic aphasia in which the parts of speech are confused; but instances of this kind belong rather to the category of brain lesions which destroy speech by first destroying thougt itself and in which the patients can hardly be termed aphasics any more, than we can so call speechless though not wordless idiots." Wenn nun ähnliche Gedankengänge gerechtfertigt erscheinen könnten bei dem unten citirten Falle von Bernard*), so beweisen doch Fälle wie der vorliegende, dass es sich dabei zum mindesten um Uebergänge zu den schweren Formen von Aphasie handelt und damit ist wieder eine neue Brücke geschlagen zwischen Sprache und Intelligenz im Allgemeinen, durch den Nachweis gemeinschaftlicher Störungen in Folge von Herderkrankung**).

Angesichts dieser Erwägungen wirft sich sofort die Frage auf, warum die Erscheinung des Agrammatismus nicht öfter als Begleiterscheinung entsprechend localisirter Herde beobachtet wird; der wesentlichste Grund ist wohl der, dass in irgendwie schwereren Fällen jener von den anderen aphatischen Störungen verdeckt wird und wird man deshalb gerade auf die leichten, bald sich rückbildenden Fälle das Augenmerk zu richten haben; eine Rolle wird gewiss auch die Sprache spielen hinsichtlich ihrer grösseren oder geringeren grammatikalischen Entwickelung. Den Anlass zu diesen Erwägungen giebt mir ein kürzlich beobachteter Fall, wo eine Kranke mit rechtsseitiger Hemiplegie motorischer Aphasie und leichterer Worttaubheit, die bloss tschechisch sprach, etwa in der dritten Woche nach der Apoplexie mit der Besserung der übrigen Erscheinungen bald wieder verschwindenden ausgesprochenen Agrammatismus zeigte.***)

*) Bernard (de l'Aphasie 1885, p. 117) berichtet von einem aphasischen Jungen: „Il ne construit pas de phrases, énonce simplement de substantifs en s'aidant du geste. Raconte-til l'épisode connue de Pépin le Bref etc. Pépin le Bref, grand diner, fenêtre . . . lion taureau couper le cou . . .

**) Nachträglich ersehe ich, dass Sachs, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns S. 223 auf theoretischem Wege zu ähnlichen Anschauungen gekommen ist.

***) Bemerkung bei der Correctur. Steinthal, Einleitung in die Psycho-

Ich bin nun in der Lage durch den Sectionsbefund die Richtigkeit der diagnostischen Erwägungen zu erweisen, die ich früher mitgetheilt; leider war die Section in die Ferien gefallen, und der Fall zu Sectionsübungen der Studenten verwendet worden, so dass wichtige Punkte, die ich wohl nicht näher zu bezeichnen brauche, in dem Befunde fehlen; ich will deshalb nicht erst in eine Discussion der denselben zu entnehmenden Thatsachen eingehen, die Uebereinstimmung mit ähnlichen Fällen der Literatur ist ohne weiteres ersichtlich.

Die am 27. August vorgenommene Section ergab hinsichtlich des Schädelinhalts folgendes:

Die weichen Schädeldecken blass. Schädeldach 50 Ctm. Umfang messend, mesocephal. Die harte Hirnhaut wenig gespannt, in ihrem Sinus flüssiges und postmortales Blut; die inneren Meningen zart, von mittlerem Blutgehalte, leicht abziehbar. Die basalen Hirnarterien zart, allenthalben durchgängig. Das Gehirn normal configurirt. Von aussen im Bereiche beider Fossae Sylvii Erweichung wahrzunehmen. Dieselbe betrifft linkerseits die Insula Reilii, den Gyrus temp. I, den Gyrus supramarginalis und angularis. R. betrifft die Erweichung nebst der Rindensubstanz der Insula Reilii, noch die weisse Substanz im Bereiche der Gyri centrales anterior und posterior, ferner das Claustrum und den Nucleus caudatus; die Hirnsubstanz an diesen Stellen zu einem weichen Brei umgewandelt.

III. Zur Lehre von den Inselaphasieen.

Am 26. August 1893 wird die 66jährige verwittwete Fabrikarbeiterin Franziska Dillkind zur Klinik aufgenommen; sie leidet der Anamnese nach seit ihrer Jugend an epileptischen Anfällen, die in unregelmässigen Zwischenräumen von 2—4 Wochen wiederkehren; in den letzten zwei Jahren zeigte sie öfter Zeichen geistiger Störung, sprach irre, arbeitete nicht mehr, lief davon, war Nachts unruhig; in der letzten Zeit war sie des Tags über stumpf, Nachts ging sie umher.

Bei der Aufnahme giebt sie ihre Generalien richtig, jedoch in einer durch Sprachstörung und Zahnlosigkeit gestörten Weise; mit starrem Gesichtsausdrucke dasitzend, giebt sie nur kurze Antworten, bei denen sofort auffällt, dass sie zuweilen bei nachweislich richtigem Verständniss der Fragen auf mehrere derselben die gleiche Antwort giebt.

---

logie etc., 2. Aufl., 1881, S. 478, bespricht Fälle von Agrammatismus neben Aphasie; vergl. dazu auch eine seither erschienene Mittheilung v. Monakow's. (Diese Ztschr. Bd. XXVII. 1. S. 116.)

Der Status som. ergiebt von wesentlichen positiven pathologischen Veränderungen: Gelegentliche Pupillendifferenz, leichte rechtsseitige Hemiparese ohne Betheiligung des Facialis und Hypoglossus, gesteigerte Patellarreflexe, kein Fussclonus.

In der Folgezeit liegt Patientin meist stumpf zu Bette; vorgezeigte Gegenstände erkennt sie einmal zum Theil nicht, behält sie achtlos in den Händen, ein andermal wieder erkennt sie sie, bezeichnet sie auch anfänglich richtig; verfällt jedoch bei längerem Examen in die Erscheinung des Festhaftens an dem einmal gebrauchten Ausdrucke; einmal bezeichnet sie ihr gezeigtes Geld als „notarische Sprache", nachdem bei ihrem Bette ähnliche Worte gesprochen worden („motorische Sprache"); Befehle, die oft mehrmals wiederholt werden müssen, führt sie richtig aus; ein andermal erkennt sie einzelne Gegenstände, z. B. Scheere anscheinend nicht, auch wenn ihr der Name vorgesagt wird; gelegentlich sagt sie dann auch: „Das weiss ich nicht, was das ist"; aufgefordert zu schreiben, macht sie mit einem vielleicht einem **V** entsprechenden Haken beginnend, noch eine Zahl solcher kleinerer und liest dann das Ganze als ihren Namen; als ihr dieser aufgeschrieben wird, liest sie ihn richtig, als aber unmittelbar darnach ein ihr bekannter Name einer Stadt aufgeschrieben wird, liest sie ihn „Franziska".

Examen: „Wie heissen Sie? „Franziska".

Mit dem Zunamen? Franziska". Sind Sie die Dillkind? „Ja". Wie alt sind Sie? Wird richtig angegeben; ebenso die Frage nach ihrem letzten Wohnort; hier sei sie schon vier Jahre; auf die Frage, ob sie der Schlag getroffen, hebt sie den rechten Arm empor und sagt: „Da hat mich der Schlag getroffen". Auf die Frage, ob sie lesen könne, sagt sie, früher habe sie lesen können, jetzt nicht mehr. Vorgezeigtes Geld: „Das ist eine Uhr".

Ist das nicht Geld? „Nein". Papiergulden: „Das ist 2 Gulden". Vorgezeigtes Glas: „Das ist 2 Gulden", nimmt es dann in die Hand und sagt: „Daraus thut man Wasser trinken". Wie heisst das? „Daraus thut man Wasser trinken".

Uhr? Sieht sie lange an und sagt schliesslich: „Ich weiss nicht, was das ist" und als der Name ausgesprochen wird: „Ja, das ist eine Uhr".

Ring: „Das ist eine Uhr". Wozu ist das? „Eine Uhr". Ob das ein Ring ist? „Ja, das ist ein Ring"; als ihr jedoch unmittelbar darnach wieder der Ring gezeigt wird, sagt sie: „Das ist eine Uhr".

Messer: „Das ist eine Uhr"; nimmt es ungeschickt in die Hand und sagt auf entsprechende Frage: „Ja, ich weiss, was man damit thut", doch erhält das in den Bewegungen der Kranken keine Bestätigung.

Brennendes Zündhölzchen?. „Das ist eine Masche", rührt sich nicht, als es ihrem Gesichte genähert wird. In der Pause giebt sie brummend unarticulirte Laute von sich.

Nachsprechen gelingt meist durchaus anstandslos, doch bleibt sie auch da zuweilen an dem zuletzt vorgesagten Worte kleben.

Schreibe- und Leseproben fallen ebenso aus, wie die Eingangs erwähnte.

Aufgefordert, aus mehreren vorgelegten Gegenständen z. B. die Scheere

zu zeigen, zeigt sie auf den Schlüssel; sagt auf alle ihr vorgezeigten Gegenstände Uhr oder setzt, wenn sie die richtige Bezeichnung gebraucht, Uhr dazu; z. B. auf Schlüssel sagt sie Schlüssel Uhr; auf mehrere vorgezeigte Bilder sagt sie „Uhr", corrigirt sich dann und sagt „Uhren".

Am 15. December Anfälle von allgemeinen Convulsionen, von denen einer mit conjugirter Ablenkung des Kopfes und der Augen nach rechts beginnt; Pupillen ad maximum erweitert, reactionslos, am Schluss Deviation der Bulbi links unmittelbar nach dem Anfalle, Patellarreflexe nicht auszulösen, später gesteigert.

Seit dem Anfalle ist die Kranke sichtlich stumpf; das Kleben am Worte ist noch deutlicher; zur rechtsseitigen Parese ist mässige Contractur beider Beine getreten, Patientin kann nur beiderseitig gestützt gehen, Gang spastisch-paretisch.

5. März. Aerztlich constatirter rechtsseitiger Krampfanfall, darnach Zunahme der rechtsseitigen Steifigkeit und deutliche rechtsseitige Facialisparese; wechselndes Verhalten derselben; Exitus in Folge diffuser Bronchitis am 21. März 1894.

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Section fand sich in der linken Hemisphäre entsprechend dem 3. und 4. Schnitte (nach Pitres) im Linsenkerne und übergreifend auf Claustrum und innere Kapsel ein wallnussgrosser alter Erweichungsherd. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Insel in ihrer ganzen Quere durch den Herd unterbrochen ist.

Die vorstehende Mittheilung eines Falles von Läsion der linken Insel möchte ich im Hinblick auf die offenbar durch allgemeine Atrophie des Gehirns complicirte Symptomatologie nicht als Typus eines reinen Falles von Inselaffection angesehen wissen; trotzdem dürfte dieselbe als ein „negativer Fall" hinsichtlich des Symptoms des Nachsprechens von Bedeutung sein.

Prag, im Februar 1895.

II.

Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern.

Von

O. v. Leonowa

in Zürich.

(Hierzu Tafel I.—III.)

Durch experimentelle, durch anatomisch-pathologische, auch durch entwicklungsgeschichtliche Forschungen der letzten Jahrzehnte haben die Anatomie und Physiologie der Sehcentren und Bahnen neue und in mancher Hinsicht bestimmtere Conturen angenommen. Dank den bekannten Arbeiten von v. Gudden, v. Monakow, Seguin, Henschen und vielen anderen Autoren wurden bedeutungsvolle Untersuchungsergebnisse in diesem Theile des Gehirns in neuester Zeit gewonnen. Doch eine ganz neue Wendung nahm die Frage nach der anatomischen wie physiologischen Bedeutung der primären Sehcentren durch die bahnbrechenden experimentellen, wie anatomisch-pathologischen Untersuchungen von v. Monakow. Durch diesen Forscher, sowie auch durch Manz, Ganser, Müller, Martin und neuerdings auch durch Ramon y Cajal wurde festgestellt, dass die Ganglienzellen der Netzhaut die eigentlichen Ursprungselemente des Sehnerven sind.

Auf Grund von Operationserfolgen gelang es zuerst v. Monakow eine jetzt ziemlich allgemein anerkannte Theorie der primären und secundären Sehcentren und Bahnen aufzustellen. In Betreff des primären Sehcentrums wurde durch diesen Forscher festgestellt, dass der Sehnerv zum grössten Theil aus den Ganglienzellen der Retina hervorgeht, dass

seine Fasern hauptsächlich in den äusseren Kniehöcker einstrahlen, um sich hier in Endbäumchen aufzulösen, d. h. im Sinne einer blinden bäumchenförmigen Endigung, und nicht im Zusammenhange mit den Ganglienzellen stehen. Er zeigte nämlich in überzeugender Weise, wie die Ganglienzellen des C. gen. ext. nach Exstirpation eines Auges durch Schwund der Verästelungen der Opticusfasern sich dicht aneinander drängen, während sie nach Wegnahme der Sehsphäre atrophisch zu Grunde gehen, dadurch wurde die Grundlage für neue Anschauungen geschaffen.

Die vorliegende Untersuchung habe ich unter der gefälligen Unterstützung des Herrn Prof. Dr. C. v. Monakow angestellt, der auch die Freundlichkeit hatte, mir seine zahlreichen Präparate, bestehend aus Schnittserien von manchen Säugethiergehirnen, die ich noch unten besprechen werde, aus seiner reichen Sammlung zu diesem Zwecke zur Verfügung zu stellen.

Was meine Sammlung betrifft, so umfasst sie 7 Fälle im Ganzen: 4 Fälle von Anophthalmie und 3 Fälle von Bulbusatrophie. Als Vergleichungsobject diente mir das Gehirn eines neugeborenen Kindes von 50 Ctm. Körperlänge und 2920 Grm. Körpergewicht, dessen Tod durch Asphyxie verursacht wurde.

Fall 1. (Fig. 1, 1[1] und 5.)

Neugeborenes Kind von 51 Ctm. Körperlänge und von 2520 Grm. Körpergewicht, dessen Tod 10 Minuten post partum durch Asphyxie verursacht wurde.

Klinische Diagnose: Anophthalmia bilateralis congenita; pathologische Veränderungen: Anophthalmia bilateralis, Atrophia nervorum opticorum. Die Augen fehlten an beiden Seiten total. Section: alle drei Thalamuskerne scheinen weniger schön entwickelt zu sein als beim Vergleichsobject, besonders auf der rechten Seite, wo man sie wegen der Atrophie mit Mühe unterscheiden kann. Doppelseitige Atrophie des Pulvinar. Der obere Zweihügel scheint etwas reducirt zu sein, der untere Zweihügel ist normal. Der Arm des oberen Zweihügels scheint normal zu sein, der linke aber ist gar nicht zu sehen und der obere Zweihügel ist scharf durch eine Furche vom Sehhügel getrennt, während rechts der Arm des oberen Zweihügels sich gegen das Pulvinar begiebt. Die Arme des unteren Zweihügels sind normal. Die Zirbel (Conarium) ist klein. C. gen. int. beiderseitig normal, C. gen. ext. auf beiden Seiten atrophisch, auf der rechten aber mehr. Die Tracti wie die Nervi opt. sind in hohem Grade reducirt und ungemein fein. Tractus ped. transversus beiderseitig fehltend III., IV. und VI. Hirnnervenpaar sind vorhanden. Die Hinterhauptslappen scheinen etwas kleiner zu sein als normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert, Weigert-Pal-Picrocarmin.

Der hintere Zweihügel: Ganz normal.

Der vordere Zweihügel: Da nicht alle Faserschichten des vorderen Zweihügels entwickelt waren, wurde es unmöglich, eine jede besonders zu messen, was wünschenswerth erschien, da die Verschmälerung des Hügels genug merkbar war. Die Breite des Hügels konnte desswegen nur in toto gemessen werden. Die Breite des letzten von der oberen Kante des oberflächlichen Graues bis zum tiefliegenden Mark verhält sich zum Normalen wie ca. 4:5. Bei Vergleichung erscheinen die Zellen des oberflächlichen Graues weniger zahlreich. Schon makroskopisch kann man beobachten, dass der obere Zweihügel von einem hellen Streifen umsäumt ist.

Mikroskopisch — dass dieser Streifen das blosse Markgerüst, mit seinen characteristischen, in diesem Alter oder Entwickelungsstadium tropfenartigen Zellen ist, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe (62). Während beim Vergleichungsobject das Markgerüst nur hie und da kaum zu sehen ist und die Zellen so dicht aneinander liegen, dass sie einen compakten rothen Streifen darstellen, liegen sie dort zerstreut und recht entfernt von einander. Was aber erhalten ist, zeigt weder in der Form noch in der Grösse irgend welche bemerkenswerthe Veränderungen; es sind die Zellen so hübsch entwickelt wie beim Vergleichungsobject. Auch hier stösst man auf Zellen, die mehr an Neuroblasten erinnern als an erwachsene Zellen. Auch hier liegen zahlreiche Sonnenbildchen in den pericellulären Räumen zerstreut. Die peripherische Fibrille v. Tartuferi (zonale Fasern v. Ganser), das oberflächliche und das mittlere Mark fehlen. Da diese Formationen beim Vergleichungsobject entweder fehlen oder sich nicht gefärbt haben, wird man nicht im Stande sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es Folgen der Entwicklungshemmung sind, oder ob ihre Entwicklung nur später beginnt. Tiefes Mark ganz normal, mittleres Grau ohne merkbare Veränderungen. Die Grundsubstanz in den oberen Schichten zeigte sich scheinbar etwas reducirt, aber in ihrer Structur nicht verändert.

C. gen. ext. Dies Ganglion ist bedeutend kleiner als beim Vergleichungsobject. In seiner grössten Breite erreicht es ca. 15 mm gegen 18—19 des Normalen. Seine Höhe ist ca. 25 Mm., beim Normalen hingegen 30 (Oc. 2, Syst. 2). Die Conturen sind sehr schwach und undeutlich, so dass die Mandelform des Ganglion kaum nachweisbar ist. Ob vergleichungsweise die Ganglienzellen etwas kleiner sind, kann ich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Sie liegen recht nahe aneinander, von Protoplasma eng umschlossen, haben einen Kern und ein Kernkörperchen; theils erscheinen sie rund, theils verlängert; die letzten sind mit Ausläufern versehen. Die Grundsubstanz recht blass, ziemlich geschrumpft, aber in der Structur scheint nichts verändert zu sein. An der lateralen Kante der Kapsel des Ganglion befindet sich eine Zellengruppe, die sich durch die intensivste Carminfärbung wie auch durch die Grösse ihrer Zellen von den anderen unterscheidet. Sie sind durch die

Lam. med. durchsetzt, die nur weniger scharf erscheinen. In allen übrigen Theilen des Ganglion fehlen die letzteren. Das laterale Mark des Thalamus ist entwickelt und markhaltig. Es beginnt an der lateralen Kante des C. gen. ext., biegt um das letztere herum und strahlt fächerförmig in das Pulvinar ein (Fig. 5, g).

Arme des vorderen Zweihügels. Der Arm enthält sehr feine, theils atrophische, markhaltige Längs- und Querfasern.

C. gen. intern. und der Arm des hinteren Zweihügels. Alle beide normal und mächtig entwickelt.

N. und Tractus opticus. Die N. opt. messen horizontal und vertical ca. 6,5 mm. Die normalen hingegen betragen: horizontal 14, vertical 12 Mm. Im N. opticus sind keine Nervenfasern nachweisbar. Nur der Tractus allein enthält noch einige in hohem Grade atrophische Fasern, die lateral im Chiasma liegen; sie gehen in das C. gen. ext. hinein und biegen sich um das letztere lateral herum.

Pulvinar. Bei ihm trifft man ebenso grosse Ganglienzellen zerstreut, wie beim normalen; die dicken Bündel des lateralen Marks des Thalamus, bezw. des Pulvinar, wie ich schon oben betonte, verlaufen fächerförmig durch das letztere. Ca. 8 Mm. von der Oberfläche befindet sich im Pulvinar eine transversale doppelseitige Defecthöhle, auch ca. 8 Mm. breit (Fig. 5, p).

Meynert'sche Commissur. Ein schmales Bündel aus recht dicken Fasern bestehend, - - sondert sich sehr scharf von den benachbarten Theilen durch die intensivste Färbung, — biegt um den dritten Ventrikel herum, wo an dessen Boden sie am besten und am schärfsten zu sehen ist, verläuft aber nicht ohne Unterbrechung im dorsalen Theile des Tractus eine Strecke weit lateralwärts und verliert sich im Gebiete der sogenannte Substantia innominata (Fig. 5, n).

Gudden'sche Commissur. Dieselbe trennt sich von der Meynert-schen Commissur durch die zarte Färbung ihrer Fasern scharf ab; sie stellt ein breites Bündel aus feinen Fasern dar; verläuft ventral von der ersten und in einer ihr ähnlichen Richtung im Tractus eine Strecke weiter lateralwärts.

Forel'sche Commissur. Die zarten Fasern, die unmittelbar und dicht ventral vom dritten Ventrikel verlaufen und deren Schilderung wir Forel zu verdanken haben, sind hier nicht vorhanden: beim Controllpräparat sind sie klar zu sehen.

Luys'scher Körper. Er ist ganz normal und schön entwickelt. Mächtige Faserzüge kommen aus ihm heraus und begeben sich ventralwärts, schneiden den Pes pedunculi durch und zerstreuen sich im Linsenkern, indem sie den letzteren von allen Seiten dicht umsäumen. Vielleicht stellen diese Faserzüge nichts anderes als die Bestandtheile der Linsenkernschlinge dar (Fig. 5, l, k).

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. Die Zirbel ist klein, enthält sehr zahlreiche runde, stark tingirte Elemente; ihre Fasern sammeln sich in die beiden Zirbelstiele und zeigen vergleichungsweise nichts Abnormes dar. Das Ganglion habenulae ganz normal.

Hintere Commissur. Diese Commissur, die aus dem oberen Oculomotoriuskern zu entspringen scheint, ist mächtig entwickelt (Fig. 5, o).

Kerne des III., IV. und VI. Hirnnerven. Alle intact.

Fall 2. (Fig. 2, 6 und 7.)

Neugeborenes, 15 Tage altes Kind, 48 Ctm. Körperlänge und von 1750 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia sin. Klinische Diagnose: Atrophia bulbi oculi dextri et bulbi oculi sin. congenita. Pathologische Veränderungen: Anophthalmia dextra, Microphthalmia. Rechts fehlt das Auge total. Section: wenn wir den Hirnstamm von der dorsalen Seite von vorn nach hinten vom Sehhügel bis zum unteren Zweihügel betrachten, so stellt sich folgendes dar: die ganze linke Hälfte ist kleiner, links etwas über dem Pulvinar, in der Nähe der Stria terminals befindet sich eine Vertiefung. Der rechte obere Zweihügel scheint von der normalen Grösse nicht viel abzuweichen; der linke aber ist reducirt. Die Form des unteren Zweihügels, besonders des linken ist in hohem Grade verunstaltet; warum ist mir unklar und auch unbekannt geblieben. Er ist einem schmalen Streifen ähnlich aber nicht einem Hügel. Es gelingt nicht die Arme des oberen Zweihügels zu unterscheiden. Die unteren hingegen sind normal entwickelt. Das C. gen. ext. ist beiderseitig reducirt, aber links scheint die Atrophie ausgeprägter zu sein, wie auch das Pulvinar den Anschein hat, links reducirter zu sein. C. gen. int. normal. Die Tractus opt. sind sehr schmal, aber es scheint doch, dass rechts der Tractus weniger atrophisch ist. Nur nach der Kreuzung ist der Sehnerv auffallend reducirt. Nach einer Hirnstammdurchschneidung, ungefähr in der Mitte des Sehhügels zwischen Tuberculum ant. und med., eröffnete sich links eine spaltenartige Defecthöhle mit serösem Inhalte, die sich in das Pulvinargebiet erstreckte. Tractus ped. transv. fehlt. Die Zirbel ist klein. Die Hinterhauptslappen wurden nicht der Untersuchung unterworfen.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert, nur einige Schnitte aus dem oberen Zweihügel nach Weigert-Pal-Picrocarmin.

Der hintere Zweihügel. Wie ich schon betonte, ist die Form des hinteren Zweihügels verunstaltet, vielleicht wegen eines Hirndruckes noch während des intrauterinen Lebens.

Der vordere Zweihügel. Dieser verhält sich ziemlich so wie im Falle 1, nur haben sich die Zellen schlecht mit Carmin gefärbt.

C. gen. ext. Die Verkleinerung des Ganglions ist nicht von grosser Bedeutung und die Verhältnisse in beiden scheinen ziemlich dieselben zu sein. Links erreicht es in seiner Breite ca. 16 Mm., in seiner Höhe 27—28. Rechts: Höhe ca. 28—29, Breite 14 Mm. Die starke Verschmälerung des Ganglions erklärt sich vielleicht dadurch, dass das Ganglion mehr in die Länge sich ausgezogen hat und recht gekrümmt aussieht. Die Conturen sind

beiderseitig ziemlich deutlich, so dass das Ganglion die Mandelform beibehalten hat. Die Ganglienzellen liegen nahe aneinander und entsprechen ziemlich so den Ganglienzellen des Falles 1; die Grundsubstanz sieht etwas atrophisch aus. Die Lam. medull., die das Ganglion durchsetzen, sind zwar vorhanden, aber in der Deutlichkeit stehen sie dem Vergleichungsobject nach. Wenn man aber das rechte C. gen. ext. mit dem linken vergleicht, so überzeugt man sich, dass die Lam. med. im rechten C. gen. ext. stärker entwickelt sind. Im linken sind sie kaum nachweisbar. Das laterale Mark des Pulvinar verhält sich ebenso wie im Falle 1. Es ist markhaltig, biegt um das Ganglion herum und strahlt in das Pulvinar ein.

Arm des vorderen Zweihügels. Von beiden Seiten in den ventralen Abschnitten zwischen C. gen. ext. und internum kann man mit Mühe noch Querfasern unterscheiden, die sehr gering sind und die dorsalwärts allmälig abnehmen. Sie sehen ziemlich blass aus. Der linke Arm scheint etwas mächtiger als der rechte zu sein.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Beide normal.

N. und Tractus opticus. Die Dimensionen des rechten N. opt. betragen: horizontal 6, vertical 8. Die Dimensionen des linken N. optic. messen: horizontal 15, vertical 14 Mm. Auf dem Querschnitte des rechten N. opt. sieht man hier und da ganz kurze in hohem Grade atrophische Nervenfasern zerstreut, die nur mit den stärkeren Vergrösserungen nachgewiesen werden können. Der linke Sehnerv enthält auch ziemlich atrophische Fasern, aber nicht in so hohem Grade. Feld A und 13 ist fast von demselben befreit (Fig. 6). Das Chiasma besteht nur aus Fasern der linken gekreuzten und ungekreuzten Bündel. Das gekreuzte Bündel beträgt (im äusseren Winkel des Chiasma gemessen) ca. 4,5 Mm., das ungekreuzte 4 Mm. Sowohl das gekreuzte wie auch das ungekreuzte Bündel laufen nicht isolirt im Tractus fort, sondern nehmen die ganze Fläche des Tractus ein. Die beiden Bündel enthalten atrophische Fasern, zwischen denen sich perifibrilläre Räume vorfinden. Sowohl das gekreuzte wie auch das ungekreuzte Bündel treten in das C. gen. ext. hinein, indem sie in das letztere von der lateralen Seite her umbiegen (Fig. 7, c, d).

Pulvinar. Es enthält recht gut entwickelte Zellen, aber links ca. 0,4 mm von der Oberfläche befindet sich eine 9 Mm. breite transversale Defecthöhle, die 20 Mm. von der medialen Fläche entfernt bleibt Das rechte Pulvinar enthält keinen Defect.

Meynert'sche Commissur. Verhält sich so wie im Falle 1. Die Gudden'sche ebenfalls.

Die Forel'sche Com. ist nicht zu sehen.

Luys'scher Körper. Normal. Verhält sich ebenfalls wie im Falle 1.

Die Zirbel und die Zirbelstiele. Verhalten sich ziemlich so wie im Falle 1.

Hintere Commissur. Sie ist ebenso mächtig wie im Falle 1.

Kerne des III. und IV. Hirnnerven. Alle intact.

Fall 3. (Fig. 3 und 3[1].)

Neugeborenes, 14 Tage altes Kind, 48 cm Körperlänge und 3100g Körpergewicht. Todesursache: Ileo-colitis cat. acut. Klinische Diagnose: Atrophia bulbi ocul. dext. et Microphthalmia bulbi ocul. sinist. congenita. Pathologische Veränderungen: Anophthalmia dextra (Microphthalmia sinist.?) Atrophia N. opt. dext. et Loborum occipit. Section: doppelseitige Atrophie der Sehhügelkerne; Pulvinar ist reducirt, wie es scheint, auf der rechten Seite mehr. Die Zirbel und ihre Stiele sind normal entwickelt. Der vordere Zweihügel ist atrophisch, der linke mehr und hat eine Vertiefung in der Nähe des Sulc. corp. quadr. longit.; der hintere Zweihügel wie dessen Arme sind ganz normal. Links ist C. gen. ext. reducirter, jedenfalls ist die Atrophie rechts weniger ausgeprägt. C. gen. int. normal. Atrophie des rechten Sehnerven und der Tractus opt. Die III., IV. und VI. Hirnnervenpaare sind vorhanden. Tractus ped. transv. fehlt. Eine merkbare Atrophie der Hinterhauptslappen, die Windungen sind flach, die Furchen verlaufen sehr oberflächlich.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert-Pal-Picrocarmin.

Der hintere Zweihügel. Normal entwickelt.

Der vordere Zweihügel. Die Breite des vorderen Zweihügels (von der Rinde bis zum tiefen Mark) bezieht sich hier zum Normalen wie ca. 4 : 5. Die Fibrille peripheriche von Tartuferi (zonale Fasern v. Ganser) fehlen ebenfalls. Die Ganglienzellen des oberflächlichen Graues sind nicht zahlreich. Aber das Bild im Vergleich mit den oben beschriebenen Fällen verändert sich in der Hinsicht, dass der Bau zwischen dem oberflächlichen Grau und dem tiefen Mark mit zarten, feinen, markhaltigen Fäserchen hier und da erfüllt ist, die aber im rechten vorderen Zweihügel fehlen. Tiefes Mark normal. Die Grundsubstanz bietet scheinbar in ihrer Structur nichts Abnormes dar.

C. gen. ext. Links ist das Ganglion reducirter als von der rechten Seite. Links erreicht es in seiner Höhe 25 Mm., in seiner Breite 15—16 Mm. Rechts Höhe 28—29, Breite 14—15 Mm. Vielleicht hängt das mehr davon ab, dass die Schnitte nicht gleich für die beiden Corp. gen. ausgefallen waren, d. h. nicht auf gleicher Queraxe geschnitten: indem das eine C. gen. ext. oberflächlicher getroffen wurde, fielen die Schnitte des anderen etwas tiefer. Auch hier sind die Verhältnisse zwischen beiden ziemlich übereinstimmend. Die Conturen des Ganglions sind ziemlich deutlich. Die Ganglienzellen sind auch bei Vergleich mit normalen Verhältnissen gross, recht schön entwickelt, haben einen Kern und ein Kernkörperchen; theils sind sie rund, theils verlängert und besitzen Ausläufer. Die Ganglienzellen liegen so nahe aneinander, dass die Grundsubstanz kaum hier und da zu sehen ist. Sie sieht stark reducirt aus. Auch sieht man keine Lam. med. Das laterale Mark des C. gen. ext., wie das des Pulvinar ist markhaltig; ein Theil desselben umgrenzt das

C. gen. ext., ein anderer biegt um das letztere herum und strahlt fächerförmig in das Pulvinar ein.

Arm des vorderen Zweihügels. Der Arm ist beiderseits markhaltig, er besteht auch aus Längs- und Querfasern, aber scheinbar enthält der linke Arm mehr feine Fasern als der rechte. Im letzten wie auch im linken sieht man ausser feinen auch recht grobe Fasern. Im allgemeinen aber sehen beide ziemlich atrophisch aus.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Normal.

N. und Tractus opt. Der rechte N. opt. beträgt transversal 3,5 mm, der linke 15 mm. In der Chiasmagegend das gekreuzte wie das ungekreuzte Bündel des rechten N. opt. fehlt. Das linke gekreuzte Bündel ist ca 7,5 Mm., das ungekreuzte 5 Mm. breit. Das erste geht in das C. gen. ext. ventralwärts, indem seine Fasern sich pinselförmig in der Mitte des Ganglion vertheilen, von der medialen Seite und von der lateralen, welch' letztere Fasern das Ganglion lateralwärts herumbiegen, hinein. Der grösste Theil des ungekreuzten Bündels geht von der lateralen Seite in das Ganglion hinein.

Meynert'sche, Gudden'sche und Forel'sche Commissuren. Verhalten sich ziemlich so, wie in den Fällen 1 und 2.

Luys'scher Körper. Mächtig entwickelt, mit starken Faserzügen, die sich im Linsenkern zerstreuen und ihn mit mächtigen Fasern wie mit einer Markkapsel bekleiden.

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. Die Verhältnisse sind hier ziemlich dieselben wie in den zwei vorliegenden Fällen. Das Ganglion habenulae ganz intact.

Hintere Commissur. Sie ist ausserordentlich mächtig entwickelt, erscheint sogar weit voluminöser als beim Controlpräparat.

Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven. Alle normal.

Hinterhauptslappen. Sie scheinen ziemlich atrophisch und die rechte Hälfte scheint auch reducirter zu sein. Die Sehstrahlungen sind entwickelt und markhaltig. Im rechten Hinterhauptlappen an einer Stelle, die ungefähr der Mitte der Sehstrahlungen entspricht, befindet sich ein voluminöser haemorrhagischer Herd. Im Occipitalhirn (Cuneus) liegen hier und da kleine zerstreute cystöse Erweichungen. Wegen der hochgradigen Brüchigkeit der Hinterhauptslappen konnte die Rinde der Fiss. calc. nicht untersucht werden.

Fall 4. (Fig. 8, 9, 10 und 11.)

Drei Monate altes Kind, 53 Ctm. Körperlänge und 3360 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Ileo-colitis follicularis chronica cum hyperplasia summa folliculorum. Klinische Diagnose: Conjunctivitis, Atrophia bulborum oculorum congenita. Pathologische Veränderungen: Anaemia cerebri, Atrophia Nn. opticorum et bulborum oculorum. (Die Augäpfel sind von der Grösse einer Erbse und man unterscheidet in ihnen das Corpus vitreum und die Chorioidea.) Section: Die Tracti und die Nervi optici sind ebenfalls atrophisch wie im Falle 1. C. gen. ext. ist sehr reducirt von beiden Seiten,

C. gen. int. normal. Die übrigen Theile scheinen nicht im Widerspruch mit denen des Vergleichsobjects zu stehen. Die Hinterhauptslappen wurden mikroskopisch untersucht.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Carmin, Weigert-Pal, Weigert-Pal-Carmin.

Der hintere Zweihügel. Normal.

Der vordere Zweihügel. Was den vorderen Zweihügel betrifft, so erscheinen die Zellen des oberflächlichen Graues geringer an Zahl. Manche von ihnen sind mehr den Neuroblasten ähnlich und sind nicht grösser, d. h. sehen nicht entwickelter als beim Vergleichungsobject aus; zwar gehören die ersten einem 3 Monat alten Kinde an. Ich meine, dass ich nicht zu weit gehe, wenn ich die Meinung ausspreche, dass viele von ihnen in der Entwicklung gehemmt geblieben sind. Aber die zurückgebliebenen Zellen bieten in ihrer Structur nichts Pathologisches dar. Zwar sind die Conturen des Zellenleibes öfters schwer zu verfolgen, aber der Kern ist schön entwickelt, mit leichter Granulation, zuweilen auch mit einem Kernkörperchen versehen. Hier wird man auch überrascht durch die sogenannten blasigen Räume, in denen hier und da Ganglienzellen liegen. Die bedeutendsten Veränderungen hat aber die Grundsubstanz erlitten. Zuweilen sieht sie tief roth gefärbt, zuweilen ganz blass aus; die tiefrothe Farbe hat sie da, wo mehrere Ganglienzellen nahe aneinander liegen. In den dorsalen Theilen des Ganglion, die der Lage des oberflächlichen Marks entsprechen, scheint die Grundsubstanz nicht nur reducirt, sondern zerfallen und an mehreren Stellen auch zum Theil ausgefallen zu sein, was durch Wegfall von Fasern des oberflächlichen Marks bedingt sein kann. Jedenfalls die sogenannten Sonnenbildchen, die wir in der Mehrzahl im Falle 1 sehen konnten, sind hier nicht nachweisbar. Die Fibrille peripheriche von Tartuferi fehlen, das oberflächliche Mark ist nicht zu sehen. Es scheint, dass auch das mittlere Mark sich nicht entwickelt hat. Tiefes Mark wie mittleres Grau normal.

Corp. gen. ext. Wenn wir das Kindesalter berücksichtigen, so wird die Atrophie des Corp. gen. ext. bedeutend erscheinen. In seiner grössten Breite erreicht es circa 15—16 Mm.; seine Höhe beträgt circa 23—24 Mm. Die Conturen des Ganglion sind ziemlich undeutlich; die Ganglienzellen sind nicht kleiner als beim Vergleichsobject; der Protoplasmamantel ist aber nicht selten in seiner ganzen Ausdehnung schwer zu verfolgen, aber da, wo er den Augen sichtbar ist, bemerkt man, dass er sehr geschwunden und atrophisch aussieht, so dass er im Vergleich mit dem breiten Protoplasmamantel der normalen Zelle aussieht, wie ein schmales Protoplasmastreifchen um den Kern herum (Fig. 10, x2). Im Gegensatz zum geschrumpften Protoplasma besitzen die Ganglienzellen einen schönen Kern, einige auch ein Kernkörperchen und sind leicht granulirt (Fig. 10, x1). Manche Ganglienzellen erscheinen rund, andere oval; es ist nicht schwer zu sehen, dass einige von ihnen auch einen Ausläufer besitzen. Ich konnte nur solche beobachten, die

ventralwärts verlaufen. Der Hauptunterschied zwischen dem normalen und pathologischen Corp. genic. ext., abgesehen von der eben betonten Atrophie des Protoplasmamantels, besteht darin, dass die Ganglienzellen sehr zusammengepresst liegen, so dass zuweilen eine Zelle auf der anderen sich befindet und dass die Grundsubstanz in ihrer Structur pathologische Veränderungen darbietet. Sie ist stark geschwunden und zerfallen und im Ganzen ventralwärts ausgedehnt, als hätte man sie mit Gewalt nach dieser Richtung gezogen (Fig. 10, y2). Das bezieht sich nur auf die ventrale Hälfte des Ganglion, mit Ausnahme des ventralsten Theils desselben; denn scheinbar ist die Grundsubstanz in den dorsalen Theilen des Ganglion weniger angegriffen, als in den ventralen, wo sie an mehreren Stellen ausgefallen ist und auf diese Weise gänzlich vernichtet wurde. Auch die Ganglienzellen in den dorsalen Theilen des Ganglion liegen weniger dicht als in den ventralen, und der Protoplasmamantel verräth hier keine Atrophie. Die Lam. med. fehlen. Das laterale Mark des C. gen. ext. und des Thalamus ist entwickelt und markhaltig. Als ein breites Bündel sammeln sich die Fasern des letzten an der lateralen Seite des C. gen. ext. und fächerförmig breiten sie sich im Pulvinar aus.

Der Arm des vorderen Zweihügels. Er enthält nur lauter feine, atrophische Querfasern.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Beide normal und das erste ausserordentlich mächtig entwickelt.

N. und Tractus opticus. Der Nerv enthält nur lauter in hohem Grade atrophische Fasern, die in der Chiasmagegend sich theils kreuzen, theils ungekreuzt verlaufen (Fig. 8, c. d).

Pulvinar. Es stellt scheinbar nichts Abnormes dar. Die Ganglienzellen sind schön, die Grundsubstanz ganz normal.

Meynert'sche, Gudden'sche und Forel'sche Commissuren. Ohne Veränderung im Vergleich mit den oben geschilderten Fällen (Figur 9, m, n).

Luys'scher Körper, die Zirbel, die Zirbelstiele und das G. habenulae verhalten sich ähnlich den vorhergehenden Fällen (Fig. 9, l, k).

Hintere Commissur. Sehr voluminös.

Kerne des III., IV. und VI. Hirnnerven. Intact.

Hinterhauptslappen. Zu dem, was ich schon früher mittheilte, (62), kann ich noch hinzufügen, dass die Sehstrahlungen markhaltig sind. Aber beim Vergleichungsobject setzt sich das Occipitalmark aus zwei Bündeln zusammen, aus einem schmalen dorsalen und aus einem breiten ventralen. Die Axencylinder des dorsalen Bündels sind stärker tingirt als die des ventralen. In diesem Falle besteht es nur aus einem gleichartigen Bündel, das zart tingirte, feine Axencylinder besitzt. Sie scheinen eben nicht zahlreich zu sein, auch die Markscheide ist ziemlich dünn und schwach entwickelt und das Bündel selbst schmäler als beim normalen. Die Sehstrahlungen auf ihrer ganzen Ausdehnung sind mit einer ungemein zahlreichen Schicht bedeckt, die hauptsächlich aus spindelförmigen Zellen besteht. Deswegen haben die Sehstrahlungen ein weit röthlicheres Aussehen als die des Vergleichsobjects.

Auch die Zellen beim letzten sind weit geringer an Zahl. Die Blutgefässe sind nicht zahlreich, aber ziemlich erweitert.

Fall 5.

3 Monate 17 Tage altes Kind, 57 Ctm. Körperlänge und 3370 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia lobaris sin. Klinische Diagnose: Atrophia bulborum oculorum congenita. Pathologische Veränderungen: Atrophia Nn. opticorum et bulborum oculorum. Section: Die Tractus und die Nervi optic. sind atrophisch, zwar hat die Atrophie die Augen weit mehr geschont und im geringeren Grade getroffen, als im Falle 4. C. gen. ext. ist doppelseitig reducirt; C. gen. int. normal. Die übrigen Theile scheinen normal zu sein. Die Hinterhauptslappen waren sehr zerstört und schlecht gehärtet und konnten deshalb nicht untersucht werden.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert; Carmin; Weigert-Pal-Carmin.

Der hintere Zweihügel normal.

Der vordere Zweihügel. Die Breite des vorderen Zweihügels bezieht sich hier zum Vergleichungsobject wie ca. 5 : 5. Die Ganglienzellen des oberflächlichen Graues verhalten sich ziemlich so wie im Fall 4. Sie scheinen der Zahl und Grösse nach reducirt zu sein. Im Vergleich mit den vorgehenden Fällen hat sich das Bild des vorderen Zweihügels stark verändert. Das mittlere Mark ist ziemlich gut entwickelt, das oberflächliche Mark aber kaum angedeutet und enthält recht feine Fasern. Tiefes Mark und mittleres Grau ganz intact. Die Grundsubstanz in den dorsalen Theilen des Graus ist reducirt und theils zerfallen. Die Sonnenbildchen sind auch hier nicht nachweisbar.

C. gen. ext. Die Grenzen des Ganglion sind undeutlich, weil sie sich mit den benachbarten Theilen verschmelzen. Es ist deshalb unmöglich, es zu messen, um zu erkennen, wie stark es der Atrophie verfallen ist. Im Vergleich mit dem Falle 4 erscheinen die Zellen nicht reducirter, aber blasser; doch der Protoplasmamantel ist ausgedehnter und nähert sich mehr dem Vergleichsobject der Entwickelung nach. Hier und da stösst man auf Zellenhaufen. Die Grundsubstanz sieht atrophisch und zerfallen aus; sie verhält sich ziemlich so wie im Falle 4; aber die Richtung nach unten ist schwächer ausgedrückt. Auch hier ist der ventrale Theil des Graus intact geblieben. Hier ebenfalls ist der Ausfall der Grundsubstanz bedeutend. Die Lam. med. sind fast gar nicht entwickelt, aber doch zuweilen zu sehen. Das laterale Mark des Thalamus ist markhaltig und ebenfalls stark entwickelt. Die Lage ist dieselbe wie im Falle 4.

Der Arm des vorderen Zweihügels. Beim Controllpräparat des vorderen Zweihügels präsentirt er sich aus Längs- und Querfasern, wie auch aus gröberen und feineren Fasern zusammengesetzt. Doch beim Vergleichs-

object sind diese Fasern noch ziemlich schwach entwickelt. Im Falle 5 stellt sich der Arm des vorderen Zweihügels als ein sehr breites Bündel dar. Er besteht auch aus Fasern grösseren und geringeren Kalibers, wie auch aus Längs- und Querfasern. Scheinbar überwiegen die gröberen Fasern die feineren.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels ganz normal.

N. und Tractus opticus. Der linke Nerv beträgt horizontal 11, vertical 8 Mm. Die Dimensionen des rechten sind fast dieselben. Der Sehnerv ist beiderseits weit weniger atrophisch, als im Falle 4. Zwar zeigen die Dimensionen eine beträchtliche Sehnervenatrophie, aber die nachgebliebenen Fasern sind stark entwickelt und sehr intensiv gefärbt. Deshalb sind wir gezwungen, diesen Fall als eine partielle Sehnerven-, bezw. Bulbusatrophie zu betrachten. Die Tractusfasern kreuzen sich im Chiasma theilweise, zum Theil verlaufen sie ungekreuzt und gehen in das C. gen. ext. von der ventralen Seite aus hinein, wo sie sich lateral-medialwärts zerstreuen.

Pulvinar. Es enthält schöne normale Ganglienzellen, zwischen denen die breiten Bündel des lateralen Marks des Thalamus, bezw. des Pulvinar verlaufen.

Meynert'sche, Gudden'sche, Forel'sche Commissuren verhalten sich ziemlich gleich denen der oben beschriebenen Fälle.

Luys'scher Körper ganz normal.

Hintere Commissur mächtig entwickelt.

Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven alle intact.

Fall 6.

41 Tage altes Kind, 54 Ctm. Körperlänge und 3320 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia. Klinische Diagnose: Atrophia bulborum ocul. congenita. Pathologische Veränderungen: Anophthalmia bilateralis congenita. Section: Die Tractus und Nervi optici sind in hohem Grade atrophisch; C. gen. ext. beiderseits reducirt; C. gen. int. normal. Die Hinterhauptslappen scheinen etwas atrophisch zu sein.

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Carmin; Weigert-Pal-Carmin.

(Wegen der schlechten Härtung des Mittelhirns konnten dessen Ganglien nicht untersucht werden.)

C. gen. ext. Wie in den vorliegenden Fällen, sind auch hier die Conturen des Ganglion gar nicht nachweisbar; deshalb ist es unmöglich, es zu messen. Scheinbar sind die Ganglienzellen kleiner als beim Vergleichsobject und der Protoplasmamantel ist schwer zu verfolgen. Ihre Form ist vorzugsweise eine dreieckige, spindelförmige, theils ovale, mit langen Ausläufern; selten begegnet man kleinen runden Zellen. Sie sind ziemlich regelmässig vertheilt und selten Zellenhaufen angeordnet. Grösstentheils verlaufen die Ausläufer ventro-lateralwärts. Die bedeutendsten Veränderungen hat auch hier die Grundsubstanz erlitten. Sie ist zerfallen und hier und da

auch ausgefallen: die Ausdehnung nach hinten ist auch hier, wie im Falle 4, scharf ausgeprägt. Die Lam. med. sind gar nicht zu sehen, das laterale Mark des Thalamus aber ist ebenfalls markhaltig und normal entwickelt. Es nimmt dieselbe Lage wie in den vorliegenden Fällen ein.

Der Arm des vorderen Zweihügels ist aus gröberen und feineren Fasern zusammengesetzt. Sie scheinen ziemlich atrophisch zu sein.

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels ganz normal.

Wegen der schlechten Härtung des Mittelhirns war, wie ich schon mittheilte, der Tractus mit dem zugehörigen Nerv. opticus herausgefallen. An den Schnitten aus dem C. gen. ext., die man erhielt, konnte man keine Sehfasern nachweisen.

Pulvinar normal.

Luys'scher Körper stellt ebenfalls nichts Abnormes dar.

Hinterhauptslappen. Sie waren bereits beschrieben und möglichst naturgetreu abgebildet (62). Die Sehstrahlungen sind auch hier entwickelt und markhaltig und setzen sich aus zwei Bündeln zusammen; im dorsalen Bündel besitzen sie einen feinen, zarten, aber stark tingirten Axencylinder und eine dünne Markscheide. Die Sehstrahlungen scheinen schmäler als beim Vergleichsobject zu sein. Ihr allgemeines Aussehen ist ziemlich röthlich, was man durch Zellenwucherung erklären kann, doch ist dieselbe geringer, als im Falle 4. Die Blutgefässe sind zahlreich und ziemlich erweitert; hier und da sieht man emigrirte Blutkörperchen zerstreut liegen.

Fall 7. (Fig. 4, 12, 13, 14, 15.)

23 Tage altes Kind, 52 Ctm. Köperlänge und 3400 Grm. Körpergewicht. Todesursache: Pneumonia. Klinische Diagnose: Atrophia bulbi oculi sin. congenita. Pathologische Veränderungen: Atrophia n. optici et bulbi oculi sinist. Section: Der linke innere Thalamuskern ist flacher, Pulvinar vielleicht nur links etwas kleiner; die Zirbel scheint von normaler Grösse zu sein. Der linke vordere Zweihügel scheint etwas flacher; links ist der Arm des vorderen Zweihügels nicht so scharf ausgeprägt, wie rechts. Auf der rechten Seite ist er ganz normal. Der hintere Zweihügel und dessen Arm normal entwickelt. C. gen. ext. links ist weniger rund; C. gen. int. normal. Aus dem vorderen Zweihügel kommt ein Streifen heraus, der sich auf den hinteren Zweihügel legt und verliert sich im Pes. Tractus opt. ist beiderseits schmäler als beim Vergleichungsobject; aber da er links runder und rechts flacher und deshalb auch breiter ist, so scheint er rechts auch weniger atrophisch zu sein. Nur nach der Kreuzung ist der linke Sehnerv auffallend reducirt (Fig. 4).

Mikroskopische Untersuchung.

Behandlungsmethoden: Weigert; Carmin; Weigert-Pal-Carmin.

Der hintere Zweihügel normal entwickelt.

Der vordere Zweihügel. Die Breite des Hügels von der oberen Kante

des oberflächlichen Grau es bis zum tiefen Mark ist ziemlich dieselbe, wie beim Vergleichungsobject. Auf dem Querschnitte erscheint der linke Hügel etwas platter, als der rechte, was ich schon oben beim mikroskopischen Befunde betonte; aber je mehr nach vorn, desto gleicher werden sie. Die Rinde, bezw. das oberflächliche Grau von beiden Seiten bietet nichts Abnormes dar. Die Ganglienzellen sind zahlreich, gut entwickelt, recht schön gefärbt; zwischen den kleineren sind auch grössere Ganglienzellen zerstreut mit einem schönen Kern und Kernkörperchen. Die peripherische Fibrille von Tartuferi, wie das oberflächliche und das mittlere Mark fehlen auch hier. Tiefes Mark und mittleres Grau normal. Die Grundsubstanz überall intact.

C. gen. ext. Die Kapsel des Ganglion ist von beiden Seiten schön entwickelt. Rechts erreicht es in seiner grössten Breite ca. 18—19 Mm. Seine Höhe beträgt 30—31 Mm. Links erreicht es in seiner Breite 16—17, die Höhe bis 31—32 Mm. Die Ganglienzellen sind beiderseits sehr hübsch entwickelt und scheinen sehr zahlreich zu sein, was davon abhängen kann, dass die Elemente nahe aneinander liegen. Der Kern ist leicht granulirt, mit einem Kernkörperchen versehen und vom breiten Protoplasmamantel eng umschlossen. Die vorherrschende Form ist die runde; man begegnet auch ovalen und dreieckigen Ganglienzellen mit einem Ausläufer. An der medialen Seite des Ganglion, fast vom dorsalen Pole bis zum ventralen, von innen ist die Kapsel von grossen spindelförmigen Ganglienzellen umsäumt, die hier ca. 8 Mm. nicht erreichen, und deren beide Pole gegen die mediale und laterale Oberfläche gerichtet sind. Die meisten Fortsätze, die sie senden, begeben sich lateralwärts über die Quere des Ganglions. Sie unterscheiden sich auch dadurch, dass die pericellulären Räume weit grösser erscheinen, als in den übrigen Theilen des Ganglion, und dass die Elemente sehr frei liegen. Solche Ganglienzellen, resp. ein solcher Saum von spindelförmigen Ganglienzellen findet sich auch beim Controllpräparat. Weil die Ganglienzellen im C. gen. ext. so eng zusammenliegen, ist die Grundsubstanz hier und da kaum bemerkbar; sie ist blass und etwas geschrumpft, aber in ihrer Structur nicht verändert. Zuweilen stösst man auf die Lam. med.; sie sind aber weit schwächer entwickelt, als beim Vergleichsobject. Das latere Mark des Corp. gen. ext., wie das des Pulvinar ist entwickelt und markhaltig; in Form eines compacten Bündels biegt das letztere um das C. gen. ext. lateral herum und begiebt sich in das Pulvinargebiet, wo es fächerförmig ausstrahlt. Das, was ich soeben dargelegt habe, bezieht sich auf die beiden C. gen. ext., denn in ihrer Structur verhalten sie sich ziemlich gleich. (Fig. 13e, h, f, g.)

Der Arm des vorderen Zweihügels. Beiderseits besteht er aus feineren und gröber gemischten Fasern; unter ihnen sieht man Längs- und Querfasern. Die Querfasern, wie die feinen Fasern sind links reducirt (Fig. 13i).

C. gen. int. und der Arm des hinteren Zweihügels. Beide normal und von beiden Seiten mächtig entwickelt.

N. und Tractus opticus. Der rechte N. opticus beträgt horizontal

15, vertical 9,5 Mm.; der linke horizontal 4,5, vertical 3 Mm. Der atrophische Nerv enthält fast gar keine Nervenfasern. In der Chiasmagegend befinden sich nur Fasern des rechten gekreuzten und ungekreuzten Bündels. Das gekreuzte Bündel beträgt (im äusseren Winkel des Chiasma gemessen) ca. 9,5, das ungekreuzte 8 Mm. Sowohl das gekreuzte als auch das ungekreuzte Bündel begeben sich beide nach dem C. genic. ext., indem sie um das letztere lateralwärts herumbiegen. Auch in der Mitte des G. zerstreuen sich Fasern (Fig. 12, 13, c, d).

Pulvinar. Beiderseits enthält das Pulvinar gut entwickelte Ganglienzellen und, wie ich schon mehrmals betonte, sehr stark entwickelte breite Bündel des lateralen Marks des Thalamus (Fig. 13, g).

Meynert'sche Commissur ist ebenfalls intact.

Gudden'sche Commissur. Wegen der einseitigen Sehnervenatrophie ist diese Commissur undeutlich zu sehen.

Forel'sche Commissur. Ist nicht vorhanden.

Luys'scher Körper. Voluminös und verhält sich ebenfalls wie in den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 und 6.

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. Zu dem, was schon früher dargelegt worden, ist nichts Neues hinzuzufügen.

Hintere Commissur. Von auffallender Mächtigkeit.

Kerne des III., IV. und VI. Hirnnerven. Intact.

Hinterhauptslappen. Die Hinterhauptslappen unterscheiden sich makroskopisch von einander nicht; sie sind ziemlich von derselben Grösse. Sie wurden ungefähr in der Mitte und auf derselben Querachse in Schnitte zerlegt, so dass für die rechte Hälfte der Schnitt vielleicht nur auf einige Millimeter näher zur Spitze des Occipitallappens ausfiel. Der rechte Ventrikel ist weit enger und fast geschlossen. Als ich makro- und mikroskopisch die Querschnitte der beiden Hinterhauptslappen mit einander verglich, so schien mir, dass die Rinde der Fiss. calcar. rechts reducirter sei, und ich war überzeugt, bei einer eingehenderen mikroskopischen Prüfung denselben Befund wieder aufzufinden und genauer constatiren zu können. Allein ich war sehr überrascht, als die mikrometrischen Messungen, denen die beiden Rinden der Fiss. calc. unterworfen wurden, zeigten, wie wenig man zuweilen den makro- wie sogar den mikroscopischen Untersuchungen ohne mikrometrische Messungen trauen und wie leicht man durch sie zuweilen getäuscht werden kann. Den Messungen wurden 10 Präparate der rechten und eben so viele der linken Hälfte unterworfen; jedes Präparat war bis vier Mal gemessen. Sie beweisen nun, dass nicht die Rinde ber Fiss. calcar. der rechten, sondern der linken Hemisphäre reducirter ist.

Die Rinde der Fiss. calc. des rechten Hinterhauptslappens.
(An der Basis gemessen.)

Präparate:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
Gesammtsumme	16	17	15,5	16,5	16,5	16	16	16,5	16,5	16
1. Schicht	3	3	2,5	3	3	2,5	2,5	3	3	2,5
2. u. 3. Schicht	6,5	6,5	6,5	6	6,5	6	6	6,5	6,5	6,5
4. Schicht	1,5	2	2	2	2	2	2,5	2	2	2
5. „	2	2	1,5	2	1,5	2	2	2	2	2
6. „	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
7. „	1,5	2	1,5	2	2	2	1,5	1,5	1,5	1,5
8. „	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	16	17	15,5	16,5	16,5	16	16	16,5	16,5	16
9. „	Markleiste wie 8.									

Die Rinde der Fiss. calc. des linken Hinterhauptslappens.
(An der Basis gemessen.)

Präparate:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
Gesammtsumme	10,5	10	10	10,5	9,5	10,5	11	12,5	11	10
1. Schicht	2,5	2	2	2,5	2	2,5	2,5	3	2,5	2
2. u. 3. Schicht	3,5	4	4	3,5	3,5	3,5	3,5	4	4	3,5
4. Schicht	1,5	1	1	1,5	1	1	1,5	1,5	1	1
5. „	1	1	1	1	1	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
6. „	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
7. „	1	1	1	1	1	1	1	1,5	1	1
8. „	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	10,5	10	10	10,5	9,5	10,5	11	12,5	11	10
9. „	Markleiste wie 8.									

Indem rechts die geringere Dimension 15,5 und die höchste 17 Mm. gleicht, erreicht links die höchste nur 12,5 und die geringere beträgt nur 9,5 Mm. Die Schichten 2 und 3 sind nicht scharf genug abgegrenzt, um sie besonders zu messen. Wenn man die linke Hälfte mit der rechten vergleicht, so ersieht man, dass die Schicht, die am meisten reducirt erscheint, die Schicht 2 und 3 ist. Der Unterschied in den übrigen Schichten ist nicht von grosser Bedeutung.

Das zeigen die mikrometrischen Messungen. Wenn wir jetzt zur Untersuchung des feineren Baues der Schichten übergehen, so finden wir zunächst, dass links im Allgemeinen der Zellenkörper schön entwickelt ist, mit scharfen Conturen, der Kern leicht granulirt, zuweilen mit Kernkörperchen versehen; sein Durchmesser ca. 0,3 bis 0,4 Mm. beträgt (Syst. 1. Oc. 2), beim Neugeborenen hingegen ca. 0,4 bis 0,5 Mm. Manche Zellen sind rund, andere oval, bezw. von elliptischer Form; diese letzteren besitzen auch Axencylinderfortsätze. Die Körnerschicht ist ganz hübsch entwickelt (siehe die normale

Structur der Rinde der Fiss. calc. beim Neugeborenen, 62). Die Grundsubstanz ist überall normal. Die Markleiste leicht faserig, wie links so auch auf der rechten Seite.

Rechts im Allgemeinen haben sich die Zellen stärker tingirt und sehen deshalb weit prägnanter aus. Der Zellenleib hat scharfe Conturen, der Kern schön entwickelt, von Protoplasmamantel eng umschlossen, leicht granulirt, mit einem Kernkörperchen versehen; sein Durchmesser beträgt ca. 0,3 bis 0,4 Mm., aber allem Anschein nach ist er etwas voluminöser als der der linken Seite. Das kann keine Täuschung sein, weil vergleichungsweise links die Armuth an Zellen überhaupt scharf hervortritt, selbst wenn wir sogar die geringeren Dimensionen der Zellenschichten nicht berücksichtigen. Es giebt auch hier runde und ovale Zellen mit Ausläufern. Die Körnerschicht ist schön entwickelt. Die Grundsubstanz von normalem Aussehen (vergleiche die normale Structur der Grundsubstanz beim Neugeborenen, 62). Die übrigen Theile der Occipitalhirnrinde zeigen keine merkbaren Verschiedenheiten zwischen der rechten und der linken Hemisphäre. Die Ganglienzellen liegen da weit freier und die pericellulären Räume sind ebenfalls ausgedehnter als in der Rinde der Fiss. calcar.

Die Sehstrahlungen der beiden Occipitallappen sind markhaltig, breit, überhaupt stark entwickelt und haben ein schönes Aussehen. Auch hier sind die Sehstrahlungen aus zwei Bündeln gebildet, aus einem dorsalen und einem ventralen. Auf der rechten Hälfte besonders präsentirt sich das Bündel auffallend schön, mit seinen zahlreichen stark tingirten Axencylindern. Auf der linken Seite ist die Farbe nicht so prägnant; deshalb sondert sich das Bündel nicht so scharf von dem anderen ab. Die Zellen, die auf dem Bündel liegen, sind gering und übertreffen nicht die normale Zahl. Beim Vergleichsobject sind die Blutgefässe zahlreich, aber besitzen ein normales Aussehen. Hier aber sind sie zahlreich, ziemlich erweitert und mit Blutkörperchen dicht gefüllt (Fig. 14, 15, S. calc. v^1, v^2).

Zur Ergänzung der oben dargelegten Ergebnisse in Bezug auf Corp. genic. extern. und Nerv. opt. habe ich auf Rath des Herrn Professor C. v. Monakow Präparate vom normalen Menschen (im ersten Kindesalter) mit solchen von der Katze verglichen, um mich über das Verhalten der Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers zum Sehnerv, resp. über die Art und Weise der Endigung der Tractusfasern im Corp. genicul. extern. zu orientiren. Das Vergleichungsobject gehörte einem 1 Monat 6 Tage alten Kinde von 59 Ctm. Körperlänge und 2920 Grm. Körpergewicht an, das an Pneumonie starb. Das C. gen. ext. mit dem zugehörigen Tractus opt. wurde, mit kleinen Veränderungen, nach dem schnellen Golgi'schen Verfahren (processo rapido) bearbeitet. Die Resultate, die ich dieser mühsamen Methode zu verdanken habe, theile ich hier mit. Die Tractusfasern dringen in das C. gen. ext. hinein, sie

unterscheiden sich dem Kaliber nach von einander, zerfallen in gröbere und feinere Fasern. Die erste Fasergattung, d. h. die Fasern von grösserem Kaliber, nehmen mehr die Mitte des Ganglion ein; die zweite vertheilt sich hauptsächlich lateralwärts, indem sie das Ganglion umkreist. Diese letztere Fasergattung wird auch durch schöne Varicositäten oft unterbrochen. Alle Tractusfasern endigen blind und stumpf. Bäumchenförmige Endigung, d. h. feine bäumchenförmige Verästelungen der Tractusfasern im C. gen. ext. konnte ich nicht beobachten. Herr Prof. Martin, der die Gefälligkeit hatte die Präparate anzusehen und sie als gelungene zu erklären, konnte auch keine bäumchenförmige Verästelungen der Tractusfasern auffinden. Er erklärte die Abwesenheit jener Verzweigungen dadurch, dass solche häufiger bei jüngeren Embryonen vorkommen. Zwar konnte ich mich an Präparaten von Herrn Prof. Martin, die derselbe die Freundlichkeit hatte, mir mehrmals zu demonstriren, leicht überzeugen, dass es in dem Gebiete des C. gen. ext. der Katze bäumchenförmige Nervenverzweigungen in der That giebt. Ich erlaube mir aber hier zu bemerken, dass es noch zweifelhaft ist, ob diese Verästelungen den Tractusfasern nothwendig angehören müssen. Es können ja Tractusfasern sein, aber vielleicht nur solche, die mit den Sehfasern nichts zu thun haben (Taf. III., Fig. 16, u^1, u^2).

Von den Zellen, denen wir hier begegnen, können wir folgende unterscheiden: kleine Ganglienzellen, Spinnenzellen oder Neurogliazellen und grosse Ganglienzellen mit einem langen Nervenfortsatz (Fig. 16, q, r, s). Von der letzteren Gattung konnte ich nur zwei Ganglienzellen auffinden, die im C. gen. ext. ventral liegen, und zwar hatte ich 45 Schnitte aus diesem G. erhalten. Der Fortsatz richtet sich gegen die Austritts-, resp Eintrittsstelle der Tractusfasern; ob er aber zu Tractusfasern wird, oder aber nur im Tractus verläuft, wie andere Fasergruppen, die in keiner Beziehung zum Sehen stehen, wie z. B. die Meynert'sche und Gudden'sche Commissur, ist schwer zu entscheiden. Die kleinen Ganglienzellen schicken einen ziemlich langen Fortsatz ventralwärts; er hat viel Aehnlichkeit mit einem Axencylinder. Auch diesem Fortsatz parallel, d. h. von der lateralen Seite gehen Nervenfasern in das C. gen. ext. hinein; wahrscheinlich gehören sie dem lateralen Mark des C. gen. ext. (Fig. 16, t) an. Die Zellengruppen, liegen wenigstens dem Ancheine nach, nicht zwischen, sondern vielmehr auf den Tractusfasern.

Folgende Resultate der Untersuchung experimenteller und pathologischer Präparate, betreffend die Meynert'sche Commissur, die Zirbel, die Zirbelstiele sowie den Tractus optic. und den Luys'schen Körper,

die ich meinen oben mitgetheilten Ergebnissen noch hinzufüge, verdanke ich der vorzüglichen Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. C. v. **Monakow**.

A. Experimente.

Fall 1. Meynert'sche Commissur bei Durschneidung des Chiasma (Entfernung der Hemisphäre + Zwischenhirn, bei der Katze) nicht deutlich sichtbar.

Fall 2. Kaninchen nach Durchschneidung des Tractus (Stich im Schläfelappen), Meynert'sche Commissur ist spurweis vorhanden.

Fall 3. Doppelseitige Enucleation (Hund, neugeboren, operirt, Tod nach 8 Monaten) Meynert'sche Commissur normal, klein, deutlich sichtbar und von der Gudden'schen schwer zu trennen, lässt sich nicht verfolgen bis in die Gegend des Linsenkerns, während die Gudden'sche Commissur bis zum C. gen. ext. sich verfolgen lässt. Die Zirbel von normalem Aussehen, mit schönen Zellen und gut entwickelten Fasern.

B. Pathologische Präparate.

Fall 1. Partieller Defekt eines Linsenkerns und Schläfelappens; Meynert'sche Comm. wie beim Gesunden.

Fall 2. Beträchtlicher Defect beinahe des ganzen Linsenkerns, des ganzen Luys'schen Körpers und der Schleife; Meynert'sche Commissur, ebenso wie Tract. opt. normal (Fall Mahaim).

Fall 3. Defect der Schleife und der ganzen Rindenschleife im Anschluss an Porencephalie; Meynert'sche Commissur normal (wie beim normalen klein).

Fall 4. Atrophie beider N. opt. bei Tabes und progressiver Paralyse. Die Zirbel und die Zirbelstiele wie beim Gesunden.

Anatomische Betrachtungen und Schlüsse. Werfen wir nun einen Rückblick auf die oben mitgetheilten Resultate, so ergiebt sich zunächst, dass der hintere Zweihügel in allen Fällen sich als intact erwiesen hat, dass nur der vordere Zweihügel in Mitleidenschaft gezogen wurde. In den Fällen 1, 2, 3, 4 und 5 zeigte der vordere Zweihügel eine Volumenverkleinerung, die vielleicht theilweise auf den Ausfall von Nervenzellen, theils auch auf den Schwund der Grundsubstanz zurückzuführen ist. Die Rinde, bezw. das oberflächliche Grau, zeigte in den Fällen 1, 2, 3 und in den Fällen 4 und 5, neben einer Verkleinerung der Ganglienzellen auch einen Ausfall an Zellen, resp.

Verminderung an Zahl. Nur in den Fällen 1, 2 und 3 konnte vergleichungsweise eine Atrophie der übriggebliebenen Ganglienzellen mit Sicherheit nicht wahrgenommen werden. Doch fanden sich im Falle 3 auf der entgegengesetzten Seite einzelne Bestandtheile der genannten Faserschichten noch erhalten. Im Falle 5 trat jenes Verhalten schon weit klarer zu Tage: bei ziemlich guter Entwickelung des mittleren Marks zeigte das oberflächliche eine starke Verminderung an Fasern, die nur kaum angedeutet waren. Dass diese Faserschichten im Falle 7 fehlen, muss ich, wie mir scheint, vielmehr der Unvollkomenheit der Behandlungsmethode zuschreiben, als ihrer wirklichen Abwesenheit.

Das C. gen. ext. war in den Fällen wo Messung möglich war, ziemlich geschwunden. Am meisten fiel das im Falle 4, bei hochgradiger Bulbusatrophie, auf. In den Fällen von einseitiger Anophthalmie und Atrophie des Auges verhalten sich die beiden C. gen. ext. ziemlich in gleicher Weise; ich betone besonders dies letztere Ergebniss, weil es von Bedeutung für unsere weiteren Betrachtungen und Schlüsse ist. Die Ganglienzellen zeigen sich im allgemeinen recht schön entwickelt und scheinbar nicht reducirt an Zahl. Im Gegentheil sie liegen im Ganzen weit enger als beim Vergleichungsobject und zuweilen trifft man ganze Zellenhaufen; zuweilen ist die Grundsubstanz kaum hier und da bemerkbar. Im Allgemeinen sind die Ganglienzellen recht gut erhalten, sogar schön entwickelt, wie z. B. im Falle 7; auch das Protoplasma, mit Ausnahme des Falles 4 und zum Theil auch des Falles 6, und der Kern stellen hinsichtlich der Structur nichts Abnormes dar. Auch giebt es keinen Mangel an Ausläufern; zuweilen sind die letzteren ziemlich lang und stark entwickelt, wie bei einseitiger Bulbusatrophie (Fall 7) und besonders bei doppelseitiger Anophthalmie (Fall 6). Wie die Golgi'schen Präparate erwiesen, wachsen die Tractusfasern in das C. gen. ext. hinein und endigen blind oder stumpf; in eine directe Continuität mit den Ganglienzellen treten die Tractusfasern nicht. Von Zellengattungen begegnet man kleinen Ganglienzellen, Spinnenzellen und grossen Ganglienzellen mit einem langen Axenfortsatz. Der letztere zieht zwar gegen die Eintrittsstelle der Tractusfasern; aber ob er wirklich zu Tractusfasern gehört, ist fraglich. Ich möchte nur die Vermuthung aussprechen, dass die Zellen vielleicht zu denjenigen gehören, die v. Monakow als Kranz der grossen Elemente bezeichnet hat. Jedenfalls ist meine Voraussetzung möglich, da sie ziemlich dieselbe Lage einnehmen, wie diejenige des Kranzes, d. h. ventral; dagegen würde nur die Richtung des Axencylinders sprechen. Da die Ganglienzellen in den Fällen 1, 2 und 3 ziemlich der Grösse des Vergleichungsobjectes entsprechen, und da der Unterschied im Alter nicht erheblich ist, können wir nicht

behaupten, dass die Zellen der Grösse nach verkleinert, bezw. atrophisch erscheinen. Hingegen im Falle 6 und besonders in den Fällen 4 und 5, wo der Unterschied im Alter so bedeutend ist und die Grösse der Ganglienzellen so ziemlich denen des Vergleichungsobjectes entspricht, finden wir eine Stütze für die Behauptung, dass die Zellen in der Entwickelung gehemmt geblieben sind.

Im Grossen und Ganzen hat aber die Grundsubstanz, bezw. die sogenannte gelatinöse Substanz des C. gen. ext. in den ventralen Theilen des Ganglion gelitten. Theils ist sie atrophisch, theils zerfallen und ausgefallen. Wenn wir also die Befunde, das C. gen. ext. betreffend, näher in's Auge fassen, so ersehen wir, dass die Volumenverkleinerung jenes Ganglion theils auf den Ausfall der Tractusfasern, theils auf den bedeutenden Schwund der gelatinösen Substanz zurückzuführen ist. Der Ausfall der Grundsubstanz selbst muss, wie mir scheint, durch die Abwesenheit der Tractusfasern bedingt sein. Die Lam. med. des C. gen. ext. fehlen entweder total oder sind nur kaum angedeutet. Es scheint, dass ihre Abwesenheit sich öfters mit doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie vereinigt. Recht bemerkenswerth in den oben beschriebenen Fällen ist die Uebereinstimmung des Verhaltens im lateralen Marke des Thalamus; in keinem dieser Fälle kommen weder Ausnahmen noch Abweichungen vor: das laterale Mark des Thalamus in Form eines markhaltigen, breiten, starken Bündels zieht sich von der lateralen Seite des C. gen. ext. herüber, biegt um das letztere herum und strahlt fächerförmig in das Pulvinargebiet ein. In den Fällen 3, 4 und 7 war auch das laterale Mark des C. gen. ext zu sehen.

Die Ganglienzellen des Pulvinar sind normal, schön entwickelt, aber im Falle 1 enthält es eine doppelseitige und im Falle 2 bei rechtsseitiger Anophthalmie, in den mehr dorsal gelegenen Theilen, eine linksseitige Defecthöhle.

Wie aus den dargelegten Fällen folgt, ist der Arm des vorderen Zweihügels aus feinen und groben Fasern zusammengesetzt. Da das oberflächliche Mark, wie aus dem Fall 5 folgt, aus feineren und das mittlere aus gröberen Fasern besteht, so wird es verständlich, wenn wir annehmen, dass dieser Arm aus Fasern des oberflächlichen und des mittleren Markes sich zusammensetzt. Es muss noch hinzugefügt werden, dass im Falle 5, bei ziemlich guter Entwickelung des mittleren Markes, das oberflächliche eine recht starke Entwicklung zeigte, und dass im Arme die gröberen die feineren Fasern überwogen. Es fiel in den Fällen 2, 3 und 7 bei einseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie auf, dass die feineren Fasern nicht auf der entgegengesetzten, sondern auf der angegriffenen Seite reducirt waren, eben da, wo das ungekreuzte Bündel

ausgefallen war. Die Fasern des oberflächlichen Marks, die im Arme des vorderen Zweihügels verlaufen, müssen also mit dem ungekreuzten Bündel im Zusammenhange stehen, d. h. im Tractus des ungekreuzten Bündels verlaufen. Gleichzeitig müssen wir uns merken, dass auch die gröberen Fasern des Armes des vorderen Zweihügels, die wir als den Vertreter des mittleren Marks betrachten, ziemlich atrophisch in den Fällen 1, 2, 3, 4 und 6 aussahen.

Das C. gen. int. zeigt sich in allen Fällen intact und mächtig entwickelt, der Arm des hinteren Zweihügels ebenfalls.

Was den N. und Tractus opticus zunächst anbetrifft, so ist für unsere anatomische Betrachtungen nur die Thatsache wichtig, dass ein jeder Sehnerv aus einem mehr voluminösen gekreuzten und aus einem weniger mächtigen ungekreuzten Bündel besteht. Da keine Gesichtsfeldsprüfungen möglich waren, so kommt es der heutigen Untersuchung nicht zu zu entscheiden, mit welchen Theilen der unversehrten Netzhaut die zurückgebliebenen Opticusfasern zusammenhängen.

Die Meynert'schen und Gudden'schen Commissuren haben sich als völlig intact erwiesen; nur die zarten Fasern am Boden des dritten Ventrikels, die als Forel'sche Commissur bekannt sind, fehlen in allen Fällen. Die Fasern der Meynert'schen Commissur zerstreuen sich im Gebiete der Subst. innominata; wo eigentlich die Fasern der Gudden'schen Commissur ihr Ende erreichen, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Der Luys'sche Körper bot in allen geschilderten Fällen nicht im Geringsten etwas Abnormes dar. Ueberall ist er mächtig entwickelt; starke Faserzüge kommen aus ihm heraus, begeben sich gegen den Linsenkern, den sie wie mit einer Markkapsel bekleiden, und zerstreuen sich im letzteren; wahrscheinlich gehören diese Faserzüge zu den Bestandtheilen der Linsenkernschlinge.

Die Zirbel, die Zirbelstiele und das Ganglion habenulae. In den Fällen, wo sie untersucht werden konnten, wichen sie von der Norm nicht ab. Die Zellen waren scharf zu sehen, stark gefärbt; auch die Fasern der Zirbel sammelten sich in beide Stiele. Das Ganglion habenulae ist völlig normal.

Die hintere Commissur stellte sich normal und mächtig entwickelt dar.

Die Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven erwiesen sich intact. Die Augenmuskeln waren in allen Fällen entwickelt.

Hinterhauptslappen. In den untersuchten Fällen 4 und 6 waren die Sehstrahlungen markhaltig, etwas schmäler; doch die Axencylinder mit ihrer Markscheide stehen scheinbar in ihrer Entwickelung dem Ver-

gleichungsobject nach. Auch ihre Zahl scheint vergleichungsweise geringer zu sein. Auch im Falle 4 war es unmöglich zwei Bündel in der Sehstrahlung zu unterscheiden. Die Sehstrahlungen im Falle 7 hingegen waren beiderseits breit und schön entwickelt, mit zahlreichen Axencylindern; besonders rechts treten sie vorzüglich prägnant hervor. Auch diese beiden Bündel sind scharf getrennt. Was die Rinde der Fiss. calc. betrifft, so erwies sich, dass links, im Vergleich mit der rechten, die Schichten reducirt sind, und dass die Schichten 2 und 3 viel breiter auf der rechten Seite erscheinen. In der feineren Structur der Ganglienzellen giebt es, allem Anscheine nach, keinen Unterschied; nur der Kern ist um 0,1 Mm. kleiner, als beim Vergleichsobject.

Fassen wir nun die im vorstehenden geschilderten Befunde bei Anophthalmie und Bulbusatrophie nochmals kurz zusammen, so finden wir zunächst, dass der hintere Zweihügel in keiner Beziehung zum Sehorgan steht, dass nur der vordere Zweihügel mit dem Sehen zu thun hat. Wie aus der dar gelegten mikroskopischen Prüfung folgt, so ist es die Rinde, resp. das oberflächliche Grau, die mit den Sehfasern im Zusammenhang steht. Das Verhalten des oberflächlichen, wie des mittleren Marks zu den Sehfasern ist in den geschilderten Fällen weit weniger klar; aber ich meine, wenn ich doch auf Grund nur eines Falles geneigt bin dem oberflächlichen Mark eine Verknüpfung mit den Sehfasern, bezw. mit dem Sehorgan zuzuschreiben, so wird dieser Schluss nicht als zu verwegen erklärt werden; denn nach den experimentellen Untersuchungen von Ganser ist es eine ziemlich bekannte Thatsache, dass eine einseitige Bulbusenucleation von einer Verschmälerung des oberflächlichen Graues und von einer fast totalen Atrophie des oberflächlichen Marks im gekreuzten vorderen Zweihügel gefolgt wird.

Die mikroskopische Prüfung erwies, dass die Bestandtheile des C. gen. ext., die bei Anophthalmie und Bulbusatrophie am wenigsten verändert erscheinen, eben die Ganglienzellen sind. Ihre Structur ist ziemlich normal. Sie besitzen auch Fortsätze. Dieser Befund wird klar und verständlich, wenn wir uns einmal an das Ergebniss, das wir der Golgi'schen Methode verdanken, erinnern und daran, was schon früher von anderen Autoren, wie Ganser, Manz, Martin u. A. festgestellt wurde, dass die Sehfasern aus den Ganglienzellen der Netzhaut und nicht aus denen des C. gen. ext. hervorwachsen, sondern dass letzteres vielmehr eine Endigungsstätte jener darstellt, d. h. dass die Sehfasern sich zwischen den Ganglienzellen verzweigen, aber nicht in directer Continuität mit ihnen stehen. Die Zellenatrophie in den Fällen 4, 5 und 6 lässt sich auch aus dem Umstande erklären, dass wegen des Ausfalls der Tractusfasern die Ganglienzellen des C. gen. ext. nicht functionirten und wegen ihrer

weit längeren Unthätigkeit, als in den Fällen 1, 2 und 3, sie secundär der regressiven Metamorphose (Entwickelungshemmung) verfielen. Wegen des Ausfalls der Tractusfasern im Corp. genic. ext. ist die Grundsubstanz geschrumpft, deswegen rückten die Ganglienzellen immer enger, immer näher zu einander; die pericellulären Räume wurden immer schmäler und das Corp. genic. ext. schrumpfte bis zu den Dimensionen ein, die schon oben berichtet wurden. Es ist eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung, dass die Grundsubstanz in den Fällen 4, 5 und 6 sich ventralwärts gezogen hat. Der Grund dieser Ausdehnung nach unten, d. h. nach der Eintrittsstelle der Tractusfasern, liegt meines Erachtens in der Verknüpfung der letzteren mit der Grundsubstanz des C. gen. ext.; dass diese Richtung hauptsächlich bei Bulbusatrophie vorkommt, kann ebenfalls seine Erklärung finden. Es ist evident, dass die Augen im Falle von Bulbusatrophie entwickelt waren und erst später der Atrophie verfielen, dass folglich der Sehnerv wie gewöhnlich in das C. gen. ext. hineinwuchs und sein Ausfall wegen der secundär entstandenen Atrophie auch auf die Grundsubstanz des C. gen. ext. sich erstreckte, weshalb sie eben in dieser Richtung lückenhaft erscheint. Sehr möglich, dass im Falle 6, wo diese Richtung nach unten scharf ausgedrückt ist, die Augen entwickelt waren und nur später, während des intrauterinen Lebens, vernichtet wurden. Der Schwund der Tractusfasern begünstigt wohl den Ausfall der Grundsubstanz, wahrscheinlich, weil der Zusammenhang beider aufgehoben wurde. v. Monakow hat bereits in einer prägnanten Weise nachgewiesen, dass wie nach Entfernung eines Bulbus oculi, so ebenfalls nach Abtragung einer Sehsphäre gemeinsame graue Regionen ergriffen werden, und nur die Angriffspunkte der letzteren eine wesentliche Differenz darbieten. Es erkrankt nach Bulbusenucleation erst die Substantia gelatinosa des C. gen. ext. und erst später werden die Ganglienzellen (der Unthätigkeit wegen) in Mitleidenschaft gezogen; nach einer Sehsphärenabtragung hingegen werden im C. gen. ext. vorwiegend die Ganglienzellen von der Atrophie ergriffen und darauf die gelatinöse Grundsubstanz, aber nicht in so auffallender Weise, wie die ersten. Die Ergebnisse, die aus der Prüfung der vorliegenden Fälle folgen, scheinen in ihren Hauptpunkten mit denen der experimentellen Untersuchungen von v. Monakow in schönstem Einklange zu stehen. Hierauf mich stützend, erlaube ich mir, die folgende Annahme von v. Monakow als ein allgemein gültiges Gesetz für die Hirnanatomie aufzustellen: überall da, wo nach Durchtrennung eines Faserzuges Ganglienzellen zu Grunde gehen, handelt es sich um eine Ursprungsstelle desselben und da, wo

nur die Substantia gelatinosa erkrankt, nur um eine Endigungsstätte. Das Verhalten des lateralen Marks des C. gen. ext. werde ich zusammen mit den Schlussergebnissen des Hinterhauptslappens besprechen. An dieser Stelle betone ich nur den Defect, der im Pulvinar in den Fällen 1 und 2 sich zeigte und enthalte mich weiterer Schlüsse.

Das Corp. gen. int. und der Luys'sche Körper haben sich in allen Fällen, wie wir gesehen haben, völlig normal und intact gezeigt. Ich betone besonders diese Thatsache. Vor nicht langer Zeit erschien eine Untersuchung von Bernheimer: „Ueber die Sehnervenwurzeln" (16)„ worin dieser Autor zu beweisen glaubte, das C. gen. ext. stelle ein wahres Ursprungsganglion einer grossen Anzahl von Tractusfasern dar. Diese Ansicht ausführlicher zu widerlegen, dürfte nach dem in dieser Arbeit bereits Gesagten überflüssig sein. Bernheimer findet nun aber, dass auch der innere Kniehöcker und das C. Luys ebenfalls Kerne für Furchenfasern darstellen. Diese Fasern aus dem C. Luys sollten nach B. direct und auf Umwegen, durch und über das C. gen. int. in den Tractus einstrahlen, in demselben verbleiben und dem Chiasma zustreben. Hierzu ist auch eine Tafel „zum inneren Kniehöcker und Sehhügel" beigefügt, die diese unumstösslich feststehende Thatsache demonstriren soll, die aber ihren Zweck nicht erfüllen kann, weil das Gebilde, das B. für's C. gen. int. hält, in Wirklichkeit nur ein Theil des Linsenkerns ist. Diese Faserzüge aus dem C. Luys, die nach B. bestimmt Tractusfasern darstellen sollen, können auch bei vollständiger Abwesenheit von Tractusfasern mächtig entwickelt sein (vergl. path. Präp. 13, Fall 2). Wahrscheinlich sind es Bestandtheile der Linsenkernschlinge (vergl. Fall Mahaim, Dieses Archiv Bd. 25, S. 33). Jedenfalls ist zu betonen, dass der Luys'sche Körper mit dem Sehen nichts zu thun hat.

Die Fälle von einseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie haben nochmals die altbekannte Thatsache bestätigt, dass ein jeder Sehnerv in ein gekreuztes und in ein ungekreuztes Bündel zerfällt. Bei der makroskopischen Untersuchung der einseitigen Anophthalmien, wie der nach totaler Atrophie eines N. opticus ergab sich der bekannte Befund, der immer beobachtet wird und der um so geringer hervortritt, je unvollkommener die Durchkreuzung der Nerven im Chiasma vor sich geht. Die beiden Tractus optici, wie die C. gen. ext. verhalten sich ziemlich gleich; die Atrophie der entgegengesetzten Tractus und C. gen. ext. ist kaum stärker ausgeprägt. Dieses Verhalten geht aus der Anwesenheit des ungekreuzten Bündels hervor. Wenn beim Menschen eine totale Sehnervenkreuzung existirte, so hätten wir dieselben Resultate bekommen,

die wir regelmässig bei manchen Thieren mit totaler Sehnervenkreuzung nach einer einseitigen Bulbusenucleation beobachten können: je vollkommener die Durchkreuzung der Sehnerven im Chiasma vor sich geht, desto flacher und von geringerem Umfange sind die entgegengesetzten C. gen. ext. und der vordere Zweihügel. So ist noch einmal die Thatsache festgestellt, dass die Lehre von der Totalkreuzung der Sehnerven, deren Vertreter wir in Michel haben, „nicht geeignet ist", wie Henschen betont, „die Richtigkeit einer Theorie, welche ebenso wenig mit anatomischen Thatsachen, als mit physiologischen und klinischen Postulaten sich vereinigen lässt, darzulegen". Der folgende Satz von v. Gudden muss also als ein unabänderliches Gesetz angesehen werden: Bei allen Thieren, und so auch beim Menschen, deren Gesichtsfelder zusammenfallen, kreuzen sich die Sehnerven nur theilweise.

Fasersysteme, wie die Meynert'sche und Gudden'sche Commissur, die sich völlig intact erwiesen, zeigen damit, dass sie in keiner Beziehung zum Sehorgan stehen. Die Meynert'sche Commissur liess sich nur, in den untersuchten Fällen, bis zur Subst. innominata verfolgen. Die experimentellen wie die pathologischen Präparate, die zu meiner Verfügung stehen, zeigen ebenfalls, dass nach einer Tractusdurchschneidung (A. Fall 2) und nach doppelseitiger Enucleation des Auges (A. Fall 3) die Meynert'sche, wie die Gudden'sche Commissur intact bleiben. Bei den pathologischen Präparaten: nach partiellem Defect eines Linsenkernsschläfelappens (B. Fall 1), nach einem beträchtlichen Defect beinahe des ganzen Linsenkerns, des ganzen Luys'schen Körpers und Schleife (B. Fall 2), nach einem Defect der Schleife und der ganzen Rindenschleife im Anschluss an Porencephalie (B. Fall 3) in allen diesen Fällen hat sich die Meynert'sche Commissur ganz normal gezeigt. Die Annahme also, dass die Meynert'sche Commissur eine „Schleifenkreuzung" darstellt, die zuerst von Flechsig ausgesprochen, die aber in letzter Zeit namentlich noch von Darkschewitsch und Pribytkow weiter ausgeführt wurde, findet in mein Fällen keine Stütze. Die beiden Autoren behaupten, dass die Meynertsche Commissur eine Verbindung zwischen der oberen Schleife und dem entgegengesetzten Luys'schen Körper und dem Linsenkern darstellt. Zwar sagen diese Autoren, dass für sie eine solche Verbindung „in der That keinem Zweifel unterliegen kann"; doch ist es unmöglich, auf Grund der anatomisch-pathologischen Thatsachen sich dieser Annahme anzuschliessen. Dagegen sprechen die mitgetheilten Fälle von Anophthalmie und von Bulbusatrophie sowie die andern citirten pathologischen Fälle und auch das Thierexperiment; denn wir müssen an der Thatsache festhalten, dass

wenn ein Kern zu Grunde geht, diejenigen Faserzüge, die mit ihm in Verbindung stehen, atrophiren oder degeneriren.

Ich hebe weiter die Thatsache hervor, dass die Forel'sche Commissur in allen von mir untersuchten Fällen fehlte; daher muss sie doch wahrscheinlich eine Rolle beim Sehen spielen.

Die Zirbel, die Zirbelstiele, das Ganglion habenulae und die hintere Commissur, die sich normal erwiesen, besonders die letztere, die von auffallender Mächtigkeit war, zeigen damit, dass sie keine Beziehung zum Sehorgan haben (vergl. auch pathologische Präparate, B. Fall 4 und Experiment A. Fall 3). Durch das normale Verhalten dieser Gebilde werden auch die Aufsstellungen widerlegt, welche vor Jahren in einer Abhandlung von Darkschewitsch „Ueber die Leitungsbahn des Lichtreizes von der Netzhaut bis zum N. oculomotorius" dargelegt wurden. Derselbe kam zu der Annahme, dass die Zirbel einerseits eine centrale Endigungsstätte für die Pupillenfasern des Tract. opt. darstelle, andererseits, dass aus ihr Fasern des ventralen Abschnittes der hinteren Commissur entspringen und sich gegen den oberen Oculomotoriuskern begeben. Nachdem Darkschewitsch diesen Satz zunächst auf anatomisch-embryologischem Wege festzustellen versucht hatte, ging er zu physiologischen Experimenten über, deren Zweck es war, die Lichtreaction der Pupille nach Zerstörung der verschiedenen Theile jener Bahn zu studiren. Ich habe nicht die Absicht, diese Experimente hier näher zu erörtern; ich beschränke mich nur auf die Bemerkung, dass dieselben nicht mit einer eingehenden mikroskopischen Prüfung verbunden waren. Es finden sich vielmehr nur kurze Bemerkungen, welche Theile durch das Experiment zerstört wurden und welche Wirkung auf die Pupille ausgeübt ward. Eine Reihe von wichtigen Fragenwie z. B. das Verhalten des Graues der Zirbel, ihrer Stiele und der hinteren Commissur bei Bulbusenucleation; wie verhält sich die hintere Commissur nach Entfernung, resp. Lädirung der Zirbel u. s. w., alle diese Fragen wurden offen gelassen. Wenn der Zusammenhang zwischen der hinteren Commissur und der Zirbel der Wirklichkeit entsprechen würde, so müsste die hintere Commissur nach Entfernung resp. Verletzung der letzteren atrophiren nach dem Gesetz, das v. Gudden formulirte: „Leiter atrophiren immer, es mag das eine oder das andere der beiden Centren, die sie verbinden, zerstört werden". Ich möchte noch an folgenden Satz von Ganser, über die Kreuzung der Zirbelstiele, erinnern: „In den hintersten Ebenen dieser Kreuzung", sagt er, „bekommt man im Frontalschnitt Bilder, welche leicht zu Täuschungen Anlass geben, indem es den Anschein gewinnt, als ob die ventralsten Bündel der Pedunculi conarii Fasern in die

Commissura posterior hineinschickten . . . Stärkere Vergrösserungen bestätigen dies nicht“ *). Die anatomischen Gründe sind zu wenig befriedigend, um mit Bestimmtheit zu solchen physiologischen Schlüssen zu gelangen wie Darkschewitsch und die von ihm angeführten Versuche sind nicht beweiskräftig genug, um zur Entscheidung der schwebenden Fragen etwas beizutragen. Neuerdings hat auch v. Kölliker nachgewiesen, dass der obere Oculomotoriuskern gar nicht dem Oculomotorius, sondern der hinteren Commissur angehört. Die Mendel'sche Auffassung hinsichtlich des Ganglion habenulae (Pupillenreaction) kann hier ebenfalls nicht bestätigt werden.

Dass die Kerne der III., IV. und VI. Hirnnerven überall völlig normal waren, kann uns nicht Wunder nehmen. Nach einer gütigen mündlichen Aeusserung des Herrn Prof. Forel lag auch vom experimentellen Standpunkte aus kein Grund vor, eine Veränderung in denselben zu erwarten, da die Augenmuskeln normal entwickelt waren. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass die Augenmuskeln bei Föten stets krankhaft verändert sein müssen, wenn die Augenmuskelnerven und ihre Kerne defect sind. In meinen letzten Arbeiten (63) habe ich nachgewiesen, dass die Körpermusculatur beim totalen Defect des Medullarrohres normal entwickelt sein kann. Andererseits muss die erhaltene Medullarfalte die Entwickelung der Augenmuskelnerven befördern. Meine Resultate über die Entwickelung der Augenmuskeln und Augenmuskelnerven bei Anophthalmie stimmen sehr schön mit denjenigen von Haab überein (45). Dieser Forscher war überrascht, eine gute Entwickelung der Augenmuskeln bei seinem Anophthalmus zu finden: „Sie weichen in Grösse und Form von denen normaler Orbitae nicht ab“, sagt er in seiner vorzüglichen Arbeit: Anatomische Untersuchung eines 27jährigen Anophthalmus, „und stehen dadurch in merkwürdigem Gegensatz zu den kleinen als Bulbi aufzufassenden Kügelchen . . . und man sieht die Verzweigung der zugehörigen Nerven in ihre Muskeln sich einsenken“.

In meiner Abhandlung: „Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt“, deren Ergebnisse ich hier ganz kurz fassen werde, war ich zu dem Schluss gelangt, dass bei doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie die Schicht IV der Rinde der Fiss. calc., fehlt und dass die noch gebliebenen Schichten mehr oder weniger dem Zellenausfall unterworfen sind. Im Falle 7 (einseitige Bulbusatrophie) hatte sich die Atrophie nicht regelmässig auf beide Hinterhauptslappen ver-

*) Vergl. anat. Studium über das Gehirn des Maulwurfs. S. 680.

theilt, wie man es mit Recht erwarten konnte, sondern die Schichten der linken Rinde der Fiss. calc. waren im Vergleich mit denen der rechten bedeutend reducirt und deswegen auch ärmer an Zellen. Der Kern ist aber beiderseits um ca. 1 Mm. kleiner, als beim Vergleichungsobject.

Ich constatire die Thatsache, ohne die Einflüsse, welche auf die Atrophie resp. Reduction wirkten und sie nicht gleichmässig vertheilten, sondern auf der angegriffenen Seite schärfer ausdrückten, erklären zu können. Im Allgemeinen ist dieser Fall in der Hinsicht wichtig, dass er einen sicheren Beweis gegen die Michel'sche Theorie der Sehnervenkreuzung liefert. In dem citirten Aufsatz habe ich den Nachweis geführt, dass beim vollständigen Augenmangel und doppelseitiger Bulbusatrophie die Schicht IV. fehlt und die übrigen nicht eine Atrophie, sondern einen bedeutenden Zellenausfall zeigen. Wenn nun die Michel'sche Theorie richtig wäre, so hätten wir bestimmt, wie eine conditio sine qua non in einem Hinterhauptslappen (entgegengesetzt der angegriffenen Seite) bei einseitiger Bulbusatrophie (Fall 7) das ähnliche Bild, das wir bei doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie in beiden Hinterhauptslappen zu sehen bekommen, d. h. Ausfall der Schicht IV. und einen bedeutenden Ausfall an Zellen in den übrigen Schichten. Das ist aber nicht der Fall.

Es ist ziemlich bekannt, dass die Sehstrahlungen oder das sogenannte Gratiolet'sche Bündel einen Faserzug darstellen, innerhalb dessen die Verbindungsfasern des C. gen. ext., des Pulvinar und des vorderen Zweihügels mit der Rinde verlaufen und dessen weitere Fortsetzung zwischenhirnwärts vorne in die Stiele der drei genannten grauen Regionen sich verlängert. Wie wir in unseren Fällen gesehen haben, war das laterale Mark des C. gen. ext. und besonders des Pulvinar schön und mächtig entwickelt. Das Gratiolet'sche Bündel hingegen zeigte zwar eine ziemlich unbedeutende, aber doch durch den Vergleich deutliche Verschmälerung, die vielleicht auf den Ausfall der Schicht IV. zurückzuführen ist, wenn wir annehmen, dass die Zellen dieser Schichte ihre Axencylinder peripheriewärts senden, d. h. gegen die vornliegenden grauen Regionen.

Wenn die beim Thier ermittelten Verhältnisse auch für den Menschen zutreffen, d. h. wenn auch hier nach Zerstörung der hinteren Partie der inneren Capsel eine Entartung der Riesenpyramidenzellen in der 3. Schicht der Occipitalhirnrinde sich einstellen und andererseits auch in absteigender Richtung das „mittlere Mark" des vorderen Zweihügels atrophisch werden muss, mit anderen Worten, wenn wie v. Monakow annimmt, die Axencylinder jener Riesenpyramidenzellen sich,

theilweise wenigstens und durch Vermittlung der Sehstrahlungen, im „mitleren Mark" repräsentirt vorfinden, dann können es (mit Rücksicht auf den Befund in den Fällen 4 und 6) beim Menschen nur Ganglienzellen aus den normal gebliebenen Rindenschichten sein, welche ihre Nervenfortsätze zum „mittleren Mark" senden, aber nicht Ganglienzellen aus der 4. Schicht. Denn wären es letztere, so hätte in unseren Fällen das „mittlere Mark", resp. der Arm des vorderen Zweihügels, nicht nur atrophisch sein dürfen, sondern hätte ebenso wie die Nervenzellen der 4. Schicht völlig fehlen müssen, wenigstens mit Rücksicht auf die gröberen Fasern.

Nachdem ich nun in detaillirter Weise die gröberen Verhältnisse der primären Opticuscentren zum Nerv. opticus einerseits und zur Sehsphäre andererseits erörtert habe, wird es nicht überflüssig sein, einen allgemeinen Rückblick auf die vorausgeschickte Zusammenstellung zu werfen und zur Beantwortung der Hauptfrage zu treten: was für feinere Beziehungen bestehen zwischen Retina, primären Sehcentren und Grosshirnrinde (Occipitalhirn) auf Grund der vorliegenden sowie der früher von anderen Autoren mitgetheilten Ergebnisse.

Was zunächst den N. opticus betrifft, so geht auf das Bestimmteste hervor: 1. dass er aus Fasern von grösserem und geringerem Kaliber besteht (Gudden, Monakow); die letzteren aber bilden nicht nur den Bestandtheil des oberen Zweihügels, wie es angenommen wird, sondern sie breiten sich wie die gröberen im Corp. genic. ext. aus, wie es die Golgi'schen Präparate zeigen; 2. dass der grösste Theil seiner Fasern aus den Ganglienzellen der Retina entspringt (Ganser, Manz, Martin, v. Monakow, ich u. A.) und im grauen Netzwerk des C. gen. ext. nur sich auflöst und zu den Ganglienzellen jenes Gebildes nur in mittelbarer Beziehung steht, während in dem oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels ein kleinerer Theil der Opticusfasern direct aus den Ganglienzellen hervorgeht und in der Retina sich ausbreiten muss (nach v. Monakow in den Körnerschichten). Die meisten Ganglienzellen des C. gen. ext. und vielleicht auch des Pulvinar müssen ihre Axencylinder durch das laterale Mark und weiter durch die Sehstrahlungen zum Occipitalhirn senden: über ihre Endigungsstätte in der Occipitalhirnrinde konnte ich nicht in's Klare kommen. Wahrscheinlich lösen sie sich in der Nachbarschaft der Körnerschicht der Rinde der Fiss. calc. (Schicht V.) auf, vielleicht auch in den anderen Schichten. Ein anderes Fasersystem, das aus dem Occipitalhirn entspringt, sind die Axencylinder der noch gebliebenen Zellenschichten, die, wie wir es oben angenommen haben,

mittelst Sehstrahlungen in den Arm des vorderen Zweihügels übergehen und sich im vorderen Zweihügel als mittleres Mark auflösen. Dafür spricht die unklar ausgebreitete Atrophie in jener Region (Vorderhügelarm).

Die eben geschilderten Verhältnisse stellen aber nur lauter Fragmente dar, aus welchen nicht klar genug hervorgeht, wie diese verschiedenen grauen Regionen und Fasersysteme in Berührung gesetzt werden. Wodurch sind alle diese Ganglienzellengruppen und verschiedenen Fasersysteme mit einander verknüpft, mit anderen Worten: wie, auf welche Art und Weise wird der physiologische Reiz von einem Fasersystem auf das andere übertragen? Auf diese Frage geben die Golgi'schen Studien eine befriedigende Antwort. Bekanntlich theilt Golgi alle Ganglienzellen in zwei Kategorien ein: zur ersten gehören alle diejenigen Zellen, die einen langen Axencylinder aussenden, der zur markhaltigen Faser wird; zur zweiten Ganglienzellen, deren Axencylinder bald nach seinem Austritt sich baumförmig verzweigt, seine „Individualität verliert" und einen Bestandtheil des nervösen Netzes bildet. Diese Ganglienzellen zweiter Kategorie, aus denen keine markhaltige Faser wird und die von v. Monakow als „Schaltzellen" benannt wurden, dienen dazu, um Erregungen von den verschiedenen Nervenfasern, die in ihrer nächsten Umgebung endigen, indem sie in feinste Fibrillen sich auflösen und in die vom Axencylinder der zweiten Kategorie gebildeten feinen Netze tauchen, zu empfangen und auf die in der Nähe liegenden Ganglienzellen zu übertragen. Darauf, wie auch auf der durch experimentelle und entwicklungsgeschichtliche Beobachtungen festgestellten Thatsache, dass zwischen den Ganglienzellen keine Anastomosen bestehen, ruht die zuerst von His und Forel aufgestellte Neuronentheorie.

Meine letzte Arbeit über das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens u. s. w. habe ich mit folgendem Satze geschlossen: Als ein besonders bedeutsames Ergebniss des vorliegenden Aufsatzes sehe ich die mangelhafte Entwickelung und den bedeutungsvollen Ausfall der Zellen, ausserdem der ganzen Schicht IV. an. So muss sie doch eine sehr wichtige Rolle beim Sehact spielen! u. s. w. Ich komme nun auf diesen Satz zurück, dessen Begründung in jener Arbeit gegeben ist. Dabei lasse ich die Läsion des Hinterhauptlappens bei Fällen von Hemianopsie, Alexie, Paragraphie u. s. w. sowie die daraus gezogenen Schlüsse ausser Berücksichtigung, weil sie in keiner directen Beziehung zu unserer Untersuchung stehen. Ich beschränke mich auf die oben untersuchten Fälle und werde nur aus diesen meine Schlüsse zu ziehen versuchen.

Da die Fasern des Arms des vorderen Zweihügels nicht völlig fehlten, sondern nur atrophisch waren, so dürfen sie nicht als die Fortsetzungen der Ganglienzellen der Schichte IV. zum mittleren Mark angesehen werden. Wir müssen deswegen diese Fasern aus anderen Ganglienzellen der Rinde der Fiss. calc. ableiten Dass solche Fasern von der Occipitalhirnrinde zum vorderen Zweihügel überhaupt verlaufen müssen, dafür spricht die wichtige Beobachtung von Munk, dass bei rinden blinden Thieren alle Sehreflexe fehlen und dass, um bewusste Augenbewegungen zu reproduciren, die Erregung von der Occipitalhirnrinde zum vorderen Zweihügel verlaufen muss, d. h. dass die Fasern, mittelst welcher die Erregungen vom Occipitalhirn in centrifugaler Richtung schreiten in der Nähe der Oculomotoriuskerne sich ausbreiten müssen, sehr wahrscheinlich im mittleren Mark sich auflösen und mittelst Ganglienzellen des mittleren Graues den Reiz auf den genannten Kern übertragen. Die experimentellen Untersuchungen von Gudden, die Beobachtungen von Hensen und Völkers und die pathologischen Untersuchungen von Eisenlohr, Nothnagel und Ruel zeigen uns einerseits, dass wir im vorderen Zweihügel Einrichtungen für die reflectorischen Augen- und Pupillenbewegungen besitzen, andererseits sprechen die experimentellen und pathologischen Untersuchungen von v. Monakow und die experimentellen Beobachtungen von Munk für die Isolirung des C. gen. ext. Mit anderen Worten die Beobachtungen dieser Forscher lehren, dass alle Einrichtungen, um Erregungen in der Richtung des vorderen Zweihügels zu befördern, im Corp. gen. ext. fehlen müssen, dass somit die Ganglienzellen des letzteren die Erregungen der Netzhaut nur sehsphärenwärts vermitteln können. Es fragt sich nun aber, wenn die Retina keine centripetalen Fasern zum vorderen Zweihügel schickt, wie kommen dann die reflectorischen Augen- und Pupillenbewegungen zu Stande? Letzteres ist nur dann zu verstehen, wenn man annimmt, dass entweder von der Retina solche Fasern entspringen, die im vorderen Zweihügel, wahrscheinlich im mittleren Mark, sich auflösen und mittelst Ganglienzellen des mittleren Graues, die als „Schaltzellen" anzusehen sind, den Reiz der Netzhaut auf den Kern des N. oculomotorius übertragen, oder man muss eine weit längere reflectorische Augenbewegungsbahn unter Vermittelung des Occipitalhirns annehmen: die Erregung der Netzhaut wird mittelst Ganglienzellen des C. gen. ext. dem Occipitalhirn mitgetheilt, sodann mittelst „Schaltzellen" nicht auf die Ganglienzelle der Occipitalhirnrinde, sondern unmittelbar auf den Axencylinder jener, der im Arm des vorderen Zweihügels verläuft, übertragen; die Ganglienzelle selber dagegen verhält sich dem gegenüber gleichgiltig und bleibt als eine einfache Zuschauerin dieses Processes (s. das Schema, Fig. 17).

Ich habe schon in der oben genannten Abhandlung den Nachweis geliefert, dass eine ähnliche Anordnung der Nervenelemente, wie sie durch die Schicht der Rinde der Fiss. calc. repräsentirt wird, sich in der übrigen Occipitalhirnrinde nicht nachweisen lässt, und dass sie bei Fällen von congenitaler doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie auch in der Fiss. calc. fehlt. Hieraus ergiebt sich mit Bestimmtheit, dass die 4. Schicht der Calcarinarinde von der Integrität des Auges in hohem Grade abhängig ist. Diesem Ergebniss, welches mit den bekannten experimentellen Resultaten v. Monakow's (dieses Archiv Bd. XIV. S. 718) im schönsten Einklang steht, ist sowohl vom allgemein embryologischen als physiologischen Gesichtspunkte aus eine hohe Bedeutung beizulegen; denn dasselbe weist mit grösster Sicherheit darauf hin, dass die Elemente der 4. Schicht (allerdings neben anderen Neuronen, die zerstreut in den übrigen Schichten der Occipitalhirnride liegen, und die bei Anophthalmie ebenfalls fehlen) sich beim Sehact in besonders ausgedehnter Weise bethätigen. Die Abwesenheit eines peripheren Sinnesorgans wirkt entwickelungshemmend auf die diesem entsprechenden Ganglienzellen der Hirnrinde, denn mit dem Ausfall des den letzteren zugewiesenen Sinnesorgans wird ja auch jeder Zweck ihres Daseins aufgehoben. Die Bestimmung des Auges resp. der Netzhaut ist ja nicht nur in der Aufnahme der uns umgebenden Objectbilder, sondern auch in der Anregung von optischen Vorstellungen zu suchen. Jedenfalls wäre es sehr naheliegend, anzunehmen, dass die ausgefallenen Ganglienzellen in der Rinde des Occipitallappens, namentlich in der 4. Schicht, an deren Zusammenhang mit dem Sehact wohl nicht zu zweifeln ist, nicht nur die Träger der Objectbilder, sondern auch wichtige anatomische Bestandtheile derjenigen nervösen Apprate bilden, in denen sich die optischen Vorstellungen und Begriffe abspielen. Wenn wir das Gesagte auf ein Schema übertragen (Fig. 17), so wird es folgendes sein. Die Erregung der Netzhaut durch optische Reize verbreitet sich durch Tractusfasern auf die Ganglienzellen der Retina, wird dem C. gen. ext. mitgetheilt, wo sie mittelst Schaltzellen auf die Ganglienzellen desselben übertragen wird, von da aus geht die Erregung weiter unter Vermittelung der Sehstrahlungen in die verschiedenen Theile der Occipitalhirnrinde, hauptsächlich aber in die Rinde der Fiss. calc. und vertheilt sich hier wahrscheinlich innerhalb der Körnerschicht (Schicht V.), (denn die Körner sind ja nach Golgi Zellen zweiter Kategorie). Mir scheint es sehr bemerkenswerth zu sein, dass die Körnerschicht zwischen

der Schicht IV. und der Baillarger'sche Schicht und der Zwischenschicht eingeschaltet ist, denn auf diese Weise kann ja die Erregung resp. Empfindung nicht nur dorsal- (auf die Zellen der Schicht IV.), sondern auch ventralwärts, je nach dem Bedürfniss, auf die Zellen der Baillarger'schen Schichte oder der Zwischenschicht übertragen werden. Damit ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass solche Körner oder Zellen zweiter Kategorie auch in den anderen Schichten der Rinde der Fiss. calc., wie in der übrigen Occipitalhirnrinde, sich vertheilen, um den Reiz je nach Bedürfniss auch auf andere Zellen übertragen zu können. Da die Richtung, in welcher der Axencylinder einiger Ganglienzellen in den Schichten VI., VII. und VIII. verläuft, der Markleiste parallel ist, so ist es leicht möglich, dass aus seinen Zellen Associationsfasern zur nächsten Umgebung der Rinde verlaufen. Bereits haben wir auch gesehen, dass der Zellenausfall in diesen letzteren Schichten in den Fällen von doppelseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie, besonders in der Baillarger'schen Zwischenschicht von Bedeutung ist. Also, die Ganglienzellen, auf welche die Empfindung der subcorticalen optischen Centren mittelst Schaltzellen übertragen wird, und diejenigen, die letztere empfangen, müssen eben die Elemente sein, in welchen die höheren psychischen Functionen oder Acte, wie Verwandlung der Empfindung in die entsprechenden Vorstellungen und zuletzt auch in die Begriffe, entstehen und als solche aufbewahrt bleiben.

Es möge mir gestattet sein, noch einen wichtigen Punkt hervorzuheben, um mit ihm meine Arbeit zu schliessen.

In einer meiner letzten Arbeiten (62) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass zwischen der Gudden'schen Atrophiemethode und der Methode des Studiums der Missbildungen kein principieller Unterschied besteht, dass der Hauptunterschied darin zu suchen ist, dass bei der ersten das Experiment künstlich hervorgebracht, bei der zweiten von der Natur selbst erzeugt wird. Während aber im zweiten Falle ein Theil der Zellen scheinbar gar nicht zur Entwickelung gelangt, ein anderer sich bereits als atrophisch prä-sentirt, verfallen dagegen im ersten Falle die entwickelten Ganglienzellen in Folge des experimentellen Eingriffs secundär der Atrophie und werden resorbirt. Wenn wir die bekanntesten und hervorragendsten experimentellen Untersuchungen zusammenfassen, so drängt sich natürlich die Frage von selbst auf, ob wir vielleicht eine Ursache der secundär in den grauen Regionen entstandenen Atrophien unter eine allgemeine Regel zu bringen im Stande sind. Diesen Gedanken habe ich in meinen früheren Abhandlungen (62, 64) in ausführlicher Weise erörtert; als eine solche allgemein gültige Ursache erscheint der Functionsausfall der Zelle. Der Functionsausfall der

Zelle ist nichts anderes als die natürliche Folge der Bedingungen, in welche die grauen Regionen durch das Experiment gerathen. Mögen nun die grauen Kerne sensible oder motorische sein, wenn einmal der Zusammenhang mit der Peripherie unterbrochen und der Erregungszufluss aufgehoben ist (sensible Kerne), dann kommt es zu einer Functionsaufhebung der Zelle und mit Rücksicht auf ihre Unthätigkeit verfällt sie secundär der regressiven Metamorphose. Wird der motorische Kern von seiner Faser getrennt, so wird er in Folge von Inactivität der Zellen ebenfalls secundär von der Atrophie ergriffen und wird mit der Zeit resorbirt.

Erklärung zu den Abbildungen (Taf. I.—III.).

Fig. 1 und 1^1. Anophthalmie, Fall 1. Nach einer Photographie; von natürlicher Grösse. Nn. opt. = Nerv. opt.

Fig. 2. Anopthalmie, Fall 2. Nach einer Photographie; etwa $^3/_4$ der natürlichen Grösse.

Fig. 3 und 3^1. Anophthalmie, Fall 3. Nach einer Photographie; von natürlicher Grösse.

Fig. 4. Bulbusatrophie, Fall 7. Von natürlicher Grösse.

Fig. 5. Frontalschnitt durch den Hirnstamm, Fall 1; ca. 2mal vergr. Weigert-Pal-Picrocarminpräparate.

Fig. 6. Frontalschnitt durch die Sehnerven unmittelbar vor dem Chiasma, Fall 2; ca. 4mal vergrössert. Weigertpräparat.

Fig. 7. Das Chiasma nervorum optic., Fall 2; circa 4mal vergrössert. Weigertpräparat.

Fig. 8. Das Chiasma nervorum optic., Fall 4; circa 20mal vergrössert. Palpräparat.

Fig. 9. Frontalschnitt durch den Hirnstamm, Fall 4; 4mal circa vergrössert. Palpräparat.

Fig. 10. Frontalschnitt durch das Corp. gen. ext., Fall 4; Hartnack, Syst. 7, Oc. 2. Carminpräparat.

Fig. 11. Frontalschnitt durch das normale C. gen. ext. (Vergleichungsobject); Hartnack, System 7. Oc. 2.

Fig. 12. Das Chiasma nervorum opt., Fall 7; 3mal vergrössert. Weigertpräparat.

Fig. 13. Frontalschnitt durch den Hirnstamm, Fall 7; ca. 4mal vergrössert. Weigert-Pal-Carminpräparat.

Fig. 14. Frontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen, Fall 7. (Der Schnitt wurde ungefähr durch die Mitte des Occipitalhirns geführt); von natürlicher Grösse. Carminpräparat.

Fig. 15. Frontalschnitt durch den rechten Hinterhauptslappen, Fall 7; aus derselben Gegend; von natürlicher Grösse. Carminpräparat.

Fig. 16. Das C. gen. ext. (normal) nach Golgi behandelt; nach zwei Präparaten combinirt.

Fig. 17. Schema über die feineren histologischen Verknüpfungen innerhalb der optischen Bahnen. Die Erklärungen in der Abbildung.

Durchgehende Bezeichnungen in den Figuren 2—16.

a = Der linke Sehnerv.
b = Der rechte Sehnerv.
c = Das ungekreuzte Bündel des Tractus opt.
d = Das gekreuzte Bündel des Tractus opt.
e = Das C. gen. ext.
f = Das laterale Mark des C. gen. ext.
g = Das laterale Mark des Pulvinar resp. Thalamus.
h = Laminae med. des C. gen. ext.
i = Arm des vorderen Zweihügels.
j = C. gen. int.
k = Linsenkern.
l = Luys'scher Körper.
m = Gudden'sche Commissur.
n = Meynert'sche Commissur.
o = Hintere Commissur.
p = Defecthöhle im Pulvinar.
q = Grosse Ganglienzelle mit einer Axenfaser.
r = Kleine Ganglienzelle mit ventral gerichteten Axenfasern (?)
s = Spinnenzellen resp. Neurogliazellen (Schaltzellen?).
t = Nervenfasern, die ventralwärts in das C. gen. ext. hineingehen resp. herauskommen.
u^1 = Feine Fasern des Tractus opt.
u^2 = Grobe Fasern des Tractus opt.
v^1 = Das sogenannte Balkentapetum.
v^2 = Sehstrahlungen (Gratiolet'sches Bündel).
S. calc. = Fiss. calcarina.
x = Ganglienzellen (normal), x^1 = Ganglienzellen (pathologisch), x^2 = Protoplasmamantel (geschrumpft).
y^1 = Grundsubstanz (normal).
y^2 = Grundsubstanz (zerfallen).
z = Blutgefässe.

Literatur-Verzeichniss.

1. Adamück, Zur Frage über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma. Nerv. opt. des Menschen. Archiv f. Ophthalm. XXVI. 2. S. 187.

2. Andriani, Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con microftalmo unilaterale congenito. La Psichiatria. 1888. VI. p. 1.
3. Assheton, On de Development of the optic Nerve of vertebrates and the choroidal Fissura embryonic life. Microsc. Sc. V. 34. Pt. 2. 1892.
4. Baumgarten, Zur sogenannten Semidecussation der Opticusfasern. Med. Centralbl. No. 31. S. 501.
5. Baumgarten, Zur Semidecussation der Opticusfasern. Archiv für Ophthalm. Bd. 27. Abth. 1. S. 42. (Polemik gegen Michel).
6. Bellonci, Ueber den Ursprung des Nerv. opt. und den feineren Bau des Tectum opticum der Knochenfische. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 35. S. 23.
7. Bellonci, Les lobes optiques des oiseaux. Ar. ital. de biol. T. IV. p. 21.
8. Bellonci, Sulla terminazione centrale del nervo ottico nei mammiferi. Memoire del B. Acad. del scienze del Inst. di Bologna. S. IV. P. VI. II. 1885.
9. Bellonci, Ueber die centrale Endigung des Nervus opt. bei den Vertebraten. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 47.
10. Burdach, Zur Faserkreuzung im Chiasma und im Tractus nerv. optic. Archiv f. Ophth. Bd. 29. Ab. 3. S. 13.
11. Brissaud, Sur deux cas de communication directe des bandelettes optiques avec les pedoncules cérébraux. Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1879. p. 676.
12. Brissaud, La fonction visuelle et le cunéus. Ann. d'oculist. Paris, 1893, No. 110, p. 321.
13. Bechterew, Ueber die nach Durchschneidung der Sehnervenfasern im Innern der Grosshirnhemisphären auftretenden Erscheinungen. Neurolog. Centralbl. III. S. 1.
14. Bernheimer, Ueber einen Befund am Opticus. Verhandlungen des X. intern. med. Congresses zu Berlin. Bd. IV. Ab. 10. Augenheilkunde. 1891. S. 148.
15. Bernheimer, Zur Kenntniss der Anatomie der Sehnervenwurzeln des Menschen. Verh. des X. med. Congr. zu Berlin. Bd. IV. Ab. 10. Augenheilk. 1891. S. 149.
16. Bernheimer, Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. 1891.
17. Bichet, De microphthalmie congénitale. Lille 1891.
18. Braunschweig, 3 Wochen altes Kind mit doppelseitigem Microphthalmus. Münch. med. W. Jahrg. 40. No. 10. S. 205.
19. Berger, Zur Localisation der corticalen Sehsphäre beim Menschen. Breslauer Zeitschr. 1885. No. 1 und 3—5.
20. Boyce, A contribution to the study of some of the decussating tracts of the mid- and inter-brain, and of pyramidal system in the mesencephalon and bulb. Proc. of the Roy. Soc. Vol. LVI. No. 337.
21. Colucci, Conseguenze della recisione del vervo ottico nella retina di alcuni vertebrati. Ann. di Nevrologia. Anno XI.

22. Delbrück, Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opt. Archiv f. Psych. 21. S. 746.
23. Darkschewitsch, Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern. Archiv für Ophthalm. Bd. 37. S. 1.
24. Darkschewitsch, Ueber die sogenannten primären Opticuscentren u. ihre Beziehung zur Grosshirnrinde. Archiv f. Anat. und Phys. 1886. Anatom. Abtheilung.
25. Darkschewitsch, Ueber die Leitungsbahn des Lichtreizes von der Netzhaut zum N. oculomotorius. Russisch. 1887.
26. Darkschewitsch und Prejbytkow, Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Ventrikels. Neurologisches Centralblatt. 1891. No. 14. S. 417.
27. Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1889. 1. Jahrg.
28. Fürstner, Weitere Mittheilung über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwickelung der Hirnhemisphären. Archiv f. Psychiatrie Bd. XII. S. 611.
29. Froriep, Ueber die Entwickelung des Sehnerven. Anat. Anzeiger No. 6. S. 155.
30. Forel, Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opt. und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugethieren. Sitzungsber. der K. Acad. der Wiss. Bd. 56. Abth. III. S. 25.
31. Friedenwald, Cranial deformity and optic nerve atrophy. Amer. Journ. Med. Sc. V. 105. No. 5.
32. Ferrier, The functions of the Brain. 1886.
33. Gowers, Pathologischer Beweis einer unvollständigen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen. Med. Centralbl. No. 31. S. 562.
34. Ganser, Ueber die Anatomie des vorderen Hügels vom Corp. quadrig. Archiv f. Psych. XI. S. 278.
35. Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corp. bigem. anter. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. S. 341.
36. Giulini, Anatomischer Befund eines doppelseitigen Microphthalmus congenitus bei einem 41 Wochen alten Hunde. Zeitschr. f. verg. Augenheilk. VII. S. 42.
37. v. Gehuchten, La structure des Lobes optiques chez l'embryon de poulet. La Cellule. 1892. T. VIII. 1. fasc.
38. v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen, 1889.
39. Henschen, Klinische und anatomische Abhandlungen zur Pathologie des Gehirns. Zwei Theile.
40. Henschen, ibid. Separat-Abdruck, Theil III. S. 100—105.
41. Henschen, On the visual path. and centre. Brain. Spring-Summer. 1893.
42. Henschen, Om synbanaus anatomie ur diagnostik synpunkt. Upsala, 1893.
43. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Klinische Monatsber. für Augenh. XVI. S. 281.

44. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung beim Menschen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jg. 24. No. 4. S. 97.
45. Haab, Anatomische Untersuchung eines 27jährigen Anophthalmus. Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe füe Homén. 1881. S. 131.
46. Hamilton, On the cortical connexions of the optic nerves. Proceedings of the royal soc. of London. Vol. 27. No. 232. p. 1.
47. Hess, Weitere Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges. Archiv f. Ophthalm. Bd. 36. Ab. 1. S. 135.
48. Hebold, Der Faserverlauf im Sehnerven. Neurologisches Centralblatt. 1891. S. 167.
49. Hebold, Ueber die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. XV. 1892.
50. Hirschberg, Zur Semidecussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Menschen. Virchow's Archiv Bd. 65. S. 116.
51. Hilbert, Ein Beitrag zur Genese des sogenannten Anophthalmus congenitus. Virchow's Archiv f. path. Anatomie Bd. 127, 1892. S. 378.
52. Hilbert, Zwei Fälle angeborener Anomalie der Augen. Klinische Monatsblätter f. Augenh. XXX. 1S92. S. 287.
53. Hun, A clinical Study of cerebral Localization. American Journal of Med. Sciences, 1887. Jan.
54. Hoppe, Ueber einen Fall von Tumor der Vierhügel. Inaug.-Diss. 1888.
55. Jatzow, Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioidealsarcoms und zur Frage des Faserverlaufs im Sehnervengebiete. Archiv f. Opthalm. Bd. 31. Ab. 2. S. 205.
56. Krause, Ueber die Fasern der Sehnerven. Archiv f. Ophthalm. Bd. 26. Ab. 2. S. 102.
57. Krause, Ueber anatom. Veränder. nach der Neurotomia optico-ciliaris. Archiv f. Augenh. von Knopp und Schweigger. Bd. XI. S. 166.
58. Kreuser, Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn u. s. w. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 48. S. 146.
59. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven mit einem Beitrag zur Frage der Sehnervenkreuzung iu Chiasma. Beilageheft zu Zehender's Monatsbl. Bd. 17.
60. Lannegrace, Influence des lésions corticales sur la vue. Arch. de méd. experim. et d'anat. pathol. 1889. 1. Jan. p. 87.
61. Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Archiv f. Psych. XXI. S. 222.
62. v. Leonowa, Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehact. Archiv f. Anat. und Phys., anatom. Abth. 1893. S. 308.
63. v. Leonowa, Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1893. No. 7 und 8.
64. Contribution à l'étude de l'évolution pathologique du système nerveux. Bull. de la Société Imp. des Naturalistes de Moscou. 1893. No. 2 und 3.

65. Maullin, The chiasma of the optic nerves. St. Bartholomews-Hosp. reports. Vol. XV, p. 277.
66. Mauthner, Hirn und Auge.
67. Michel, Antwort an Herrn Baumgarten. Archiv f. Ophthalm. Bd. 27. Abth. 2. S. 301.
68. Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festchr. der med. Facultät Würzburg zur Feier des 70. Geburtst. des Herrn Prof. v. Kölliker.
69. Michel, Ueber den Bau des Chiasma nervorum opt. Archiv f. Ophthalm. Bd. 19. Ab. 2. S. 59.
70. Michel, Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Archiv f. Ophthalm. Bd. 23. Ab. 2. S. 227.
71. Michel, Ueber experimentelle Degeneration der Sehnerven. Bericht über die 22. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1892, p. 69.
72. Michel, Ueber die Verwendung der experimentellen Degeneration des Sehnerven für die Erkenntniss des Faserverlaufs im Chiasma. Verhandl. deutscher Naturf. T. 2. Ab. S. 231.
73. Marchand, Beitrag zur Kenntniss d. homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. Archiv für Ophth. Bd. 28. Ab. 2. S. 63.
74. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Archiv f. Psych. Bd. XIV. S. 699.
75. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Archiv f. Psych. Bd. XVI. S. 151, 317.
76. v. Monakow, Einiges über die Ursprungscentren des N. opticus und über die Verbindungen derselben mit der Sehsphäre. Archiv f. Anat. und Phys. phys. Abth. 1885. S. 329.
77. v. Monakow, Experimentelle und pathol.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen (Neue Folge). Archiv für Psych. Bd. XX. S. 714.
78. v. Monakow, Experimentelle und pathol.-anat. Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie (Neue Folge). Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII. S. 609; Bd. XXIV. S. 229.
79. Mandelstamm, Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie. Med. Centralblatt No. 22. S. 339. Archiv f. Ophthalm. Bd. 19. Ab. 2. S. 39.
80. Mohr, Zur Frage der Semidecussation im Chiasma nerv. opt. Archiv für Ophthalm. Bd. 25. Ab. 1. S. 57.
81. Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankung des Occipitalhirns etc. Archiv f. Psych. Bd. 22. Heft 1.
82. Munk, Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören bei den Wirbelthieren. Sitzungsber. der Königl. Pr. Acad. der Wiss. 1889. XXXI.

83. Munk, Sehsphäre und Augenbewegungen. Ibid. v. 16. Jan. 1890.
84. Mooren, Gesichtsstörungen in ihrem Abhängigkeitsverhältniss von Occipitallappenerkrankung. Neurol. Centralbl. 1888. S. 218.
85. Nicati, Experiment. Beweis einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma der Sehnerven. Med. Centralbl. No. 25. S. 449.
86. Nicati, De la distribution des fibres nerveuses dans le chiasma des nerfs optiques. Arch. de phys. 1878. No. 5 und 6. S. 658.
87. Nieden, Ein Fall von Atrophie des einen Sehnervenstammes mit nahezu gleichmässigem und normalem Dickendurchmesser der beiden Tracti opt. Centralbl. für Augenh. 1879. Mai.
88. Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelregion. Wiener med. Presse. 1889. No. 3.
89. Onodi, Ueber die Verbindung des Nervus opt. mit dem Tuber cinereum. Intern. Monatsschr. für Anat. und Hist. III. S. 247.
90. Oppenheim, Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasmanerv. opt. Virchow's Archiv Bd. 104.
91. Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tracti optici. Archiv für Ophthalm. XXVI. 2. S. 191.
92. Parinaux, Des rapports croisés et directs des nerfs optiques avec les hémisphères cérébraux. Com. ren. de la soc. de biol. 7. Sér. III. 9. p. 161.
93. Perlia, Bemerkung zur medianen Opticuswurzel bei Vögeln. Neurolog. Centralbl. 1891. No. 13. S. 390.
94. Perlia, Ueber die Beziehungen d. Opticus zum Centralnervensystem. Klin. Monatsbl. für Augenh. 1891. S. 191.
95. Perlia, Vorläufige Mittheilung über ein neues Opticuscentru b. mHuhne. Fortschritte der Med. Bd. 7. S. 47.
96. Perlia, Ueber ein neues Opticuscentrum beim Huhne. Archiv für Ophthalm. Bd. 35. S. 20.
97. Perlia, Ansicht des Mittel- und Zwischenhirns eines Kindes mit congenitaler Amaurose. Archiv für Ophthalm. Bd. 36. Ab. IV. S. 217.
98. Popoff, Zum Bau der Kreuzung d. Sehnerven beim Menschen. Wratsch, No. 1 und 3.
99. Pick, Ueber die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus beim Kaninchen. Neurologisches Centralblatt 1894. S. 729.
100. Rauney, Ueber den Thalamus opticus. Journ. of nerv. and mental. dis. X. 2. p. 205.
101. Richter, Ueber die optischen Leitungsbahnen des menschl. Gehirns. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 41. No. 4 und 5. S. 636.
102. Richter, Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Archiv für Psych. Bd. XVI. S. 639.
103. Richter, Pathologisch-anatomisches und Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. Archiv für Psych. Bd. XX. S. 504.

104. Reinhard, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Archiv f. Psych. Bd. 17 und 18.
105. Redlich, Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1892. S. 307.
106. Ramon y Cajal, Sur la fine structure du lobe optique des oiseaux et sur l'origine réelle des nerfs optiques. Intern. Monatsschr. für Anat. und Phys. Bd. 8. S. 337.
107. Rindfleisch, Beiträge zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges. Archiv für Ophthalm. Bd. 37. Ab. 3. S. 192.
108. Ruel, Physiologie et pathologie des tubercules quadrijumeaux à propos d'une observation de tumeur du tubercule quadrijémeau posterieur gauche, suivie d'autopsie. 1890.
109. Schnopfhagen, Beiträge zur Anatomie des Sehhügels und dessen nächsten Umgebung. Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. 76. Ab. III. S. 315.
110. Stilling, Ueber eine neue Ursprungsstelle der Sehnerven. Med. Centralbl. No. 22. S. 385.
111. Stilling, Ueber den centralen Ursprung des Sehnerven. Zehender's Monatsbl. Bd. 17. Beilageheft.
112. Stilling, Ueber die centralen Endigungen des N. opt. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 18. S. 468.
113. Stilling, Ueber das Chiasma nerv. opt. Archivf. Psych. Bd. XI. S. 274.
114. Stilling, Ueber einige neue Opticusverbindungen. Centralbl. f. Augenheilk. 1880. S. 377.
115. Stilling, Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane. 1. Theil, 1882.
116. Stilling, Ueber eine anomale Opticustheilung. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 27. S. 179.
117. Samuelsohn, Zur Topographie des Faserverlaufs im menschlichen Sehnerven. Med. Centralbl. No. 23. S. 418.
118. Salzer, Ueber die Anzahl der Sehnervenfasern und der Retinazapfen im Auge der Menschen. Sitzungsber. der Kaiserl. Akad. der Wiss. Bd. 81. Ab. III. 1880.
119. Schulgin, Lobi optici der Vögel. Zoolog. Anzeiger No. 84, S. 277; No. 75, S. 303.
120. Schneider, Ueber die Augenmuskelnerven der Ganoiden. Jenaische Zeitschr. für Naturw. XV. S. 215.
121. Sala, Ricerche sulla struttura del nervo ottico. Arch. per scienze med. Arc. XI. No. 1. p. 123.
122. Schirmer, Anatomischer Befund bei angeborener Sehnervenatrophie. Archiv für Ophthalm. Bd. 34. Ab. S. 131.
123. Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung der Chiasma nerv. opt. Ein Beitrag zur Lehre vom Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Archiv f. Psych. Bd. XIX. S. 401.
124. Siemerling, Ein Fall von sogen. Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen. Archiv für Psych. Bd. XXI. S. 284.

125. Simonson, Casuistische Beiträge zur Frage des Zusammentreffens und Zusammenhanges der Missbildungen des Auges mit anderen Missbildungen und Degenerationen des Körpers. Berlin, 1892. Inaug.-Diss.
126. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Denkschriften der math.-nat. Kl. der Wiener Akad. B. 55.
127. Schmidt-Rimpler, Corticale Hemianopsie mit Opticusdegeneration. Archiv für Augenh. Bd. XIX. S. 296.
128. Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie und Sectionsbefund. Archiv für Augenh. 1893. S. 181.
129. Staurenghi, Contribuzione alla ricerca del decorso nelle fibre midollate del chiasma ottico. Mem. del R. inst. lomb. di scienze et lettre, Classe di sc. mat. et nat. Vol. 17. Ser. III. p. 271.
130. Seguin, Contribution à l'étude de l'hemianopsie d'origine centrale. Arch. de Neurol. 1886. Vol. XI. p. 176.
131. Seguin, A second clinical study of hemianopsia. Case of chiasm-lesion. Demonstration of hemiopie pupillary inaction. Journ. of nerv and ment. disease. 1887. XIV. p. 721.
132. Schaefer, Experiments on special localisations in the cortex cerebri of the monthey. Brain, 1888. XXXIX. und XL.
133. Tartuferi, Le eminenze bigemini anteriori ed il tratto ottico della talpa europea. Riv. experimentale di fren. e med. leg.
134. Tartuferi, Studio comparativo del tratto ottico e dei carpi genicolati nell' uomo, nella siammia e nei mammiferi inferiori. Mem. del R. Acad. del sc. di Torino. Ser. II. T. 34. 4.
135. Tartuferi, Contributco anatomio sperimentale alla conoscenza del ottico e degli organi centrali dell' apparato della visione. Turino, 1881.
136. Tartuferi, Determinazione del vero corpo genicolato anteriore dei mammiferi inferiori e studio comparativo del tratto ottico nella serie di mammiferi. Communicazione prveutiva. Osservatore gazz. del cliniche di Torino, No. 17. 1881.
137. Tartuferi, Sull' anatomia minuta delle eminenze bigemine anteriori dell' uomo. Arch. ital. per le malat. nervose. Fasc. I. 1885.
138. Tartuferi, Sull' anatomia minuta dell' eminenze bigemine anteriori delle scimmie. Rivista sperim. de freniatria e med. leg. Anno V. T. III.
139. Tartuferi, Sull' anatomia microscopica e sulla morfologia cellulare delle eminenze bigemine dell' uomo e degli altri mammiferi. Gazz. med. Italiana. Lomb. Ser. VIII. T. III. 1877.
140. Tornatola, Contributo allo conoscenze della struttura del chiasma nei mammiferi superiori e nell' uomo. 1889.
141. Tschaussow, Ein Fall von einem Nebenästchen des Sehnerven mit Bemerkungen über den Verlauf der Fasern des Tractus optic. im Chiasma. Anst. Anz. No. 25. S. 785.
142. Violet, Le centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral. 1893.

143. Vitzau, Effets del'ablation totale des lobes occipitaux sur la vision, chez le chien. Arch. de physiol. 1893. No. 4.
144. Vitzau, L'entre-croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma optique chez le chien. Journ. des sociétés scientifiques. 26. Sept. 1888.
145. Vitzau, Contribution à l'étude du centre cérébrosentif visuel chez le chien. Comptes rendus. 1888. 23. Juli.
146. Wilbrand, Ein Eall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sectionsbefund. Arch. für Ophth. Bd. 31. Ab. III. S. 119.
147. Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. 1887.
148. Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum. 1890.
149. Williamson, The changes in the optic tracts and chiasme, in a case of unilateral optic atrophy. Brain. Summer, 1892.
150. Wagner, Ueber den Ursprung der Sehnervenfasern im menschlichen Gehirne. Dorpat 1862.
151. Wlassak, Die optischen Leitungsbahnen des Frosches. Archiv f. Anat. und Phys. Ab. 1893.
152. Zimmermann, Congenital unilateral Anophthalmus. Arch. f. Ophthal. New-York, V. 22. p. 340. 1893.
153. Zinn, Das Rindenfeld des Auges in seinen Beziehungen zu den primären Opticuscentren. Münchener medic. Wochenschr. Jahrgang 39. No. 28, 29. 1892.

III.

Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren*).

Von

Dr. L. Bruns,

Nervenarzt in Hannover.

(Hierzu Tafel IV. und V.)

Krankengeschichte I.

Frau X., 24 Jahre alt. Erblich schwer belastet. Juni 1890 Schmerzen am Kreuze. August 1890 heftige, mehrere Monate andauernde Schmerzanfälle am Kreuze und von da in beide Beine und die untere Bauchgegend ausstrahlend, wie es scheint, mehr im Gebiete des Lumbal- wie des Sacralplexus. Sie lag damals ganz fest. Vom Januar 1891 eine ziemlich schmerzfreie Periode bis Mai 1891 — konnte wieder gehen, bemerkte aber jetzt Schwäche und Lahmheit im rechten Fusse. Vom Mai bis September 1891 erneute Schmerzperiode; die Schmerzen bevorzugten jetzt deutlich das rechte Bein — dabei deutliche Parese im rechten Peroneusgebiet. Schmerzen dauerten bis September 1891 — dann wieder eine schmerzfreie Periode bis 1892 bei ziemlich gleichbleibender Lähmung des rechten Fusses. Februar bis Juli 1892 mässige Schmerzen im Gebiete des rechten Lumbalplexus, in der Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein — doch auch das linke Bein nicht ganz frei. Lähmung des rechten Peroneusgebietes mit Ausnahme des M. tib. antic. total, des Tibialis posticus-Gebietes fast vollständig

*) Die anatomischen Präparate wurden zum Theil in den Sitzungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 12. März 1894 und 14. Juni 1895, zum Theil in der Jahressitzung des Vereines niedersächsischer und westphälischer Irrenärzte am 1. Mai 1894 demonstrirt und besprochen.

(ausgenommen Interossei und vielleicht M. tibial. posticus). Keine trophischen oder elektrischen Störungen, keine Gefühlsstörungen. Blase und Mastdarm zunächst intact. Im Frühjahr 1892 Entfernung eines kleinen Fibrosarcomes an dem rechten Ohre. Die ersten Blasenstörungen im Juli 1892. Ende Juli und Anfang August werden die Schmerzen sehr viel heftiger, sitzen besonders an der Innenseite der Oberschenkel. Die Patellarreflexe werden schwächer. Im letzten Drittel des August in kurzer Zeit paraplegische Lähmung, zunächst entsprechend einer Querschnittläsion in der Höhe des primären Sitzes der Affection — etwa Grenze zwischen Sacral- und Lumbalmark, mit entsprechenden Gefühlsstörungen — dann bei weiterer Ausdehnung der Zerstörung nach oben Vernichtung der ganzen Lendenanschwellung mit totaler motorischer und fast totaler sensibler Paraplegie, letztere total im Lumbal-, in der Form der dissociirten Empfindungslähmung (Tastgefühl erhalten, Schmerz- und Temperaturgefühl erloschen) im Sacralmarke. Kurze Zeit auch Anzeichen einer Halbseitenläsion. Vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Schmerzen jetzt besonders reifartig um das Abdomen, ebenso Schmerz bei Druck auf die obersten Lenden- und untersten Brustdornen. Diagnose: Tumor — Fibrosarcom — des Rückenmarkes von der Pia und den Wurzeln der rechten Seite der Lendenanschwellung ausgehend und das Mark comprimirend; — Centrum in der Höhe der 5. Lumbal- und 1. Sacralwurzel — Ausdehnung nach oben bis an den Markursprung der letzten Dorsalwurzel. Operation 22. October 1892: Kein Tumor gefunden. Allmäliges Weiterschreiten der sensiblen Lähmungs- und Reizerscheinungen, ersterer bis in das Gebiet des 8., letzterer bis zu den oberen Dorsalwurzeln. Tod 13. December 1893, 14 Monate post operationem. Section und anatomische Untersuchung: Multiple Sarcome der weichen Häute und der Rückenmarkswurzeln. Primärer Sitz am Lendenmark. Allmäliges Eindringen des Tumors durch die Pia und mit den Wurzeln ins Mark und Verwandlung des Lendenmarkes in einen compacten sarcomatösen Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels. Weiterkriechen der Sarcomatose in den Häuten und an den Wurzeln bis in's obere Dorsalmark. Die intramedullären Tumormassen reichen nur bis in's mittlere Dorsalmark.

Frau X., 24 Jahre alt, ist in erblicher Beziehung ganz erheblich belastet. In der Familie des Vaters sind vielfach nervöse Erkrankungen, daneben besonders auch wunderliche Charactere vorgekommen. Der Vater selbst hat das grosse Vermögen seiner Frau in der leichtsinnigsten Weise verschwendet, hat sich, aber erst nach der Geburt unserer Patientin syphilitisch inficirt, auch seine Frau angesteckt und ist schliesslich an progressiver Paralyse zu Grunde

gegangen. Ein etwas älterer Bruder der Patientin ist ein typischer Degenerirter — er hat es nicht fertig gebracht, einen ordentlichen Beruf zu erlernen, ist Potator und ausgesprochen hysterisch; von Zeit zu Zeit hat er Perioden vollständiger Verwirrtheit, einmal hat er auch einen Selbstmordversuch gemacht. Die Patientin selbst, — obgleich sie eine ausgezeichnete Schulbildung genossen, ist doch nicht im Stande ganz orthographisch zu schreiben. Sie hat mit 20 Jahren geheirathet, schwanger ist sie nie geworden. Körperlich fühlte sie sich bis zum Juli 1890 vollkommen wohl. Im Frühsommer des Jahres 1890 will sie einmal aus einer Schaukel auf das Gesäss gefallen sein, sie habe sich aber weiter nichts daraus gemacht. Im Juni 1890, bald nach dem Falle, will sie während einer Reise zum ersten Male Schmerzen im Kreuze empfunden haben — genaueres über den Sitz derselben kann sie aus dieser Zeit nicht angeben — der Arzt erklärte die Schmerzen für einen Hexenschuss. Bis August 1890 kehrten diese Schmerzen ab und zu wieder. Ungefähr um die Mitte des August 1890 steigerten sie sich in einer Nacht zu ganz enormer Heftigkeit und strahlten von der schmerzhaften Stelle am Kreuze über beide Hüften und beide Beine bis in die Zehen und in den Leib aus. Patientin ist jetzt (1892) aber nicht mehr in der Lage genau anzugeben, in welchen Regionen, der Beine speciell, die Schmerzen gesessen haben. Doch glaubt sie sich zu erinnern, dass es weniger die Hinterseite der Beine als vielmehr die Aussenseite der Ober- und die Vorderseite der Unterschenkel gewesen sei.

Die Diagnose wurde jetzt auf Gelenkrheumatismus gestellt und die Patientin nach Bad Eilsen geschickt, wo sie aber wegen Schluss des Bades nur noch wenige Bäder nehmen konnte. Die Schmerzen dauerten dann in der heftigsten Weise durch mehrere Monate an — besonders waren sie Nachts fast unerträglich — sie verhinderten jede Bewegung, so dass die Kranke nur ruhig auf dem Rücken liegen konnte. Beim Husten und Niessen trat eine erhebliche Steigerung der Schmerzen ein, selbst schon beim tiefen Athemholen. Im Januar 1891 liessen die Schmerzen allmälig wieder nach, nach einiger Zeit konnte die Patientin wieder aufstehen und im Frühjahr 1891 auch wieder Spaziergänge machen. Damals aber fiel ihr schon auf, dass sie leicht mit dem rechten Fusse umknickte, auch mit der Spitze am Boden hängen blieb und eines Tages fiel sie in Folge dessen auf der Strasse zweimal hin und konnte sich nur mit Hilfe Vorübergehender wieder erheben. April und Anfang Mai war eine ganz schmerzfreie Zeit und auch gehen konnte sie in dieser Zeit sehr viel besser. Mitte Mai 1891 traten die Schmerzen mit alter Heftigkeit wieder auf, sie sassen jetzt hinten in der Nähe der untersten Lendenwirbel und strahlten von da gürtelförmig um die Hüften in den untersten Theil des Leibes, dann am rechten Bein hinunter bis in den rechten Fuss. Sie waren reissend, bohrend und brennend. Zu gleicher Zeit nahm auch die Lahmheit des rechten Fusses wieder zu. Patientin reiste damals nach Berlin und machte bei Herrn Dr. G. Rosenbaum, Specialarzt für Nervenleiden, eine sechswöchentliche electrische Kur durch. Damals hatte sie, nach freundlicher Mittheilung des Herrn Kollegen, eine Parese der rechten vom Nervus peroneus abhängigen

Muskeln, — angeblich mit herabgesetzter electrischer Erregbarkeit — Schmerzen im rechten Ischiadicusgebiete, verstärkten Patellarreflex rechts und Druckschmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule an der Grenze zwischen Dorsal- und Lendenmark. Dr. Rosenbaum neigte zur Annahme einer Localisation des Krankheitsprocesses in der Wirbelsäule in der Höhe der Lendenanschwellung, konnte aber zu einer ganz bestimmten Diagnose nicht kommen. In dieser Zeit will die Patientin auch einmal an einem Herpes zoster gelitten haben, wo? habe ich leider nicht mehr constatiren können.

Eine erhebliche Einwirkung auf die Schmerzen hatte die electrische Behandlung nicht, wohl aber wurden dieselben viel geringer nach einer im Anschluss an die Berliner Behandlung erfolgenden Badekur im Bad Elster. Vom September 1891 — Februar 1892 war eine relativ schmerzfreie Zeit — beim Sitzen und Liegen hatte die Patientin gar keine Schmerzen, im Gehen wurde sie durch die Lahmheit des rechten Fusses behindert. Mitte Februar 1892 traten plötzlich in der Nacht wieder heftige Schmerzen ein, diesmal ganz bestimmt nur im rechten Bein. Als sich dieselben nicht wieder geben wollten, liess die Patientin mich rufen.

Ich untersuchte die Patientin am 24. Februar 1892 zum ersten Male und dann bis Anfang Juli desselben Jahres zu wiederholten Malen in ihrer Wohnung und in meinem Sprechzimmer. Die Untersuchungsresultate waren zu dieser Zeit stets dieselben und kann ich sie deshalb hier zu einem Status zusammenfassen: Gut genährte Patientin von gesundem Aussehen, Statur unter Mittelgrösse, Temperament heiter, trotz ihrer Schmerzen stets liebenswürdig und zu Scherzen geneigt. Die Schmerzen augenblicklich in mässiger Intensität, sie kommen besonders des Nachts. Sie sitzen dann hinten am Kreuz und an der unteren Lendenwirbelsäule, strahlen von da besonders in die rechte Abdominalgegend und in das rechte Bein, ganz besonders in die Vorderseite des rechten Unterschenkels und in den Fuss aus, doch lassen sie auch die linke Abdominalgegend nicht ganz frei. Die Oberschenkel sind jetzt im Ganzen weniger betheiligt. Beim Husten und Niessen nehmen sie erheblich zu, so dass die Patientin beides ängstlich zu vermeiden sucht. Eine umschriebene, druckschmerzhafte Partie an der Wirbelsäule ist nicht aufzufinden, dagegen ist der Druck in beiden und ganz besonders in der rechten Ovarialgegend sehr empfindlich. Patientin hat sich deshalb auch zu verschiedenen Malen gynäkologisch untersuchen lassen, ist aber in dieser Beziehung stets gesund befunden worden. Diese Schmerzen sollen auch beim Pressen auf dem Stuhle und beim Uriniren zunehmen.

Am rechten Fusse besteht eine vollständige Lähmung des rechten Musc. extensor hallucis longus, extensor digitorum communis und beider peronei. Ebenso ist die rechte Wadenmuskulatur — der gastrocnemius und soleus — fast vollständig gelähmt, vielleicht ist noch eine Spur von Function in ihr enthalten; in den Zehen ist eine leichte active Beugung noch möglich, ob durch die Interossei, was wahrscheinlicher, oder durch die Flexores digitorum, ist fraglich; möglich ist, dass auch der Tibialis posticus noch etwas functionirt,

doch sind alle diese Muskeln jedenfalls erheblich geschwächt. Einzig und allein der rechte Tibialis anticus ist gut erhalten und er hat den Fuss in die durch ihn hervorgerufenen Stellung: Adduction, Dorsalflexion und Varusstellung gebracht. Eine active Ausgleichung dieser Stellung ist in keiner Weise möglich, dagegen ist das Fussgelenk vollständig locker, der Fuss passiv nach jeder Richtung hin zu bewegen, eine Contractur des Tibialis anticus besteht also in keiner Weise. Die Tibialis anticus-Stellung kann die Patientin activ noch mehr verstärken, bringt man den Fuss passiv in Peroneusstellung, so kann er mit ziemlicher Kraft wieder in die Tibialisstellung zurückgeführt werden. Beim Aufsetzen des Fusses tritt Valgusstellung ein, der Fuss knickt ausserordentlich leicht um. Patientin geht aber mit einem Stocke im Frühjahr 1892 noch ziemlich viel. Eine Atrophie der Muskulatur des Unterschenkels ist sowohl an der Wade wie an der Vorderseite in keiner Weise zu constatiren, ebenso fehlen fibrilläre Zuckungen. Ueber das electrische Verhalten der gelähmten Muskeln in's Klare zu kommen, gelingt nur mit einigen Schwierigkeiten. Zunächst ist der Nervus tibialis an seiner gewöhnlichen Stelle in der Kniekehle galvanisch und faradisch mit ausgiebigem Erfolge für die Wadenmuskulatur zu erregen. Dagegen findet sich der Peroneuspunkt hier nicht — wie gewöhnlich — mehr nach aussen über dem Capitulum fibulae, sondern ganz nahe am Tibialispunkte, nur etwas nach unten und nach aussen von ihm. Reizt man hier mit einer kleineren Electrode, so bekommt man galvanisch und faradisch eine deutliche Contraction der Peronei und des Extensor digitorum communis, zugleich mit Abduction, Plantarflexion und Valgusstellung des Fusses und Extension der Zehen: also gerade die entgegengesetzte Stellung als wie sie der Fuss gewöhnlich durch Ueberwiegen des Muscul. tibialis anticus einnimmt. Auch die intramuskuläre faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln ist im Wesentlichen normal, man kann mit den gleichen Stromstärken rechts wie links die Wadenmuskulatur, den Extensor digitor communis und hallucis, die Interossei zur Contraction bringen, nur für den Muskul. peroneus longus braucht man rechts vielleicht etwas stärkere Ströme als links, wesentlich ist aber dieser Unterschied nicht und auch dieser Muskel ist mit beiden Stromesarten zu erregen. Träge galvanische Reaction besteht nirgends: im Allgemeinen verhalten sich also auch die gelähmten Muskeln am rechten Unterschenkel electrisch normal. Dasselbe gilt für den nicht gelähmten Tibialis anticus und den ganzen Oberschenkel rechts, ebenso für das ganze linke Bein.

Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Nirgends am rechten Beine oder an den unteren Partien des Rumpfes — auch das unterste Sacralgebiet wurde untersucht — findet sich eine Abstumpfung des Gefühles in irgend einer seiner verschiedenen Qualitäten, eben so wenig am linken Beine. Auch hysterische Anaesthesien fehlen.

Blase und Mastdarm functioniren normal, nur besteht Obstipation. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft.

Rechts ist der Achillessehnenreflex noch deutlich, links mässig vorhanden.

An den Armen, an den oberen Theilen des Rumpfes, an den Hirnnerven normaler Befund. Ophthalmoskopisch nichts.

Die inneren Organe gesund, im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Ich stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Neuritis in denjenigen rechtsseitigen Rückenmarkswurzeln, aus denen speciell der Nervus peroneus und tibialis sich zusammensetzten, also der 4. und besonders der 5. Lumbal- und der 1. Sacralwurzel. Eine solche Annahme würde im Allgemeinen auch die Schmerzen und ihre Localisation erklärt haben. Ich muss aber gestehen, dass ich bei dem andauernden Mangel der Atrophie und eines bestimmt pathologischen electrischen Befundes auch immer wieder an die Möglichkeit einer Hysterie dachte. Eine Caries der Wirbelsäule glaubte ich ausschliessen zu können, da sich dafür Anhaltspunkte nicht fanden.

Ungefähr im Juni 1892 nahm der Kollege Kredel der Patientin auf ihren Wunsch eine kleine Geschwulst vor dem r. Ohre fort. Dieselbe war etwa von dem Umfang einer Wallnuss, nur viel flacher und unter der Haut frei zu bewegen. Sie liess sich in Folge dessen leicht entfernen. Nach der mikroskopischen Untersuchung des Kollegen Beneke in Braunschweig handelte es sich um ein Fibrosarkom. Die kleine Geschwulst war nur sehr langsam gewachsen.

Im Juli 1893 begab sich die Patientin zur Kur nach Oeynhausen. Sie befand sich dort zuerst recht gut, liess sich zwar dort im Rollstuhl fahren, war aber sehr vergnügt und in angenehmer Gesellschaft sogar ausgelassen heiter. In der zweiten Hälfte des Juni nahmen aber die Schmerzen wieder sehr zu. Sie sassen jetzt in beiden, besonders aber im rechten Oberschenkel und hier besonders an der Innenseite — Adductorengegend — und im Ileoinguinalisgebiete. Später bekam ich auch heraus, dass die Patientin schon in Oeynhausen im Juli an erheblichen Blasenstörungen gelitten hatte, sie musste oft lange sitzen, ehe sie zum Wasserlassen kam und zu anderen Zeiten wieder sofort einem imperativen Drange nachgeben, wenn sie sich nicht nassmachen wollte. Sie hatte aber weder mir noch ihren Oeynhausener Aerzten etwas davon gesagt. Zuletzt bekam sie noch einen fieberhaften Bronchialcatarrh und kam dann in ziemlich desolatem Zustande hier wieder an.

Ich konnte sie am 2. August wieder untersuchen, — an der rechtsseitigen Lähmung im Peroneus- und Tibialisgebiete hatte sich nichts geändert; — Lähmungen in anderen Nervengebieten waren nicht hinzugekommen, auch jetzt noch fand sich nirgends deutliche Atrophie. Die Patellarreflexe waren aber jetzt beiderseits schwach und nur mit Jendrassik deutlich hervorzurufen. Die Patientin wurde sorgfältig gepflegt und der Bronchialcatarrh, der sie wegen des Hustens, der Patientin die Schmerzen verschlimmerte, ganz besonders quälte, besserte sich bald. Die Schmerzen dauerten an und mussten mit Morphiuminjectionen gelindert werden. Am 17. August dehnte sich die Lähmung plötzlich auch auf den rechten Oberschenkel aus und ging zugleich auf die linke Seite über.

Die Blasenfunction war jetzt erheblich gestört, die Beine schwollen beide stark an.

Am 19. und 21. August konnte ich die Patientin genauer untersuchen, am 21. zusammen mit Collegen Dr. Oppenheim aus Berlin. Der Status war jetzt folgender: die Bewegungen der Füsse und der Zehen sind jetzt beiderseits ganz gelähmt — vielleicht war rechts noch eine ganz geringe Beugung der Zehen durch die Interossei möglich. Auch die Tibiales antici waren jetzt also mitbetheiligt. Die Flexion der Unterschenkel — semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris ist ebenfalls beiderseits unmöglich. Die Streckung der Unterschenkel war sehr schwach — rechts eher etwas besser als links. Auch die Flexion des Oberschenkels ist geschwächt: sie gelingt ebenfalls rechts eher besser als links. Die Abduction und die Adduction der Oberschenkel beiderseits recht schwach, die Rotation besser. Auf die Streckung der Oberschenkel — glutaei — ist nicht geachtet. Electrisch besteht auch jetzt noch für beide Ströme keine wesentliche Anomalie an den unteren Extremitäten — selbst im rechten Peroneusgebiet kein deutlich pathologisch-electrischer Befund — höchstens eine quantitative Herabsetzung und im Extensor digitorum communis AnSZ > KSZ. Keine träge Reaction, keine fibrilläre Zuckungen. Starkes Oedem der Beine. Der Patellarreflex war rechts herabgesetzt, links erloschen. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits.

Die Angaben über die Sensibilität waren etwas unsicher, besonders in Beziehung auf das Tastgefühl. Sicher war zu constatiren, dass beiderseits an der Vorderseite der Unterschenkel Berührungen sehr unsicher empfunden wurden, und zwar links noch weniger als rechts. In denselben Gebieten und in derselben Intensität war das Schmerzgefühl herabgesetzt, ebenfalls links mehr als rechts.

Das Temperaturgefühl war an beiden Beinen, auch an den tastempfindlichen Oberschenkeln und am Rumpfe bis an die Grenze zwischen Lumbal- und Sacralwirbelsäule erloschen. Die Reagenzgläser wurden innerhalb dieses ganzen Gebietes nur einfach gefühlt — am linken Unterschenkel — dessen Tast- und Schmerzgefühl ja unsicher war, selbst das nicht mal. Es bestanden also an den unteren Extremitäten Andeutungen von Brown-Sequard'schen Symptomen, — Gefühlsstörung stärker auf der zuletzt gelähmten Seite — und eine der syringomyelitischen ähnliche partielle Empfindungslähmung — Tastgefühl und Schmerzgefühl nur in kleinen Gebieten herabgesetzt, Temperaturempfindung in grosser Ausdehnung erloschen.

Urin und Stuhl gingen ins Bett. Die Wirbelsäule war bei Druck schmerzhaft zwischen letztem Lumbal- und erstem Sacralwirbel — darüber fand sich in dieser Beziehung nichts Bestimmtes. Hier auch Schmerzen beim Husten und Niessen, weniger bei passiven Bewegungen.

Es wurde beschlossen, eine Hg.-Cur einzuleiten, da bei der Anamnese des Vaters Syphilis immerhin möglich war. Dieselbe wurde am 23. August begonnen und wurden täglich 4 Grm. graue Salbe eingerieben, jeden 7. Tag trat eine Pause ein, und wurde ein Bad gegeben. Trotz dieser Behandlung entwickelte sich im Laufe des nächsten Winters totale motorische und fast

totale sensible Paraplegie der Beine mit jetzt deutlichen trophischen und electrischen Störungen und vollständiger Blasen- und Mastdarmlähmung. Es ist nicht nöthig, jede einzelne Phase der Entwickelung anzuführen, es sollen nur die Marksteine in der Entwickelung erwähnt werden. Schon am 26. August war die motorische Lähmung der Beine eine totale — auch ileopsoas, Quadricipites, abductores und adductores femoris waren ganz gelähmt; (über die Glutaei und Rotatore fem. habe ich keine Notizen); — in beiden Beinen — links seltener, und vor Allem im rechten Peroneusgebiet zeigten sich lebhafte fibrilläre Zuckungen: in zweiter Linie folgte in dieser Beziehung der rechte Quadriceps. Auch electrische Störungen waren jetzt deutlich. Vom Nervus peroneus und tibialis aus bestanden zwar beiderseits und für beide Ströme noch recht kräftige Zuckungen in den zugehörigen Muskeln; faradisch aber direct in der rechten Peroneus- und Tibialismusculatur sehr herabgesetzte Erregbarkeit — galvanisch im rechten Extensor digitorum communis herabgesetzte und träge Reaction — AnSZ sehr viel grösser als KSZ. Im rechten Tibialis anticus KSZ > AnSZ, aber die Zuckung nicht mehr blitzartig. Es bestand also jetzt im rechten Peroneusgebiet jedenfalls partielle Entartungsreaction.

Die Blase hält nur eine ganz geringe Menge Urin, der sich ausserdem bei jeder passiven Bewegung der Patientin auch noch entleerte. Im Urin selbst kein pathologischer Befund. Der Stuhl sehr angehalten. Die Patellarreflexe fehlten. Genauere Untersuchungen über die Sensibilität fehlen mir aus dieser Zeit. Die Schmerzen waren erträglich. Die Schmiercur wurde bis gegen Ende September fortgesetzt, dann als aussichtslos aufgegeben. Anfang October 1892 konnte ich folgenden Status aufnehmen, der sich dann bis zum 21. October wenig änderte.

Totale Lähmung beider Beine — auch die leichte Beugung der Zehen rechts jetzt nicht mehr vorhanden. Am 21. October bestand wahrscheinlich auch Schwäche der Bauch- und der Rückenmuskeln — Aufrichten und Niederlegen gegen leichten Widerstand wird der Pat. sehr schwer: doch waren diese Dinge etwas unsicher. Da das Oedem geschwunden ist, kann man jetzt auch an den Unterschenkeln, besonders am rechten, Schwund der Musculatur bemerken. Fibrilläre Zuckungen bestehen deutlich nur im rechten Peroneusgebiet. Electrisch sehr herabgesetzte direct faradische Reaction der Muskeln: rechts besonders im Extensor digitorum communis und in den Musculi peronei, links vor Allem im Tibialis anticus, doch sind mit starken Strömen in allen Muskeln der Beine noch faradische Zuckungen zu erzielen. Auch galvanisch findet sich intramusculär überall fast nur herabgesetzte Erregbarkeit, deutliche träge Reaction mit starkem Ueberwiegen der AnSZ über die KSZ nur im Extensor digitorum communis und in den Peroneis rechts. Am 28. October konnte ich auch noch im rechten Quadriceps Entartungsreaction nachweisen. Ueberwiegen der AnSZ ohne träge Reaction fand sich auch im linken Peroneusgebiet. Also jedenfalls im rechten Peroneusgebiet Entartungsreaction.

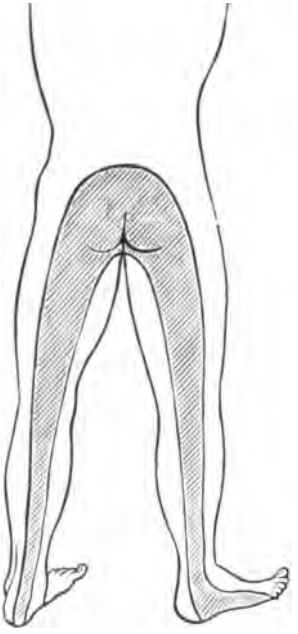
Häufig unwillkührliche, der Pat. sehr unangenehme, kräftige Zuckungen im r. Ileopsoas.

Vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe. Auch der Plantarreflex fehlt beiderseits. Bei Stechen in der Gegend der rechten Quadriceps reflectorische Contraction dieses Muskels und der Adductoren, die beide gelähmt sind; die Pat. fühlt die Contraction, nicht den Stich. Die oberen Bauchreflexe erhalten, die unteren nicht auszulösen.

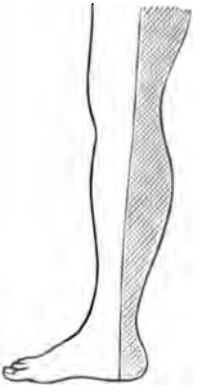
Spontane Schmerzen jetzt im Ganzen gering, besonders in den Beinen nur selten heftig; dagegen mehr gürtelförmiger Schmerz um den Leib etwa im Gebiet der untersten Dorsalwurzel und in der Inguinalgegend (erste Lumbalwurzel). Druckschmerz wird jetzt bei Druck auf die Spinae der obersten Lenden- und untersten Dorsalwirbel angegeben — auch seitlich davon. An dieser Stelle auch bei Husten Schmerzen. Keine Hyperästhesiezone der Haut abzugrenzen.

Die Sensibilitätsverhältnisse sind jetzt sehr eigenthümlich. Die Temperatur- und die Schmerzempfindung fehlt jetzt in der ganzen Ausdehnung der unteren Extremitäten, hinten und vorne; hinten auch über den Glutäen bis in der Höhe des untersten Lendenwirbels, vorn zwei Finger breit über der Inguinalfalte, also im ganzen Gebiet des Lumbal- und Sacralplexus beiderseits. Die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit ist eine so totale, dass man der Pat. Brandblasen machen kann, ohne dass sie dieselben empfindet. Auch das Tastgefühl ist erloschen: An den untersten Partien des Bauches bis zwei Finger breit über der Leistengrube, an der Vorder-, Aussen- und Innenfläche der Oberschenkel, an der Vorder- und Innenseite des Unterschenkels und Fussrückens und am inneren Drittel der Fussohle — erhalten ist es dagegen an den äusseren zwei Dritteln der Fusssohle, an der Aussenseite des Fussrückens, links nur am kleinen, rechts über den drei letzten Zehen und an entsprechenden Theilen des Fussrückens, am Hacken und an der Achillessehne, am mittleren Theil der Wade, und der Hinterseite des Oberschenkels, über den medianen Zweidritteln der Nates (das äussere Drittel — die Trochantergegend fühlt nicht), am Perineum, dem Anus und den äusseren Genitalien (s. d. nebenstehende Schemata, in denen das tastempfindende Hautgebiet schraffirt ist). Es besteht also totale Anästhesie im Gebiete des Lumbalplexus, partielle im Sinne der dissociirten Empfindungslähmung — heiss und kalt, sowie Nadelstiche werden hier nur als Berührung empfunden, Pinselberührungen gut gefühlt — im Gebiete des ganzen Sacralplexus. Diese Verhältnisse der Sensibilität wurden bis zum 21. October noch mehrmals nachgeprüft — sie waren nicht stets in derselben Schärfe und in genau denselben Grenzen vorhanden, aber immer doch deutlich nachzuweisen.

Fig. 1. Vertheilung der Anästhesie in Fall I. vor der Operation. In den schraffirten Partien Tastgefühl erhalten, Temperatur- und Schmerzempfindung erloschen. In den nicht schraffirten Gebieten totale Anästhesien.

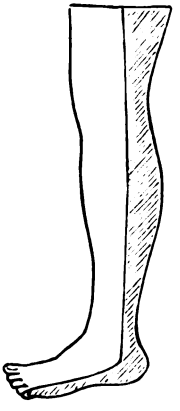


a. Rückseite.

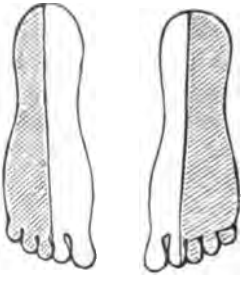


b. R. Unterschenkel innen.

c. R. Unterschenkel aussen.



d. L. Unterschenkel aussen.



e. L. R. Fusssohle.

Die Diagnose war von mir in diesem Falle beim ersten Einsetzen der pathologischen Erscheinungen auf einen Rückenmarkstumor gestellt worden und Herr Dr. Oppenheim hatte sich einige Tage darauf nach einer gemeinschaftlichen Untersuchung mit mir dieser Diagnose angeschlossen. In der That lagen auch alle Umstände für die Sicherheit dieser Diagnose in diesem Falle so günstig wie möglich. Der ganze Verlauf wies mit Bestimmtheit auf ein Leiden hin, das allmählich von aussen her, erst die spinalen Wurzeln, speciell an der rechten Seite, dann bei weiterer Ausdehnung das Mark betheiligt hatte. Durch Monate hatten zunächst nur Schmerzen bestanden, die zunächst in ihrem Sitz sehr unbeständig waren, aber doch immerhin eine gewisse Vorliebe für die rechte Unterextremität bekundeten. Dazu waren dann etwa $^3/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung Lähmungen, ebenfalls rechts im Gebiete des Peroneus und Tibialis gekommen, während in dieser Zeit Perioden heftiger Schmerzen mit schmerzfreien abwechselten. Diese zweite Periode hatte im ganzen etwa $1^1/_2$ Jahr gedauert, dann war es plötzlich zu paraplegischen Erscheinungen gekommen, zuerst entsprechend dem Niveau des Peroneus- und Tibialisursprunges, in kurzer Zeit aber entsprechend einer weiteren Ausdehnung der Affection nach oben hin. Auch jetzt noch hatten Andeutungen von Brown-Sequard'schen Symptomen — die Sensibilitätsstörungen waren zuerst im linken, während der ersten beiden Krankheitsperioden unbetheiligten Beine deutlich gewesen — darauf hingewiesen, dass die Läsion des Markes selbst von rechts nach links vorgeschritten war. Bei der Raschheit, mit der die Paraplegie eingetreten, war nicht anzunehmen, dass dieselbe einzig und allein durch ein directes Hineinwachsen des Tumors ins Mark verursacht war, sondern es war eher an die Möglichkeit einer plötzlichen Drucksteigerung, einer sogenannten Druckmyelitis oder eines collateralen Oedems des Markes zu denken. Die lange Dauer der durch Lähmungen nicht complicirten Schmerzen im Beginn der Erkrankung liess vermuthen, dass die erste Entwickelung des Tumors mehr in die hintere Peripherie des Markes, im Gebiete der hinteren Wurzeln, stattgefunden habe. Eine besondere Stütze für die Annahme der Tumornatur der comprimirenden Läsion war in diesem Falle noch der erwähnte Tumor vor dem rechten Ohre, der nach seiner Exstirpation und Untersuchung als Fibrosarcom erkannt wurde. Es handelt sich da um eine verhältnissmässig gutartige, jedenfalls langsam wachsende Geschwulst und diesem Wachsthum entsprach auch der langsame Verlauf des spinalen Leidens von seinem Anfange bis zum Einsetzen der Paraplegie. Die Frage der Natur des Tumors war mit diesen Erwägungen zugleich entschieden.

War so aus den erwähnten klinischen Gründen schon die Diagnose eines Rückenmarktumors fast sicher, so liess sie sich auf dem Wege einer Ausschlussdiagnose fast unangreifbar machen, da alle sonst irgendwie in Betracht kommenden Krankheiten sich bei näherem Zusehen als unwahrscheinlich oder unmöglich erwiesen. Gegen die Tuberculose der Wirbelsäule sprach das Fehlen einer jeden Difformität derselben, der Mangel scharf umschriebener Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die ganz enorme Heftigkeit und lange Dauer, sowie die grosse Ausdehnung der Wurzelschmerzen. Eine Pachymeningitis hypertrophica ist bisher nur am Halsmarke beobachtet. Syphilis war durch den Misserfolg der Behandlung einigermassen ausgeschlossen. Gegen eine einfache Myelitis sprach das Fehlen aller ätiologischen Anhaltspunkte, der typische Verlauf mit lang dauernden halbseitigen Wurzel-, dann auch halbseitigen Marksymptomen, die Intensität der Wurzelsymptome, besonders der Schmerzen; doch war nicht zu verkennen, dass unter Umständen auch eine Myelitis, wie besonders Gowers*) hervorhebt, ausgesprochen halbseitige Symptome und langandauernde einseitige Schmerzen hervorrufen kann. Gegen eine Syringomyelie sprach der relativ zu rasche Verlauf der dritten Periode, die lange Dauer der halbseitigen Symptome, die grosse Heftigkeit der Schmerzen, das späte Eintreten und die geringe Ausdehnung der Muskelatrophien, etwas auch die Seltenheit der lumbosacralen Syringomyelie. Das leichte Trauma vor dem Beginn der ersten Erscheinungen konnte differentiell-diagnostisch nicht in Betracht kommen, da ein Trauma sowohl in die Anamnese der Wirbelsäulentuberculose, wie der Syringomyelie, wie des echten Tumors eine Rolle spielen kann.

Hatte man sich so für das Vorhandensein eines Tumors in diesem Falle entschieden, so kam die weitere Frage: handelt es sich um einen Tumor der Wirbelsäule, der Häute (extra- oder intradural) oder des Markes selbst? Diese Unterscheidung ist meist schwer und nie mit absoluter Sicherheit zu treffen und doch konnte man im vorliegenden Falle mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Tumors der Häute, und zwar eines intraduralen annehmen. Tumoren an der Wirbelsäule sind fast immer entweder Carcinome oder Sarcome, die ersteren sind metastatisch und fehlte hier die primäre Geschwulst, die letzteren führen meist sehr bald zu einer erheblichen Difformität der Wirbelsäule. Auch machen Wirbelsäulentumoren meist von Anfang an bilaterale Erscheinungen und die Schmerzen bei Druck auf die Wirbelsäule und bei Bewegungen derselben sind meist von Anfang an heftiger als sie in diesem Fall waren. Das Vorhandensein einer vor

*) Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. S. 346.

der Wirbelsäule liegenden, den Plexus lumbosacralis betheiligenden Geschwulst war durch genaue abdominelle Untersuchung ausgeschlossen und schon bei der Totalität und Gleichmässigkeit der Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten sehr unwahrscheinlich.

Schwieriger und nur unter allem Vorbehalte war eine intramedulläre Geschwulst auszuschliessen. Etwas dagegen sprach die lange Dauer der auf einseitige Wurzelläsionen hindeutenden Symptome, dann das lange Fehlen von fibrillären Zuckungen und Muskelatrophien, das Erhaltenbleiben der Patellarreflexe bis in ein spätes Stadium der Erkrankung; dafür die dissociirte Empfindungslähmung, die natürlich aber auch möglich ist, wenn ein primärer Tumor der Häute später das Mark betheiligt und selbst bei reinen Wurzelerkrankungen vorkommen kann.

Am besten mit den Symptomen und dem Verlaufe des ganzen Falles stimmt die Annahme einer Geschwulst der weichen Rückenmarkshäute. Diese Geschwülste sind vor allem die häufigsten am Rückenmark und speciell sie zeigen den charakteristischen Verlauf: zunächst durch lange Zeit event. einseitige Wurzelsymptome, und zwar im Anfange nur Schmerzen, dann Lähmungen in einzelnen Wurzelgebieten, dann, viel später, Marksymptome, die mehr oder weniger rasch von der zuerst ergriffenen Seite auf die andere übergehen. Die relative Schnelligkeit, mit der im vorliegenden Falle die paraplegischen Symptome eintraten, war bei dieser Annahme sehr leicht durch eine plötzliche Vermehrung des Druckes oder durch das Eintreten eines collateralen Oedemes des Markes zu erklären. Ganz besonders für die Annahme des primären Sitzes der Geschwulst in den Häuten und Wurzeln und nahe am Marke sprach noch das Verhalten der Sensibilität, wie ich es oben zuletzt geschildert. Die Sensibilitätsstörungen waren im Gebiete des Lumbalplexus totale, im Sacralplexus partielle, hier war das Tastgefühl erhalten. Wäre die totale Anästhesie im Lumbalplexus durch eine Läsion des Markes und nur durch diese bedingt gewesen, so hätte diese doch auch die Leitung von den Wurzeln des Sacralplexus mit unterbrechen müssen und dann hätte auch im Sacralplexus nicht partielle, sondern totale Empfindungslähmung bestanden. Anders war es — und geeignet die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen im vorliegenden Falle zu erklären — wenn die totale Lähmung im Lumbalgebiete im vorliegenden Falle und zur Zeit der letzten Untersuchung hauptsächlich durch eine Läsion aller lumbalen Wurzeln bedingt war, während das Mark in gleicher Höhe nur partiell geschädigt, die Leitung von Tastreizen von den mehr oder weniger ebenfalls afficirten hinteren Wurzeln des Sacralmarkes freigelassen hätte. Dieser Umstand war für mich schliesslich ausschlaggebend für die Annahme eines primären Tumors der Häute

und der Wurzeln mit secundärer Betheiligung des Markes, nicht eines primären Marktumors.

Derselbe Umstand sprach auch etwas für den intra- und gegen den extraduralen Sitz der Geschwulst. Auch sind abgesehen von metastatischen und vom Knochen ausgehenden Geschwülsten die extraduralen Tumoren seltener als die intraduralen und die ersteren weniger charakteristisch in der Symptomenfolge. Sarcome sind besonders häufig intradural. Eine bestimmte Entscheidung, ob extra- oder intraduraler Tumor, wurde aber von mir nicht getroffen.

Damit war die Diagnose: Tumor, wahrscheinlich Fibrosarcom, ausgehend von den weichen Häuten und den Wurzeln der Medulla spinalis mit secundärer Betheiligung des Markes selbst, sicher gestellt, soweit das möglich. Der Tumor war an der rechten Seite und wahrscheinlich zunächst von der hinteren Peripherie des Markes ausgegangen. Es kam nun die zweite Frage: In welcher Höhe, speciell welchen Wurzelursprüngen und Rückenmarkssegmenten entsprechend sitzt der Tumor? Auch in dieser Beziehung war in diesem Falle bei der Prägnanz der Symptome und der wenigstens ausreichend genauen Anamnese und Beobachtung die Entscheidung eine verhältnissmässig leichte. Wenn auch die bei genügend sicherer Localisation und einer gewissen Beschränkung für die sichere Diagnose einer Geschwulst sehr wichtigen sensiblen Reizsymptome, speciell die Schmerzen, uns in dieser Beziehung in diesem Falle im Stiche liessen (die Angaben über ihren Sitz, speciell im Beginne der Erkrankung, waren zu unbestimmte, um sie verwerthen zu können), so waren dafür die motorischen Initialsymptome um so sicherer zu gebrauchen. Diese beschränkten sich, wie wir gesehen haben, durch Monate auf eine Lähmung im Gebiete des rechten Nervus peroneus und tibialis. Von diesen Nerven bezieht, abgesehen von gröberen Varietäten, der erstere seine Fasern aus der vierten und fünften lumbalen und ersten sacralen Wurzel, der zweite aus der lumbalen und ersten und zweiten sacralen Wurzel. In diesen Wurzelgebieten, also in den untersten lumbalen und obersten sacralen, kurz gesagt auf der Grenze zwischen Lumbal- und Sacralplexus, musste der Tumor also seinen Anfang genommen haben und hier musste auch später sein Centrum sitzen, wenn es auch sicher war, dass er bei weiterem Wachsthum, als auch totale motorische und fast totale sensible Paraplegie der Beine bestand, nach oben hin mindestens die erste Lumbalwurzel mitbetheiligt haben musste, während sich allerdings über seine Ausdehnung nach unten hin so ohne weiteres nichts sagen liess. Fraglich war es aber dann immer noch, wenn auch dies feststand, ob die betreffenden zuerst ergriffenen, den Nervus peroneus und ti-

bialis bildenden untersten lumbalen und obersten sacralen Wurzeln dicht bei ihrem Austritte aus dem Lendenmark oder in irgend einem Theil ihres Verlaufes von der Medulla zum Austritt unter dem ihnen zugehörigen Wirbel, also im Gebiete der Cauda equina vom Tumor afficirt waren. Ich habe mich zwar oben bei den differentiell diagnostischen Erwägungen zur Entscheidung zwischen einem intra- oder extramedullaren Tumor schon etwas aprioristisch zu Gunsten eines Tumors am Lendenmarke entschieden, muss aber erst hier die eigentlichen Gründe für diese Annahme bringen. Die Unterscheidung zwischen einem Tumor der Cauda equina und einem der Lendenanschwellung ist bekanntlich eine recht schwierige und in vielen Fällen nur bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu machen, practisch ist sie aber von grösster Wichtigkeit, da es sich bei der Länge der Wurzeln des Pferdeschweifes in einem oder anderen Falle bei fast ganz gleichen Symptomen um ganz erhebliche Differenzen in der Höhe der Affection gegenüber der Wirbelsäule handeln kann. Umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die bei der uns bekannten Lage der Lendenanschwellung und der Cauda equina, — der Conus terminalis reicht nur bis in die Mitte des zweiten Lendenwirbelkörpers, — in dieser Beziehung manchmal von entscheidender Bedeutung sein kann, war hier nicht vorhanden; man musste sich also mit den übrigen klinischen Symptomen helfen. Solange nun die objectiven motorischen Symptome ganz allein in einer einseitigen rechten Lähmung im Peroneus- und Tibialisgebiete bestanden, konnten sie natürlich ebenso gut durch eine Erkrankung der betreffenden Wurzeln, d. h. an ihrem Ursprunge aus dem Marke, wie während ihres ganzen Verlaufes durch die Cauda equina bis zu ihrem Austritte aus dem Wirbelcanal bedingt sein. Aber auch aus dem Eintritte und der weiteren Ausbildung der paraplegischen Symptome an sich konnte man nicht ohne weiteres differentielle Momente in dieser Beziehung gewinnen. Die Paraplegie kann bei Sitz des Tumors an den Wurzeln nahe bei ihrem Eintritte aus dem Marke durch Uebergreifen der Geschwulst selbst oder der durch sie bewirkten Compression auf das Mark entstehen, bei Sitz in der Cauda equina durch Uebergreifen auf die Wurzeln der anderen Seite. In beiden Fällen, im letzteren allerdings nur wenn die Geschwulst recht hoch in die Cauda equina hinaufreicht, kann schliesslich totale sensible und motorische Paraplegie der Beine und Blasen- und Mastdarmlähmung resultiren. Die Sache ist wie gesagt in vielen Fällen nicht zu entscheiden: im vorliegenden Falle sprachen aber doch eine so grosse Anzahl von Momenten für den primären Sitz der Affection an den betreffenden Wur-

zeln dicht bei ihrem Austritte aus dem Marke diesem gegenüber und nicht in der Cauda equina unterhalb des Conus terminalis, dass ich mich nach reiflicher Ueberlegung für die Diagnose Tumor an der Lendenschwellung entschloss.

Diese Gründe waren folgende: Erstens pflegen bei den Tumoren der Cauda equina die Symptome von Anfang an doppelseitige zu sein, während bei Tumoren, die in den Wurzeln der Lendenanschwellung direct neben dieser entstehen, wie in unserem Falle durch lange Zeit einseitige Symptome bestehen, ein Unterschied, der leicht zu verstehen ist, wenn man bedenkt, dass dem Uebergreifen der Geschwulst von den Wurzeln einer auf die andere Seite an der Cauda equina nichts im Wege steht, während an der Lendenanschwellung selbst die Pia dem Uebergreifen eines Tumors der Häute auf das Mark meist einen erheblichen Widerstand entgegensetzt.

Selbst aber wenn ein Tumor der Cauda equina einmal doch längere Zeit hindurch einseitige Symptome machen sollte, was speciell bei einer vom Knochen ausgehenden Geschwulst wohl möglich wäre, so würde in diesem Falle doch der Uebergang der Symptome von der einen auf die andere Seite, dem langsamen Wachsthum des Tumors in solchem Falle entsprechend, ebenfalls langsam und allmälig erfolgen; ein so acuter Uebergang von umschriebenen einseitigen Wurzelsymptomen zu voller Paraplegie, wie in unserem Falle, ist dabei aber sehr unwahrscheinlich, und viel eher durch directe Betheiligung des Markes — etwa acut einsetzendes Oedem — zu erklären. Ferner hat die Erfahrung gelehrt, dass bei Tumoren ebenso wie bei Traumen der Cauda equina, selbst bei hohem Sitze dieser Affectionen, der Sacralplexus meist sehr viel mehr als der Lumbalplexus, ja im Anfang fast immer allein geschädigt ist — das umgekehrte aber, eine geringere Betheiligung des Sacralplexus gegenüber dem Lumbalplexus, wie sie sich in unserem Falle durch die totale Anaesthesie im letzteren bei partieller Empfindungslähmung im ersten kund gab, scheint bei Cauda equina-Tumoren noch nicht beobachtet zu sein.*) Als sehr wesentliches Moment für die Annahme einer Betheiligung des Markes selbst an der Erkrankung scheint mir auch das Auftreten Brown-Sequard'scher Symptome in Betracht zu kommen, selbst wenn diese auch nur andeutungsweise vorhanden waren. Wir haben gesehen, dass bei Beginn der paraplegischen Symptome die Gefühlsstörungen auf der zuletzt gelähmten linken Seite stärker waren als auf der zuerst ergriffenen rechten. Der Brown-

*) Ganz ähnliche Vertheilungen der Sensibilitätsstörungen beschreibt ganz neuerdings Allen Starr in 2 Fällen von Rückenmarkstumoren l. c.

Sequard'sche Symptomencomplex kommt nur bei einseitigen Erkrankungen des Markes zu Stande — Cauda equina-Erkrankungen können ihn nicht hervorrufen; ja sein Vorhandensein wies sogar mit Bestimmtheit auf eine Affection in der Höhe des Lumbalmarkes hin, da er auch bei Affection des Sacralmarkes nicht mehr zu Stande kommen kann. Das Vorkommen einer partiellen Empfindungslähmung schliesslich, wie es für das Gebiet des Sacralplexus in diesem Falle zu constatiren war, ist zwar nicht nothwendig an eine Läsion des Markes gebunden — es kann auch bei Affectionen peripherer Natur vorkommen — am häufigsten ist es aber doch bisher bei einer centralen Erkrankung — der Syringomyelie — beobachtet. Nehmen wir alle diese Umstände, von denen jeder einzelne natürlich Ausnahmen zulässt und allein nicht viel besagen will, zusammen, so bildeten sie doch wohl eine wesentliche Stütze für die Annahme, dass in diesem Falle der Eintritt der paraplegischen Erscheinungen durch ein Uebergreifen der Krankheit auf das Mark und nicht auf die Wurzeln der anderen Seite bedingt war. Mit anderen Worten, bei reiflicher Ueberlegung aller Umstände kommt man zur Diagnose: Tumor an den betreffenden Wurzeln der Lendenanschwellung dicht bei ihrem Austritt aus dem Mark mit späterem Uebergreifen des Tumors selbst oder der durch ihn bedingten Compression auf das Mark selbst.

Die endgiltige Diagnose war also folgende: „Fibrosarcom in den weichen Häuten des Rückenmarkes, besonders hinten, Centrum am Ursprung der letzten Lumbal- und ersten Sacralwurzel rechts, dicht bei ihrem Austritt aus dem Mark: späteres Uebergreifen des Tumors selbst oder der durch ihn bewirkten Compression auf das Mark zunächst in dieser Höhe — schliesslich Läsion des Markes selbst oder der spinalen Wurzeln, oder auch beider Theile zusammen bis in die Höhe der 1. Lumbalwurzel inclusive. Nur ein Umstand, der für die Bestimmung des oberen Endes der Läsion von Wichtigkeit ist, wäre noch zu erwägen. Am Ende der bisher in Betracht gezogenen Beobachtungszeit bestand, wie wir gesehen haben, volle Paraplegie der Beine und Anaesthesie bis an die unteren Theile des Abdomens. Die Läsion musste danach bis in das Gebiet der 1. Lumbalwurzel hinaufreichen, nach den in den letzten Tagen geäusserten Schmerzen vielleicht sogar bis ins 12. Dorsalgebiet. Sie konnte das, wie ich oben andeutete, im Mark thun, wahrscheinlicher aber war es in diesem Falle von intraduralem Tumor, dass die segmentär höchsten Läsionen durch eine Zerstörung der extramedullären Wurzeln bedingt waren. Nun entsteht

die Frage: wenn die Anästhesie im Gebiet des ersten Lumbalsegmentes — die segmentärhöchste in diesem Falle — durch eine Wurzelläsion bedingt war, musste dann der Tumor bis zum Austritt der ersten Lumbalwurzel aus dem Mark (in der Höhe des unteren Randes des 11. Dorsalwirbelkörpers) heraufreichen, oder konnte er nicht auch, wenn er nicht so hoch, sondern etwa nur bis zur Höhe des Ursprungs der 4. Lumbalwurzel aus dem Mark (entsprechend dem unteren Rande des 12. Dorsalwirbelkörpers) heraufreichte, die 1., 2. und 3. Lumbalwurzel zerstören, wenn sie an ihm vorbeistrichen, um den Ort ihres Austritts aus der Wirbelsäule unterhalb des ihnen zugehörigen Wirbelkörpers zu erreichen? Im letzteren Falle sass der obere Rand des Tumors gerade um die Höhe eines, des 12. Wirbelkörpers, tiefer als im ersten. A prori ist natürlich beides möglich: die Erfahrung aber hat gelehrt, dass man gut thut, bei Tumoren ebenso wie bei Traumen die segmentär höchste Functionsstörung auf eine Läsion des höchsten in Betracht kommenden Rückenmarksegmentes oder seiner Wurzeln dicht nach dem Austritt aus dem Mark und nicht während ihres Verlaufes durch den Wirbelcanal bis zu ihrem Austritt aus der Wirbelsäule zu beziehen. Wir werden also zur Vervollständigung der oben gestellten Diagnose noch sagen: es ist am wahrscheinlichsten, dass der Tumor, der seinen Ursprung an der 4. bis 5. Lumbal- und ersten Sacralwurzel genommen hat, mit seinem oberen Rande bis in die Höhe des Rückenmarksursprunges der 1. Lumbalwurzel hinaufreicht. Absolut nöthig ist das allerdings nicht, da auch ein nur bis in die Höhe des 4. Lumbalsegmentes reichender Tumor, die übrigen Lumbalwurzeln inclusive der 1. bei ihrem Verlauf durch den Wirbelcanal lädirt haben könnte.

Damit waren denn wohl die diagnostischen Erwägungen nach jeder Richtung erschöpft. Es war natürlich, dass sich mir bei der hier, wie wohl Jeder zugeben wird, vorhandenen grossen Sicherheit der Diagnose sowohl auf die Natur wie auf den Sitz des Leidens sehr bald der Gedanke an eine operative Entfernung der Geschwulst aufdrängte. Es kam noch hinzu, dass man bei der Schnelligkeit, mit der in diesem Falle die paraplegischen Erscheinungen eingetreten waren, berechtigt war, anzunehmen, dass dieselben nicht durch ein Hineinwachsen des Tumors ins Mark, sondern durch eine Compression desselben verursacht seien: unter diesen Umständen durfte man bei Aufheben des Druckes auf eine ziemlich vollständige Heilung rechnen. Als auch College Oppenheim dieser Ansicht war, und Herr Dr. Kredel sich nach genauer Besprechung und eigener Untersuchung des Falles bereit

erklärte, die Operation zu machen, schlug ich dieselbe der Pat. und ihren Angehörigen vor, und traf auch hier auf keinen Widerstand. Es galt nun, zu überlegen, an welcher Stelle und in welcher Ausdehnung der Wirbelcanal eröffnet werden musste. Es möchte scheinen, als ob diese Frage eine müssige sei und sich bei der grossen Sicherheit der Segmentdiagnose in diesem Falle aus unsern Kenntnissen von der myelo-vertebralen Topographie von selbst ergebe. Es war die Diagnose auf einen Tumor am Lendenmark — Centrum 5. lumbale und 1. sacrale Wurzel — gestellt, und es würde also nur nöthig gewesen sein, entsprechend der Höhe des Ursprunges dieser Wurzeln aus dem Mark (gegenüber der ersten Lumbal-Spina) die Wirbelsäule zu eröffnen — dann musste man ja auf den Tumor treffen. Aber wenn man seiner Sache in diesem Falle auch noch so sicher war, spec. in der Beziehung, dass es sich um einen Tumor an der Lendenanschwellung und nicht an der Cauda equina handelte, so wird man sich doch bei einer so eingreifenden Operation nicht zu sehr auf die Unfehlbarkeit der Diagnose verlassen und lieber sein Handeln so einrichten, dass man, so weit sich das voraussehen lässt, unter allen Umständen auf den gesuchten Tumor treffen muss. Mit anderen Worten: kam eine Operation in Betracht, so musste man trotz aller oben erwähnten Umstände, die dagegen sprechen, doch mit der Möglichkeit eines Cauda equina-Tumors rechnen und die Trepanationsöffnung so gross machen, dass, auch bei einem Sitze des Tumors hier, derselbe gefunden wurde. Dieses Postulat war übrigens in diesem Falle nicht allzuschwer zu erfüllen. Sass nämlich der Tumor an der Cauda equina, so musste er, da die Anästhesie das Gebiet des 1. Lumbalsegmentes noch umfasste, nach oben hin mindestens die 1. Lumbalwurzel bei ihrem Austritte aus der Wirbelsäule entsprechend der 1 Lumbalspina betheiligen und er erreichte in dieser Höhe auch noch den Conus terminalis — war es ein Tumor der Lendenanschwellung; so konnte sein oberer Rand bis zum Austritte der 1. Lumbalwurzel aus der Lendenanschwellung, entsprechend der 11. Spina dorsalis reichen. Entfernte man also von unten nach oben den ersten Lendenwirbelbogen und die untersten zwei Dorsalwirbelbogen, so musste man auf jeden Fall, ob er an der Cauda oder am Marke sass, den Tumor zu Gesicht bekommen. Da in einer Anzahl der bisher operirten Fälle der Tumor nicht gefunden war, weil zu tief operirt war, es deshalb immer gerathen ist, zuerst womöglich den obersten Rand des Tumors aufzusuchen und weil in der letzten Zeit der Beobachtung ein gürtelförmiger Schmerz um das Abdomen und die Schwäche der Bauch- und langen Rückenmusculatur auch noch eine Erkrankung des letzten Dorsalsegmentes möglich er-

scheinen liess, wurde beschlossen, auch gleich noch den 10. Dorsalwirbelbogen zu entfernen.

Ich muss hier hinzufügen, dass die diagnostischen Erwägungen über den Höhensitz der Geschwulst hier so dargestellt sind, wie sie sich aus meinen Kenntnissen von der Function der einzelnen Rückenarkssegmente zur Zeit der Operation ergaben. Ich nahm damals an, dass bei einer totalen Anästhesie der Beine und der unteren Theile des Abdomens bis einige Finger breit über die Inguinalfalte — letztere Partie Hauptgebiet der ersten Lumbalwurzel — eine totale Läsion der Wurzeln oder des Markes ebenfalls nur bis in die entsprechende Wurzelhöhe nöthig sei. Nach dem, was wir jetzt über die reichliche Anastomosirung der einzelnen Rückenmarkswurzeln in der Haut und in den Muskeln wissen — Dinge, deren Kenntniss wir vor allem Sherrington verdanken — jedes Hautgebiet wird von mindestens 3 spinalen Wurzeln versorgt und nur, wenn auch die höchste in Betracht kommende zerstört ist, tritt volle Anästhesie im betreffenden Hautgebiete ein, ähnlich verhält es sich mit den Muskeln — muss aber bei totaler Anästhesie in dem hauptsächlich von der 1. Lumbalwurzel versorgten Hautgebiete über der Inguinalfalte, jedenfalls noch die 12., nach meiner Ansicht auch noch die 11. Dorsalwurzel erheblich vom Tumor mit afficirt sein. Handelte es sich um einen Tumor an der Cauda equina, so musste er also mindestens bis an den unteren Rand des 12. Dorsalwirbelkörpers reichen, und lag also auch noch im Bereiche des grössten Theiles der Lendenanschwellung, war es ein Lendenmarkstumor, so konnte sein oberer Rand bis an den Rückenmarksursprung der 12. oder sogar 11. Dorsalwurzel hinaufgehen und würde dann erst unter der 10. oder sogar 9. Dorsalwirbelspina gefunden werden. Wie gesagt waren mir diese Dinge damals unbekannt, dennoch wurde ihnen, wie wir sehen werden, bei der Operation in unbewusster Weise Rechnung getragen.

Die Operation wurde von Herrn Dr. Kredel am 22. October 1892 vorgenommen. Der College legte zuerst den 1. Lendenwirbelbogen blos und entfernte diesen mit Meissel und Hammer. Dann wurden nach der von Urban angegebenen Methode der 12., 11. und 10. Dorsalwirbelbogen resecirt und im Zusammenhang mit Haut und Muskeln nach oben hin aufgeklappt. Damit lag das Lendenmark bis dicht an den Conus terminalis nach unten und bis an den Markaustritt der 12. Dorsalwurzel nach oben hin frei vor. Knochen und Aussenfläche der Dura zeigten normalen Befund. Ebenso wenig fand sich nach Eröffnung der Dura auf der Hinterfläche der Pia oder neben dem Rückenmarke eine Geschwulst. Es wurde auch noch der 9. Dorsalwirbelbogen entfernt, so dass man sich nach oben zwischen Rückenmarksursprüngen des 10. und

11. Dorsalnerven — **also jedenfalls schon am unteren Dorsalmarke befand. Auch hier nichts. Mittelstarke weiche Bleisonden wurden zwischen Dura und Knochen von der Trepanationsstelle aus nach oben bis in die Mitte des Dorsalmarkes, nach unten tief in den Lendenwirbelcanal geschoben, ohne auf Widerstand zu stossen. Das einzig Auffallende war, dass das Mark nicht pulsirte und dass es jedenfalls am unteren Dorsalmarke erheblich dicker war, als man es hier erwarten konnte. Die Operation musste deshalb als vollständig missglückt angesehen werden.**

Ueber den weiteren Krankheitsverlauf kann ich mich kurz fassen: Die Patientin lebte noch bis zum 13. December 1893, also 14 Monate nach der Operation. In der ersten Zeit nach derselben stand sie unter der Einwirkung dieses doch immer sehr erheblichen Eingriffes. Die Operationswunde heilte übrigens ohne jeden Zwischenfall. Selbstverständlich war in dieser Zeit eine genaue Untersuchung nicht möglich. Erst am 15. November — also 3 Wochen nach der Operation — machte ich wieder eine oberflächliche Sensibilitätsprüfung. Patientin lag auf der linken Seite, so dass Rücken, Hüften und Hinterfläche der Beine leicht zugänglich waren. Während vor der Operation, wie oben genau ausgeführt, im Sacralgebiet der Haut, also an den Fusssohlen, an der hinteren Fläche der Beine und an der inneren unteren Partie der Nates bei Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung die Tastempfindung noch bestand, war die letztere am 15. November hier ebenfalls erloschen — nur die linke Fusssohle schien Berührungen noch zu fühlen, doch konnte die Patientin dieselben nicht localisiren. Nach oben hin war hinten die Anästhesiegrenze dieselbe wie früher. Es bestand Oedem der Beine und leichter Decubitus am linken Trochanter major, Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Schmerzen in den Beinen waren jetzt gering — dagegen bestanden jetzt Schmerzen in den Armen und Schultern, auch leichtes Eingesunkensein des 1. Interosseusraumes beider Hände.

Patientin, die Morphiumeinspritzungen erhält, leidet an sehr häufigem Erbrechen, besonders leicht tritt dasselbe ein, wenn sie umgelegt wird. Irgendwelche Anhaltspunkte für einen Hirntumor finden sich nicht, namentlich keine Stauungspapille.

Gegen Weihnachten 1892 hatte sich die Patientin von der Operation einigermassen erholt und von Neujahr 1893 bis in den August dieses Jahres hatte sie eine relativ gute Zeit, namentlich waren die Schmerzen im Ganzen mässig, der Schlaf so ziemlich, wenn sie auch Nachts meist Morphium gebraucht. Im Anfang Mai 1893 war die Operationswunde bis auf eine kleine Fistel geheilt. Die Beine waren vollständig gelähmt — Versuche mit Aufrichten und Niederlegen waren wegen der Operationswunde nicht möglich. Der rechte Oberschenkel war etwa 2 Ctm. im Umfange geringer als der linke — beide waren ödematös, ebenso auch die Unterschenkel, an denen sich aber eine messbare Differenz im Umfange nicht nachweisen liess. Die intramusculär-galvanische

Erregbarkeit war in beiden Beinen sehr herabgesetzt, aber nicht deutlich träge, auch vom Nerven aus traten bei Reizung mit dem galvanischen Strome Zuckungen ein, nur in Bezug auf das rechte Peroneusgebiet war das zweifelhaft. Die faradische Erregbarkeit war schon durch das Oedem erheblich beeinträchtigt, doch waren beide Quadricipites intramusculär faradisch zu erregen. An den Unterschenkeln war intramusculär nur die Wadenmuskulatur mit starken faradischen Strömen in leichte Zuckungen zu versetzen, das Peroneusgebiet nicht; extramusculär faradisch links N. peroneus und tibialis, rechts nur der Nerv. tib. zu erregen. Fibrilläre Zuckungen fehlten. Dagegen kam es sehr häufig zu langsamen, das Bein in der Hüfte beugenden Zuckungen im linken Ileopsoas, die der Patientin zum Bewusstsein kamen*). Die Sehnenreflexe fehlten. Blase und Mastdarm waren vollständig gelähmt. Die Verhältnisse der Sensibilität wie im November 1892, nur war auch über den damals bestimmten Grenzen das Gefühl schon undeutlich. Schmerzen im Ganzen mässig. Erbrechen jetzt viel seltener als bald nach der Operation.

Im Beginne des Sommers 1893 begab sich die Patientin auf's Land in der Nähe von Hannover — ich sah sie damals nur selten. Wie gesagt ging es ihr bis zum August ziemlich gut. Zu dieser Zeit konnte ich constatiren, dass die totale Anästhesie bis zum Nabel ging, und dass auch darüber das Gefühl unsicher war, hinten war die Anästhesiegrenze entsprechend — also im 8.—9. Dorsalwurzelgebiete. An der Operationsstelle hatte sich eine Spina bifida gebildet, eine gut faustgrosse, im Ganzen wohl 2mal so lange als breite Vorwölbung der Haut, die weich anzufühlen war und fluctuirte. Die Stelle war auf Druck sehr schmerzhaft und es machte grosse Schwierigkeiten eine geeignete Lagerung für die Patientin zu finden. Zugleich bestand jetzt starker eitriger Blasencatarrh und wohl auch Pyelitis purulenta — auch remittirendes Fieber.

Von dieser Zeit an verschlechterte sich der Zustand der Patientin immer mehr. Im October 1893 litt sie an hectischem Fieber mit Schüttelfrösten und starken Nachtschweissen und verfiel sichtlich. Auch die Schmerzen traten jetzt wieder sehr viel stärker ein und waren fast continuirlich vorhanden. Sie sassen meist reifenartig um den Leib (4—5 Finger breit über dem Nabel), aber auch in den oberen Thoraxpartien und zuletzt auch in den Armen. Die totale Anästhesie begann 3 Finger über dem Nabel — 8. Dorsalwurzel. Besonders im November 1893 hatte sie wieder unerträgliche Schmerzen. Anfang December 1893 acquirirte Patientin eine Influenza, die sie am 13. December von ihrem Leiden erlöste.

Als wichtigstes Moment im Verlaufe der Krankheit nach der Operation war also hervorzuheben, dass die Anästhesiegrenze weiter nach oben bis an das 8. Dorsalsegment gerückt war, und dass die Schmerzen auf ein Ergriffensein noch höherer Wurzeln

*) Die Häufigkeit dieser Erscheinung bei Rückenmarkstumoren hebt noch ganz neuerdings Allen Starr hervor. A contribution to the subject of tumours of the spinal cord. Americ. Journ. of med. Sciences. June 1895.

hinwiesen. Der Krankheitsprocess war also jedenfalls noch fortgeschritten.

Der vollständig negative Befund bei der Operation hatte mich natürlich zuerst sehr entmuthigt. Doch habe ich keinen Augenblick daran gezweifelt, dass meine Diagnose Rückenmarkstumor doch zu Recht bestände. Ich glaubte zuerst, wie schon manche Andere zu tief operirt zu haben; nach reiflicher Ueberlegung musste ich auch diese Annahme aufgeben, warum, ist schon oben erörtert. Schliesslich war ich der Meinung, dass es sich wohl um einen intramedullären Tumor handeln müsse. Der Sectionsbefund sollte mir den Fall in anderer Weise aufklären und zugleich beweisen, dass meine Diagnose eine ganz richtige gewesen war.

Die Section wurde am 15. December 1893 vorgenommen. Zuerst wurde an der Stelle der operativen Spina bifida die Haut mit dem Messer gespalten. Es lief eine geringe Menge trüber, blutig tingirter Flüssigkeit ab. Es zeigte sich dann, dass von den resecirten und mit der Haut in Verbindung gelassenen Wirbelbögen nur der 9. wieder angewachsen war, die übrigen waren grösstentheils resorbirt, und es ging also die Trepanationslücke vom unteren Rande des 9. Dorsal- bis zum oberen des 2. Lumbalwirbelbogens. In dieser Lücke präsentirte sich nach Ablaufen der Flüssigkeit sofort ein grosser, etwas unregelmässig spindelförmiger Tumor, der die Stelle des gesammten Lenden-, Sacral- und untersten Dorsalmarkes einnahm; links an seinem unteren Ende lagen die ganz dünnen und grauen Stränge der Cauda equina. Der Tumor hatte ein grauröthliches Aussehen, war an seiner Oberfläche weich und zum Theil zerfallen; an der Trepanationsstelle nahm er die ganze Breite des Wirbelcanales, aus dem er nach hinten herausragt, ein. Der compacte Tumor hatte am unteren Rande des 9. Dorsalwirbelbogens noch nicht sein Ende erreicht, sondern setzte sich unter diesen Wirbelbogen fort.

Nach Eröffnung des ganzen Rückenmarkcanales und Herausnehmen des Markes konnte man Ausdehnung und Form des Tumors deutlicher übersehen. Es erwies sich, dass der compacte, das Mark durchsetzende und zerstörende, resp. vollständig umgebende Tumor sich noch unter dem 9. wieder angewachsenen Dorsalwirbelbogen bis zum 8. erstreckte, also etwa bis in der Höhe des 10. Dorsalnervenursprunges; er würde also, wenn er damals schon so deutlich gewesen wäre, gerade ungefähr in der Operationsöffnung darin gelegen haben. Durch den Tumor war also das Gebiet der gesammten Lendenschwellung und der zwei untersten Dorsalsegmente in einen compacten, dicken mit der Längsaxe senkrecht gestellten Tumor verwandelt, der sich nach oben und nach unten verjüngt, etwa die Grösse eines kleinen Apfels erreicht und seine grösste Breite, soweit sich das noch feststellen liess, gerade auf der Grenze zwischen Lumbal- und Sacralmark hatte. Seine grösste Breite beträgt 3,7 Ctm., seine Länge 3,8 Ctm., sein Sagittaldurchmesser auf dem grössten Querschnitt 2,4 Ctm.

Von dem 10. Dorsalwurzelsegment nach aufwärts ist nicht mehr das ganze Mark vom Tumor umgeben oder durchsetzt. Es liegen hier zunächst zwischen dem Ursprunge des 10. und 9. linken Dorsalnerven, auf dem linken Hinterstrange dicht neben einandergereiht, eine Anzahl kleiner höckriger Tumoren, die die hinteren Wurzeln dieser Gegend in sich aufnehmen. Diese kleinen Tumoren sind hellgelb, gallertig, fluctuiren und sind offenbar stark ödematös durchtränkt. Von der 9. Wurzel nach auswärts und vor Allem im Gebiete der 8. fehlen ausgedehntere Höcker in der Pia — kleinere fanden sich auch hier, besonders in der Linie des hinteren Wurzelursprungs — dagegen sind die 7. und 8. hintere Dorsalwurzel selbst in kleine spindelförmige, etwa ameiseneigrosse Tumoren verwandelt.

Querschnitte wurden am frischen Präparate nur ganz wenige angelegt. In der Gegend der 11. Dorsalwurzel ist vom Mark und seinen Contouren noch gar nichts zu erkennen. In der Gegend der 10. ist der Raum zwischen Dura und Pia am stärksten von Tumormassen angefüllt, die wie ein Cylindermantel das Mark umgeben. Der Markquerschnitt ist hier abzugrenzen, aber vom Querschnittsbilde ist nichts zu erkennen: er sieht aus wie erweicht oder vom Tumor durchsetzt. Für letzteres spricht, dass der Markquerschnitt viel grösser ist als er an dieser Stelle sein sollte.

Eine Eröffnung des Schädels, der Brust- und Bauchhöhle war mir nicht gestattet.

Das Präparat wurde zunächst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach der Härtung wurde es wieder einer eingehenden makroskopischen Untersuchung an der Oberfläche und auf Querschnitten unterzogen. Dieselbe ergiebt folgenden Befund, über den man sich besser als nach der Beschreibung durch eine genaue Betrachtung der Abbildung 1 auf Taf. IV. orientiren kann. Dieselbe giebt in natürlicher Grösse eine genaue Abbildung von der Art, dem Sitz und der Ausdehnung des Tumors und stellt das Mark in den hauptsächlich erkrankten Partien von der Cauda equina bis zum Austritte der 7. Dorsalwurzel aus dem Marke von hinten her dar. Die Dura ist im oberen Theile der Abbildung hinten aufgeschnitten und nach vorn umgeklappt, sie war das zum Theil schon bei der Operation; weiter unten sind die hinteren Theile der Dura an der Hautbedeckung der Spina bifida, die vorderen an der Vorderfläche des Tumors sitzen geblieben. Man sieht, dass die ganze Lendenanschwellung bis zum Conus terminalis und auch noch die unteren beiden Dorsalsegmente in einen compacten, auf der Oberfläche leicht höckrigen, vorn und hinten dasselbe Aussehen bietenden Tumor verwandelt ist, der in dieser Stelle Mark und Pia in sich aufgenommen hat und noch mit der vorderen Fläche der Dura verwachsen ist.

Die degenerirten Wurzelfasern der Cauda equina liegen nach links und vorn vor dem unteren Ende des Tumors (Abbildung 1a.), sie sind offenbar nach links verdrängt. Weiter oben in diesem Gebiete des compacten Tumors ist von Rückenmarkswurzeln nichts zu sehen. Etwa von der Höhe des 10. und 11. Dorsalsegmentes an, nach aufwärts bis zur Höhe der 10. Wurzel zerfällt der compacte Tumor in eine Anzahl secundärer, flacher runder Höcker, die

aber dicht an einander liegen und auch in dieser Höhe noch das ganze Mark umgeben. Von der Höhe des 10. Dorsalnervenursprunges nach aufwärts bis zum Ursprunge des 9. erstrecken sich dann links auf dem Hinterstrange die schon erwähnten 3—4 dicht nebeneinander gelagerten grösseren gallertigen Tumorknoten (Fig. 1b.), während der rechte Hinterstrang und die ganze vordere Peripherie des Markes wenigstens von grossen Knoten hier frei ist, allerdings aber, nach der Härtung noch deutlicher, eine ganze Anzahl sehr kleiner, in die Pia eingelagerter Knötchen und Vorsprünge erkennen lässt, die vorn und hinten besonders in der Linie der Wurzelursprünge von einer Wurzel zur anderen sich erstrecken und perlschnurartig an einander gereiht sind (Fig. 1c). Die Höckerchen sind in der Ursprungslinie der hinteren Wurzeln sehr viel deutlicher und beträchtlich grösser als an und zwischen den vorderen Wurzeln. Sehr deutlich zeigt sie die Abbildung I. (c) zwischen Ursprung der 9. und 8. hinteren Dorsalwurzeln. Die 8. und 7. hintere Wurzel sind ihrem Ursprunge aus dem Marke selbst beiderseits, besonders aber links in kleine, ameiseneiähnliche oder spindelförmige, meist einfache Knötchen verwandelt (Fig. 1d.); nur in der 7. Wurzel links handelt es sich nicht um einen einfachen Knoten, sondern um eine Perlenschnur von drei Knötchen. Diese Tumoren sitzen direct an und in den hinteren Wurzeln, die zum Theil in ihnen aufgehen, wenn auch nicht mit der Gesammtheit ihrer Fasern; so kann man z. B. an der 8. hinteren Wurzel rechts sehr deutlich sehen, wie gut erhaltene Faserbündel dieser Wurzel hinten und aussen am Tumor vorbeistreichen und nicht von ihm lädirt sind (s. die Abbildung). Auch an den vorderen Wurzelursprüngen derselben Höhe finden sich diese Tumorknoten, nur sind sie sehr viel kleiner als hinten. Dagegen reichen sie wieder an den vorderen Wurzeln viel weiter nach oben als an den hinteren; sie lassen sich, wenn auch sehr viel kleiner, makroskopisch bis zur 4. Dorsalwurzel verfolgen, während hinten schon, wenigstens makroskopisch, von der 6. Dorsalwurzel an nichts mehr von ihnen zu sehen ist. Im Ganzen finden sich in der Pia und in den vorderen und hinteren Wurzeln oberhalb des compacten Tumors vielleicht mehrere Dutzend dieser verstreuten Tumorknoten.

Die makroskopische Untersuchung der nach Härtung in Müller angelegten Querschnitte bestätigt für den unteren Theil des compacten Tumors das, was man schon am frischen Präparat gesehen. Unterhalb des 11. Dorsalsegmentes ist nur Tumor und nichts vom Marke zu sehen. Am 11. und 10. Dorsalsegmente ist der Raum zwischen Dura und Pia von dicken Tumormassen ausgefüllt, die Piagrenze ist noch zu sehen, das Querschnittsbild des Markes ist aber vollständig zerstört. In der Gegend der 9. Wurzel — s. die betreffenden Querschnittshöhen auf der Abbildung — es ist das die Gegend der gallertigen Tumoren auf dem linken Hinterstrange — sieht man in der ganzen Peripherie des Markes noch dicke Tumormassen auf der Pia auflagern — sehr dick an den vorderen und hinteren Wurzeln; an der linken hinteren Wurzel ist diese Auflagerung, in die die hintere Wurzel aufgegangen ist, besonders stark. Hier findet sich ein auf dem Querschnitt fast linsengrosser Tumor, der auch die Piagrenze nicht respectirt hat, sondern mit den hinteren Wurzeln in der Rich-

tung des linken Hinterhornes in's Mark eingedrungen ist und sich namentlich im Centrum der Hinterstränge ausgebreitet hat. Am 7. und 8. Dorsalsegmente sieht man die Tumoren an den hinteren Wurzeln, deutliche kleinere Auflagerungen auf der Pia und beginnende aufsteigende Degeneration der Hinterstränge. Im oberen Dorsalmark typische aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstrangsränder bei makroskopisch vom Tumor freier Pia.

Es wurden zur genaueren mikroskopischen Untersuchung Stücke aus dem Gebiet des compacten und der disseminirten Tumoren in Celloidin eingebettet, mit dem Mikrotom geschnitten und nach Weigert-Pal und mit Hämatoxylin gefärbt. Es handelt sich um Stücke aus dem oberen Theile der Lendenanschwellung, aus dem 11. und 12., dem 9., 8. und 4. Dorsalwurzelgebiete.

Zunächst einige Worte über den histologischen Aufbau des Tumors selbst: Derselbe präsentirt sich an verschiedenen Stellen etwas verschieden. Da, wo er, wie in Fig. II., Taf. IV., besonders auf der linken Seite, zum Theil im arachnoidealen Raume, zum Theil als Auflagerung auf der Pia selbst das ganze Mark cylindrisch umgiebt, handelt es sich um mehr compacte Tumormassen, die auf dem Querschnitte aus dicht aneinander gelagerten runden Zellen mit grossem Kerne bestehen. Diese im Ganzen flachen Tumormassen haben ausserdem ein reichliches Blutgefässnetz, das in ziemlich regelmässigen Arcaden zwischen den Zellen so angeordnet ist, dass von grösseren Gefässen an der Peripherie kleinere Aeste radiär durch den mantelförmigen Tumor hindurchtreten und sich am inneren Rande des Tumors durch Querbalken wieder mit einander in Verbindung setzen. Ganz anders als hier ist das Bild des auf den linken Hinterstrang in derselben Querschnittshöhe aufliegenden im frischen Zustande gallertigen Tumors, der in derselben Fig. II. grade in seinem grössten Umfange getroffen ist. In seiner Peripherie zeigt auch dieser Knoten, der die hintere Wurzel dieser Gegend in sich aufgenommen hat, einen ähnlichen Bau, wie die oben beschriebenen flachen Auflagerungen, im Centrum aber ist er sehr aufgelockert und man erblickt hier mit starken Vergrösserungen in grossen Abständen von einander gelagerte spindel- oder sternförmige, oder auch ganz unregelmässig geformte Zellen mit langen Ausläufern, die unter einander ein entweder sehr weitmaschiges oder auch eng verfilztes Netz bilden. Zwischen den Maschen hat frisch wohl seröse Flüssigkeit gelegen. Dem Eintritt der linken hinteren Wurzeln entsprechend geht ungefähr in der Richtung des linken Hinterhornes eine ganze Strasse solcher durch lange Ausläufer mit einander verbundenen, in weiten Abständen von einander gelagerten grossen Zellen bis an die centrale graue Substanz, eine Strasse, die, wie Fig. II. zeigt, sich nach der Färbung durch ihren helleren Grundton von der dunkelbraunen Umgebung abhebt. In der Umgebung dieser hellen Bahn in den centralsten Partien der Hinterstränge, in die der Tumor ebenfalls eingedrungen ist, findet sich wieder der mehr compacte, aus dicht an einander gelagerten Rundzellen bestehende Tumor. Auch an der Lendenanschwellung zeigt dieser Tumor ein Mischung aus solchen aufgelockerten und mehr compacten Massen. Hier befinden sich die grossen spinförmigen Zellen besonders an der Peripherie des Markes, dort wo bei der Ope-

ration die Dura eröffet ist. Gerade hier tritt auch wieder der ausserordentliche Reichthum des Tumors an Blutgefässen hervor. Histologisch handelt es sich also um ein Sarcom, das aus kleineren Rund- und grösseren Spindelzellen gemischt ist — sehr reich an Blutgefässen ist (Angiosarcom) und an einzelnen Stellen durch reichliche Durchtränkung mit Serum einen wassersüchtigen Charakter angenommen hat.

Um über das Verhalten des Tumors dem Rückenmarke, seinen Häuten und Wurzeln gegenüber ganz in's Klare zu kommen, ist es nöthig, die angefertigten Querschnitte noch etwas genauer zu betrachten. Ich beginne mit der Beschreibung des mikroskopischen Bildes des untersten von mir angefertigten Querschnittes aus der Höhe des obersten Abschnittes der Lendenanschwellung — die Höhe entspricht ungefähr der Bezeichnung „Compacter Tumor" in Abbildung I. Ein irgendwie deutliches Bild des Rückenmarksquerschnittes ist hier nicht mehr vorhanden. Der Tumor ist hier — auf dem Objectträger — im transversalen Durchmesser 2,4, im sagittalen 1,5 Ctm. breit. Seine äussere Peripherie wird von der Vorderfläche, den Seitenrändern und einem Theil der Hinterfläche von Dura umgeben, in der Mitte der Hinterfläche fehlt die Dura, hier wurde sie bei der Operation aufgeschnitten. An der linken Seite des Markes schliesst sich an die Dura direct der Tumor des Markes an, ein Arachnoidealraum ist hier nicht mehr zu sehen, auch keine Pia oder Nervenwurzeln, selbst nicht degenerirte. An der vorderen Peripherie aber und besonders um rechten Seitenrande ist die Piagrenze deutlich zu erkennen, sie verläuft besonders im letzteren Gebiet sehr unregelmässig und geschlängelt, überall von Tumormassen durchbrochen und man sieht hier, dass sich zwischen Dura und Pia im arachnoidealen Raume und auf der Pia sehr reichlich Tumormassen entwickelt haben. Am rechten Seitenpole erreichen diese Massen eine Breite von 5 Mm.; sie scheinen hier das ganze Mark nach rechts gedrängt und auch in sich verschoben zu haben. In diesen arachnoidealen Tumormassen liegen ausser einer ganzen Anzahl degenerirter, auch ein paar gut erhaltener Nervenwurzelquerschnitte. Erhalten ist von der Architectur des Markes nur der vordere Sulcus, der sich $^3/_4$ Ctm. weit von der vorderen Peripherie in den Tumor hineinerstreckt, aber ebenfalls verschoben ist, so dass er von rechts vorn nach links hinten verläuft. Auch dicht an diesem Sulcus, also im Gebiete der Vorderstränge sind in dieser Höhe keine Markmassen mehr erhalten. Der Tumor selbst zeigt auf dem Querschnitte das oben beschriebene Bild von abwehselnd mehr compacten und lockeren Stellen und ausserordentlich reichliche Blutgefässe.

Der 2. Querschnitt entspricht ungefähr dem 10. und 11. Dorsalsegment. Seine Höhe ist ebenfalls auf Fig. 1 bezeichnet. Auch hier ist noch fast der ganze Querschnitt in Tumor verwandelt, vom Rückenmarke wenig zu sehen. Der transversale Durchmesser ist hier 2, der sagittale 1,3 Ctm. breit. Man sieht sehr deutlich, wie die Dura nur die vordere und seitliche Peripherie des Markes umgiebt, während sie an den seitlichen Enden des Hinterstranges scharf abgeschnitten aufhört. An der ganzen hinteren Fläche ist auch von der Pia nichts zu sehen, der Tumor liegt hier direct an der Oberfläche. Vorn aber und an den Seiten, besonders am seitlichen Pole hebt sich die Pia scharf ab und

der Raum zwischen Dura und Pia ist von mehr weniger reichlicher Geschwulstmasse eingenommen, die also auch hier besonders im arachnoidealen Raume und auf der Pia sich entwickelt hat. Rechts an der Seite sind diese Massen $^1/_2$ Ctm. breit, vorn und links viel schmaler. In den sarcomatösen Massen finden sich neben vielen degenerirten auch noch eine ganze Anzahl gut erhaltener Nervenwurzeln. Von der Topographie des Rückenmarksquerschnittes ist auch hier der vordere Sulcus mit seinem Gefässe gut zu erkennen und hier haben sich auch schon die Vorderstränge theilweise wieder erholt, indem rechts und links neben dem Sulcus das Mark an einer ziemlich grossen Anzahl allerdings sehr blass gefärbter Nervenfaserquerschnitten wieder zu erkennen ist. Die Fig. VI., die nur einen Theil des rechten Vorderstranges mit seinen Häuten und den vorderen Sulcus umfasst, giebt doch von diesen Verhältnissen ein deutliches Bild. Sie zeigt an der linken Seite den vorderen Sulcus mit seinen Gefässen, daneben — c — den einigermassen erhaltenen rechten Vorderstrang; nach oben die Dura (Fig. VIc.), dann den massigen arachnoidealen Tumor (Fig. VIb.), dann die gelb gefärbte Pia (Fig. VId.). Von ganz besonderem Interesse sind auf dieser Fig. VI. die mit a bezeichneten vom arachnoidealen Tumor ausgehenden Zapfen, die die Pia durchbrechen und in das Mark eindringen. Diese Zapfen finden sich auch in der übrigen Peripherie der Pia in grosser Menge. Der übrige innerhalb der Pia liegende Theil des Querschnittes erweist sich auch hier als reiner Tumor.

Der nächste Querschnitt betrifft das 9. Dorsalsegment, in der Höhe des Austrittes der 8. Dorsalwurzel aus der Dura; die Höhe ist in Fig. I. bezeichnet. Eine naturgetreue Abbildung eines Weigert-Präparates aus dieser Höhe giebt Fig. II. Das Querschnittsbild ist hier bei Weitem das Interessanteste, da es genaue Auskunft über die Entstehungsart des Tumors, sein Verhältniss zu den Häuten, den Wurzeln und dem Marke giebt und namentlich auch die Art des Eindringens des Tumors in's Mark klar erkennen lässt. Der Tumor findet sich hier sowohl in den Häuten, wie im Marke. In den Häuten bildet er flache mantelartig das Mark umgebende Massen im arachnoidealen Raume (Fig. 2a.) und auf der Aussenseite der Pia (Fig. 2b.), und knötchenförmige Verdickungen der letzteren Wucherung speciell an den vorderen und hinteren Wurzeln (Fig. 2c.). Im Marke selbst findet er sich besonders in den Hintersträngen und hier wieder in den centralsten Theilen derselben, ferner in der centralen grauen Substanz und im Gebiete beider grauer Hintersäulen (Fig. 2h.). Etwas genauer sind diese Verhältnisse folgende: Die Dura ist auf diesem Querschnitte mit dem Tumor nicht mehr verwachsen, sie liess sich vorn und hinten leicht von der Aussenfläche der Tumormassen abziehen. Breitere Tumoransammlungen im arachnoidealen Gewebe finden sich besonders auf der linken Seite, wo sie, ungefähr dem Vorderseitenstrangrande entsprechend, das Mark mit einem dicken Mantel umgeben und hier auch eine ganze Anzahl von Rückenmarkswurzeln umsponnen haben, von denen sie die mehr nach vorn gelegenen ganz zerstört, einige mehr nach hinten gelagerte aber auch ganz verschont haben (Fig. IId. und e.). Von den auf der Pia selbst aufsitzenden Tumormassen ist dieser arachnoideale Tumor durch einen Spalt getrennt. Die

epipialen Tumormassen umgreifen die ganze Peripherie der Pia, erreichen aber meist nur eine geringe Dicke — das 3—4fache des Piaquerschnittes. Nur an den vorderen und hinteren Wurzeln erheben sie sich zu mehr knotigen Verdickungen, in die die betreffenden Wurzeln meist ganz aufgegangen und von denen sie zerstört sind. Zum Theil haben sich diese Tumormassen wohl direct in den Wurzeln entwickelt. Eine volle Zerstörung der Wurzelquerschnitte durch diese höckerigen Tumoren ist z. B. an den vorderen Wurzeln rechts eingetreten (Fig. 2c'), während z. B. an den hinteren Wurzeln rechts (Fig. 2c'') — besonders die peripher gelagerten Querschnitte gut erhalten sind. Am Eintrittsgebiete der linken hinteren Wurzel (Fig. 2c''') findet sich an der Stelle des Querschnittes derselben ein grosser querovaler, in seiner längsten Axe 4, in der kürzesten $2^1/_2$ Mm. breiter Tumor, der den am frischen Präparat gallertigen Tumorauflagerungen auf dem rechten Hinterstrange in dieser Höhe, die ich schon mehrfach erwähnt habe, entspricht. Nervenfaserquerschnitte sind in diesem Tumor nicht mehr zu finden, es handelt sich um einen reinen Tumor, dessen Querschnittsbild im Uebrigen oben bei der Histologie des Tumors beschrieben ist. Von den epipialen Tumormassen, ganz besonders aber auch von den Knoten an der hinteren und speciell an der linken hinteren Wurzel dringen Tumormassen der verschiedensten Grösse nach eventuellem Durchbrechen der Pia in das Mark selber ein (Fig. IIg.); die meisten nur eine kurze Strecke — andere aber, so besonders von der Eintrittsstelle der linken hinteren Wurzel tief in das Centrum der Hinterstränge und in die centrale graue Substanz, wo sie sich ausdehnen und das Mark zerstören.

Auf dem Querschnittsbilde des Markes kann man sich hier wieder ganz gut orientiren. Zunächst helfen dazu die vorderen und hinteren Wurzeln, die meist, wenn auch zerstört, doch deutlich als solche zu erkennen sind. Der vordere Sulcus ist in seiner ganzen Ausdehnung erhalten. Links ist der vordere, innere und äussere Rand des Vorderhorns sowie auch seine ganze Querschnittsfigur gut zu erkennen, rechts allerdings nur ein Rest vom vorderen Ende desselben (Fig. IIi.). Die vordere graue Commissur ist ebenfalls erhalten. Auch der Aussenrand des linken Hinterhornes ist noch einigermassen zu erkennen. Mit diesen Hülfen lässt sich über die einzelnen Theile des Markquerschnittes Folgendes sagen: Am besten erhalten sind von der weissen Substanz die eigentlichen Vorderstränge, vor Allem der rechte, während der linke wenigstens am seitlichen Rande durch eindringende Tumorzapfen erheblich degenerirt ist, im Centrum aber und besonders in den Gebieten neben dem vorderen Sulcus ebenfalls eine ganze Anzahl tief schwarz gefärbter Nervenquerschnitte enthält. In den Seitensträngen sind eigentlich nur die centralen an den Seitenrand der Vorder- und Hinterhörner, soweit dieselben vorhanden, anstossenden Gebiete einigermassen erhalten, während die Gebiete an der Peripherie theils durch diese durch die Pia eindringende Tumorzapfen (Fig. 2g.), theils durch aufsteigende Degeneration vollständig zerstört sind. Das ziemlich erhaltene linke Vorderhorn enthält auch noch einige wenige, aber jedenfalls kranke Ganglienzellen; die vom Vorderhorn ausgehenden vorderen Wurzeln sind ganz zerstört.

Vom linken Hinterhorn ist nur der Aussenrand erhalten. Vom Tumor durchsetzt sind vor Allem die centralen Partien der Hinterstränge, das Gebiet beider spec. des rechten Hinterhornes und der hintere Theil der centralen grauen Substanz (Fig. IIh.) Der Tumor ist, wie schon erwähnt, in diese Gebiete vor Allem von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln her, ungefähr in der Fluchtlinie der Hinterhörner eingedrungen, hat sich aber erst in den centralen Gebieten der Hinterstränge mehr ausgedehnt und das Mark sozusagen aufgespalten, dann sich an vielen Theilen an seine Stelle gesetzt. Dadurch hat natürlich der Querschnitt des Markes um ein Beträchtliches zugenommen. Im Gebiet des rechten Hinterhornes, das er ersetzt hat, hat der Tumor eine eigenthümlich scheidenartige Figur, die auf den ersten Blick an die Form der Substantia gelatinosa des Hinterhornes erinnert, damit aber nichts zu thun hat. Die Art des intramedullären Antheils des Tumors selbst, speciell seine Zusammensetzung aus locker gruppirten Spindelzellen und mehr fest aneinander gelagerten Rundzellen, ist oben schon beschrieben. Frei von eigentlichen Tumormassen ist wieder das hintere Drittel der Hinterstränge, hier findet sich noch Rückenmarkssubstanz, aber vollständig degenerirt, wohl hauptsächlich in Folge von aufsteigender Degeneration. Diese Partie hebt sich schon bei schwacher Vergrösserung, wie die Abbildung zeigt, deutlich von dem cerebral gelegenen eigentlichen Tumor ab, hauptsächlich dadurch, dass in diesem Gebiet sich eine ganze Anzahl, wenn auch blasser, doch jedenfalls dunkel gefärbter Nervenfaserquerschnitte finden (Fig. IIf.).

Mit dem nächsten Querschnitte — Fig. III. — 8. Dorsalsegment, Höhe in Fig. I. bezeichnet, befinden wir uns im Gebiete der eigenthümlichen oben beschriebenen Tumorknötchen an den hinteren Wurzeln. Auf dem Querschnitte sieht man an der Eintrittsstelle beider Hinterwurzeln, besonders aber links, einen grossen ziemlich compacten Tumor auf dem Marke aufliegen, der offenbar aus einer direct vom Tumor durchsetzten und in ihm aufgegangenen hinteren Wurzel besteht (Fig. IIIa.). Der linke grosse Tumor ist ziemlich kreisrund, hat ein helles Centrum und einen dunkleren Rand und enthält zum Zeichen, woraus er entstanden, im Centrum wenige, am Rande mehr Reste von Nervenfasern. An seiner Aussenseite streifen eine kleine Anzahl gesunder, aber etwas platt gedrückter Nervenbündel vorbei (Fig. IIb.). Der linke kleinere Knoten ist unregelmässig geformt, enthält ebenfalls zerfallene Nervenfaserquerschnitte — nach Aussen von ihm liegen eine ganze Anzahl wohl erhaltener Wurzelbündel. Von beiden Knoten, besonders deutlich vom linken (Fig. IIIc.), dringen auch hier Tumormassen in das Mark ein. Die Peripherie des Seitenstrangs zeigt ganz dünne epipiale Tumormassen (Fig. IIId.) im arachnoidealen Raume findet sich hier kein Tumor mehr. Reichlichere und dickere Sarcommassen, zum Theil zu kleineren Knötchen gruppirt, finden sich wieder im Gebiete der vorderen Wurzelfasern (Fig. IIe.), die von ihnen umsponnen, durchsetzt und fast vollständig zerstört sind. Von ihnen aus dringen auch wieder deutliche Tumorzapfen in das Mark ein.

Vom Querschnitte des Markes, dessen Topographie hier wieder ganz deutlich ist, werden nur die centralen Zweidrittel der Hinterstränge, die centrale

graue Substanz und die medianen Abschnitte der Hinterhörner vom Tumor eingenommen (Fig. IIIg.). Dieser Querschnittsantheil ist offenbar zum Theil die verjüngte Fortsetzung des Tumors, den wir in tieferen Querschnitten in derselben Gegend angetroffen haben, aber er bekommt auch auf diesem Querschnitt noch frischen Zuwachs durch Massen, die hauptsächlich mit den hinteren Wurzeln in's Mark eindringen. Der Tumor ist hier ziemlich fest, enthält wenig aufgelockerte Theile. Das hintere Drittel der Hinterstränge besteht auch hier aus, allerdings stark aufsteigend degenerirter Marksubstanz, es enthält keine Tumormassen, und hebt sich auch auf der Abbildung deutlich durch die schwarz gefärbten Nervenfaserquerschnitte von den helleren Tumormassen ab. Erholt haben sich von den Hintersträngen hier wieder, wenigstens zum Theil, die Wurzelzonen, in ihnen finden sich hier wieder die ersten gesunden Fasern (Fig. IIIf.). Die Vorderhörner sind ziemlich normal, von den Hinterhörnern sind nur die äusseren Theile erhalten. Die weissen Vorderstränge sind bis auf leichte Randdegeneration normal, an den Seitensträngen ist die Randdegeneration hier stärker, namentlich im rechten Vorderseitenstrange erstreckt sie sich keilförmig bis an das Vorderhorn — sie ist wohl gemischt aus aufsteigender und direct durch den Tumor bewirkter Degeneration.

Der 5. Querschnitt, Fig. 4, stammt aus dem Gebiete der 4. Dorsalwurzel. Das Mark hat in dieser Höhe bei Herausnahme aus dem Wirbelcanale eine leichte Quetschung erlitten, durch die besonders die graue Substanz und speciell die Gegend der grauen Commissur verschoben ist. Es ist deshalb schwer sich in dieser Gegend des Querschnittes mit Bestimmtheit zu orientiren, doch scheint es als ob die beiden hellen Flecke (Fig. IIb.) im Gebiet der grauen Commissur vorn rechts noch aus Tumormassen beständen. Sonst ist der Querschnitt jedenfalls von Tumormassen verschont und bis auf aufsteigende Degeneration gesund. Die aufsteigende Degeneration betheiligt das Gebiet der Goll'schen Stränge — die Degeneration zeigt die bekannte Flaschenform — die äusseren Theile der Hinterstränge dicht an den Hinterhörnern sind wieder normal — und den Rand der Seitenstränge, speciell im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn, aber auch der Gowers'schen Stränge. Die Degeneration dieses letzteren Gebietes ist keine ganz scharf umschriebene, sie erstreckt sich auch in angrenzende Theile der Pyramidenbahnen und hängt zum Theil auch wohl direct vom Drucke des epipialen Sarcomes ab, das auch hier noch vorhanden ist. Die graue Substanz ist hier wieder ganz normal. Das epipiale Sarcom umspinnt auch hier noch, meist allerdings in sehr dünner Lage, die ganze Peripherie des Markes (Fig. IIIc.). Etwas breiter ist es nur an den vorderen und hinteren Wurzeln, die es umspinnt und umschnürt. Es ist dabei von Interesse, dass, wie die Abbildung zeigt, die hinteren Wurzeln in dieser Höhe von der Umschnürung fast gar nicht gelitten haben, während die vorderen wesentlich zerstört sind. Die Fig. 5, die eine etwas stärkere Vergrösserung des Gebietes der rechten vorderen Wurzeln in dieser Höhe ist — auf Fig. IV. mit A bezeichnet — zeigt mit besonderer Deutlichkeit die Umspannung und Umschnürung dieser Wurzeln durch den Tumor und die allmälig dadurch bewirkte Degeneration. Das betreffende Nervenbündel (Fig. Va.) ist in seiner

äusseren Hälfte, nahe am Tumor, fast ganz degenerirt, nach innen ziemlich erhalten.

Im obersten Dorsalmarke findet sich nur noch aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstrangränder, speciell im Hinterseitenstrange. Weitere Theile des Markes habe ich auf Querschnitten nicht untersucht.

Ich habe bei der Beschreibung der einzelnen Querschnitte mit den am stärksten vom Tumor ergriffenen und zerstörten Partien der Lendenanschwellung begonnen und bin allmälig zum unteren, mittleren und oberen Dorsalmark aufgestiegen, ganz wie der Tumor es nach klinischer Beobachtung und anatomischem Befunde gethan hat.

Ueberblickt man noch einmal umgekehrt die Vertheilung des Tumors in Häuten, Wurzeln und Mark und das allmälige Uebergehen desselben auf die einzelnen von ihm betheiligten Gebilde von oben nach unten, so hat man zugleich ein klares Bild davon, wie und wo der Tumor zuerst entstanden und auf welche Weise und in welcher Reihenfolge er Häute, Wurzeln und Rückenmark afficirt hat. Denn wir können wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass in derselben Art und an demselben Orte, wie und wo sich der Tumor bei der Section in den zuletzt ergriffenen Segmenten am oberen Dorsalmark präsentirt, er sich zuerst auch von den primär ergriffenen Partien an der Grenze zwischen Lumbal- und Sacralmark entwickelt hat. Dann handelt es sich im vorliegenden Falle — und das ist nach der anatomischen Untersuchung ganz sicher — um eine sarcomatöse Geschwulst, die sich primär, wahrscheinlich von vorn herein in einer grösseren Anzahl von Knoten, im arachnoidealen und pialen Gewebe und speciell an den hinteren und vorderen Wurzeln des unteren Lenden- und oberen Sacralmarkes entwickelt, hier allmälig die ganze Peripherie des Markes umspannt hat und dann von diesem ihrem primären Sitze von den Häuten aus mit den Wurzeln, speciell den hinteren, aber auch von anderen Stellen direct durch die Pia hindurch in das Mark eingedrungen ist und dieses, soweit die Lendenanschwellung in Betracht kommt, schliesslich total zerstört hat; zu gleicher Zeit ist sie in immer höhere Segmente, bis in's obere Dorsalmark hinaufgekrochen, zuerst ebenfalls nur in den weichen Häuten und den hinteren und vorderen Wurzeln, während sie das Mark hier zwar auf dieselbe Weise, aber erst in späteren Stadien, und z. B. schon im 9. Dorsalsegment nur noch partiell betheiligt hat. Die letzten Ausläufer des centralen Tumors im mittleren Dorsalmarke sind nur noch Fortsetzungen derjenigen Tumormassen, die in tiefer gelegenen Segmenten mit den hinteren Wurzeln in's Mark eingedrungen sind. Von Inter-

esse ist vielleicht noch, dass entsprechend dem Beginne der klinischen Symptome auf der rechten Seite, im oberen Lumbalmark die arachnoidealen Tumormassen rechts weit stärker ausgebildet waren als links.

Kurz gesagt: Ein multiples (von Anfang an?) Sarcom der Häute und der Wurzeln des Rückenmarkes mit Beginn an der Lendenanschwellung und Uebergreifen der Geschwulst direct durch die Pia und mit den Wurzeln auf das Mark selbst. Schliesslich Verwandlung der ganzen Lendenanschwellung in ein compactes Sarcom. Partielle Betheiligung des Markes im unteren Dorsalmarke. Ausbreitung des Tumors in Häuten und Wurzeln bis in's obere Dorsalmark.

Der Fall giebt in anatomischer und klinischer Beziehung Veranlassung zu einer Anzahl von Bemerkungen, die hier gleich erledigt werden sollen. Zunächst die anatomischen. Mein Fall muss, wie wir gesehen haben, als ein Fall multipler Sarcomatose der Häute und Wurzeln des Rückenmarkes bezeichnet werden.

A. Westphal*) hat neuerdings unter Beibringung eines eigenen Falles die bisherigen Beobachtungen dieser Art zusammengestellt und muss ich auf diese Zusammenstellung verweisen. Er kommt mit seinem eigenen auf die Zahl von acht Fällen. Es handelt sich entweder 1. um eine gleichzeitige Entwickelung von Sarcomknoten in den Häuten und im Marke oder 2. bei wenigstens anfänglicher Beschränkung auf die Häute a) um multiple Entwickelung von Knötchen in denselben oder b) diffuse Sarcomatose derselben. Mein Fall wäre wohl, wenigstens in der ersten Zeit der Beobachtung zu 2a zu rechnen. Westphal hebt nun unter Berufung auf seinen Fall und die meisten anderen bisher publicirten als ganz besonders charakteristisch hervor, dass das Sarcom der Häute im Ganzen ausserordentlich wenig Neigung habe, auf das Rückenmark überzugehen, dass dieses vielmehr meist ganz intact bleibe, und dass auch die extramedullären Wurzeln, selbst wenn sie von Tumormassen umlagert sind, im Ganzen wenig geschädigt werden. Das epipiale Sarcom soll sich in dieser Beziehung sehr wesentlich z. B. von der gummösen Meningitis unterscheiden, für die gerade das Eindringen der Entzündungsprocesse in das Mark etwas sehr Charakteristisches sei. Westphal führt allerdings selbst schon als Ausnahme den Fall von Richter an, bei dem die Sarcomknoten speciell in die Hinterhörner eingedrungen waren, und auch mein Fall, bei dem schliesslich das ganze

*) A. Westphal, Ueber multiple Sarcomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 770.

Lendenmark in einen Sarcomknoten verwandelt war, beweist, dass die von Westphal hervorgehobenen, angeblich specifischen, anatomischen Momente für das Sarcom der Rückenmarkshäute nicht immer Geltung haben. Ich brauche nur nochmal auf meine Fig. 6, a. zu verweisen, wo das Eindringen der Sarcomzapfen durch die Pia besonders deutlich ist. Dennoch muss man zugeben, dass auch in meinem Falle der Tumor sehr lange an der Pia Halt gemacht hat, und dass auch hier mitten in dem massigen arachnoidealen Sarcomgewebe am Lenden- und unteren Dorsalmarke sich auffallender Weise immer noch eine Anzahl gesunder Nervenwurzeln fanden.

In den meisten Fällen multipler Sarcomatose der Häute war auch das Gehirn, speciell der Hirnstamm nicht von Sarcomknoten frei. Wie erwähnt ist leider in meinem Falle eine Hirnsection nicht gemacht. Ich muss aber sagen, dass wir, trotzdem wir danach suchten, in diesem Falle jedenfalls keine bestimmten klinischen Anhaltspunkte für eine Betheiligung des Gehirns gefunden haben. Das häufige Erbrechen konnte im Anfang durch den Morphiumgenuss, später auch durch die Urämie erklärt werden. Auch nach dem ganzen klinischen Verlaufe und dem anatomischen Befunde glaube ich eher, dass es sich hier um einen reinen Rückenmarkstumor gehandelt hat.

Die anatomische Untersuchung giebt auch eine durchaus ausreichende Erklärung dafür, weshalb trotz richtiger Diagnose bei der Operation der Tumorbefund nicht gemacht wurde. Wenn z. B. bei der Operation die Erkrankung des Lendenmarkes etwa den Grad erreicht hatte, den bei der Section das 9. Dorsalsegment zeigte (s. Abbildung I. und II.) — vordere und hintere Wurzeln fast total zerstört, Tumor in grosser Ausdehnung in das Mark eingedrungen — so kann man sich daraus alle klinischen Symptome erklären, wird aber wohl zugeben müssen, dass besonders bei der Tiefe und Enge des Operationsfeldes derartige Anomalien am Rückenmark nicht gesehen zu werden brauchten, resp. überhaupt noch nicht gesehen werden konnten. Kurz der negative Befund bei der Operation trotz richtiger Diagnose findet in der anatomischen Eigenart des Falles seine volle Erklärung.

Ich komme nun zu einigen klinischen Besonderheiten des Falles. Wie wir gesehen, waren in diesem Falle die Angaben über den Sitz der Schmerzen im Ganzen recht unbestimmt. Im Anfang sollen die Schmerzen beiderseitig, und zwar sowohl am Lenden- wie am Sacralmarke bestanden haben, später beschränkten sie sich eine Zeit lang zwar einiger-

massen, aber niemals ganz, auf das rechte Bein und meist auf das Lumbalgebiet und nur ganz am Schlusse entsprachen sie so ziemlich dem Gebiete der höchsten von der Krankheit ergriffenen Wurzeln. Umschriebene Hyperästhesie habe ich niemals gefunden. Alles das ist aus dem anatomischen Befunde leicht zu erklären. Es ist wahrscheinlich, dass die Krankheit sofort mit der Entwickelung multipler Sarcomknoten in den Häuten und Wurzeln, speciell den hinteren, und wohl auch gleich auf beiden Seiten begonnen hat — in Folge dessen waren die Schmerzen weit verbreitet, bald da, bald dort, und nicht local beschränkt. Die Angaben über die Schmerzen waren also in diesem Falle für die Diagnose des Höhensitzes der Geschwulst nicht zu gebrauchen. Weniger leicht sind im vorliegenden Falle die mehrfachen oft über Monate sich ausdehnenden relativen Schmerzpausen zu erklären. Man muss doch annehmen, dass das Wachsthum der Geschwulstmassen ein continuirliches gewesen ist. Hätte der Tumor am Dorsalmarke seinen primären Sitz gehabt, so könnte man sich diese Pausen so erklären, dass er auch bei continuirlichem Wachsthume nach Zerstörung einer Wurzel eine gewisse Zeit gebrauchte, um die nächste zu erreichen. Aber am Lendenmarke liegen die vorderen und hinteren Wurzeln so dicht an einander, dass diese Erklärung wohl nicht ausreicht.

Horsley*), der mit Gowers zusammen der Erste war, der einen extramedullären Tumor mit Glück operativ entfernte, legt für die Segmentdiagnose eines Tumors ganz besonderen Werth auf die Localisation der Schmerzen, wenn diese umschrieben sind und durch lange Zeit immer an derselben Stelle sitzen. Auch in dem glücklich operirten Falle von Laquer**) ist die Diagnose hauptsächlich auf die Art und den Ort der Schmerzen begründet gewesen. Ich muss bei aller Anerkennung und Werthschätzung des Symptomes localer Schmerzen und noch mehr localer Hyperästhesiezonen für die Höhendiagnose doch davor warnen, in dieser Beziehung auf die Schmerzen allein gestützt, allzu bestimmte Schlüsse zu machen. Diese Warnung gründet sich auf unsere jetzigen Kenntnisse von der Anastomosirung der einzelnen Nervenwurzeln in der Haut und speciell darauf, dass wir jetzt wissen, dass jede Hautpartie nicht von einer, sondern von mehreren, zum mindesten von drei Wurzeln versorgt wird. Eine Affection einer einzelnen Wurzel kann deshalb je nach Umständen sehr umschriebene, aber auch sehr verbreitete Schmerzen

*) Horsley und Gowers, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Deutsch von Brandes. Berlin 1889.

**) Laquer, Neurol. Centralbl. 1891.

unbestimmten Sitzes hervorrufen und umgekehrt kann man bei Schmerzen in bestimmten Hautgebieten, die wir auf eine Wurzelläsion beziehen, so lange die Schmerzen allein bestehen, niemals eine einzelne bestimmte Wurzel anschuldigen, sondern muss die Möglichkeit der Läsion für eine Anzahl derselben zugeben. Dass überhaupt Schmerzen allein, auch wenn sie noch so hartnäckig und noch so umschrieben sind, für die Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst nicht genügen, lehrt z. B. die mit dankenswerther Offenheit publicirte Fehldiagnose auf einen Rückenmarkstumor aus der Bonner Klinik*).

Wie weit gerade in Bezug auf die sensible Versorgung der Haut die periphere Anastomosirung der hinteren Nervenwurzeln geht, mit anderen Worten, wie wenig Nervenfasern unter Umständen noch für eine normale Functionirung der Haut genügen, zeigt ganz besonders gerade wieder unser Fall. Denn man muss bei der grossen Ausbreitung und Intensität der Schmerzen vom Beginne der Krankheit an doch wohl schon in der ersten Zeit meiner Beobachtung, $1^3/_4$ Jahr nach dem Eintritt der ersten Erscheinungen, eine schwere Erkrankung einer Anzahl von hinteren Wurzeln am Lumbalmarke annehmen, und dennoch fehlte jede objectiv nachweisbare Anästhesie an Rumpf und Extremitäten so lange, bis schliesslich der Tumor das Mark ergriff.

Dass motorische Wurzelsymptome in unserem Falle erst sehr viel später eintraten als sensible, wenigstens sensible Reizerscheinungen, könnte man sich erstens so erklären, dass hier, wie die anatomische Untersuchung beweist, die hintere Peripherie des Markes stärker und früher betheiligt war als die vordere. Aber wir brauchen dafür nach unseren heutigen Kenntnissen eine absolute Beschränkung auf die hinteren Wurzeln in unserem Falle auch im Beginne der Erkrankung nicht anzunehmen. Auch in dieser Beziehung haben uns die neueren Erfahrungen über die Innervation einzelner Muskeln durch die Nervenwurzeln wesentlich grössere Klarheit gebracht. Wir wissen jetzt, dass auch jeder Muskel von einer Anzahl von spinalen Wurzeln versorgt wird, und dass eine Lähmung des Muskels erst eintritt, wenn alle oder der grösste Theil dieser Wurzeln zerstört ist. Im vorliegenden Falle kann also z. B. die rechte vordere 5. Lumbalwurzel frühzeitig mit zerstört gewesen sein, ohne dass ihre Erkrankung sich durch Lähmung im rechten Peroneusgebiete kundgab — diese Lähmung wurde vielmehr erst deutlich

*) Pfeifer, Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. V. S. 63.

als auch noch die 4. lumbale und 1. sacrale Wurzel, die an der Zusammensetzung des Nervus peroneus sich betheiligen, im Wesentlichen mit zerstört waren. Mit anderen Worten und umgekehrt ausgedrückt: als erst deutliche Lähmung im rechten Peroneusgebiete nachweisbar war, konnte man schliessen, dass nicht nur eine, sondern eine Anzahl von lumbosacralen Wurzeln zerstört sein mussten. Bei der auffallenden und diagnostisch geradezu irreführenden, aber absolut sicher constatirten Thatsache ferner, dass als später, und zwar schon seit Monaten, eine Lähmung im rechten Peroneus- und Tibialisgebiete bestand — dennoch, so lange das Mark nicht betheiligt war, immer in den betreffenden Muskeln normale elektrische Erregbarkeit vorhanden war, und auch keine deutliche Atrophie derselben eintrat, müssen wir, wenn ähnliche Beobachtungen sich mehren sollten, schliessen, dass für die Trophik der Muskeln, wozu auch die elektrische Erregbarkeit gehört, die Vertretung und Anastomosirung der einzelnen Muskeln untereinander noch weiter geht, mit anderen Worten, dass zum Eintritt dieser Störungen die für einen bestimmten Muskel in Betracht kommenden Nervenwurzeln noch viel vollständiger zerstört sein müssen, als für das Zustandekommen der Lähmung allein.

Das Fehlen bestimmter Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule ist bei einem intraduralen Tumor wohl zu verstehen. Ebenso aber auch, da wenigstens am Lendenmarke der Tumor direct in die Dura reichte, der Umstand, dass Bewegungen, Husten und Niessen die Schmerzen sehr vermehrten.

Die übrigen klinischen Symptome — speciell auch diejenigen, die nach dem Uebergange des Tumors auf das Mark eintraten, geben zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass.

Krankengeschichte II.

Mann, 28 Jahre. Keine erbliche Belastung. Im letzten Jahre schon 3mal an Tumoren operirt. — Teratom der Bauchhöhle, Sarcom der Lymphdrüsen der Supraclaviculargrube links und des linken Hodens. Anfang April 1894 zuerst reissende Schmerzen in der Höhe der linken Mamilla und nach einigen Tagen auch darüber. Rasche Entwickelung von totaler motorischer und sensibler Paraplegie. Gegen den 24. April 1894 Lähmung der Beine und des Rumpfes mit erhaltener faradischer Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Gefühl aufgehoben bis etwa ein Finger breit über der Mamilla beiderseits, von da an bis zur 2. Rippe unsicher. Schmerzen und Hyperästhesie im unsicher fühlenden Gebiete, zuletzt auch an

der Ulnarseite beider Oberarme. Blasen- und Mastdarmlähmung. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Erhaltenbleiben der Plantarreflexe. Unsichere Erscheinungen von Seiten der Pupille und Lidspalte links. Scharf umschriebene Druckschmerzhaftigkeit zwischen 1. und 2. Dorsalwirbelspina, entsprechend dem Rückenmarksursprunge der 3. Dorsalwurzel. Diagnose: Metastatischer Tumor der Häute. Centrum in der Höhe der 3. und 4. Dorsalwurzel. Ausdehnung nach oben bis in das obere Gebiet der 2. Dorsalwurzel. Operation 25. April 1894. Die ersten vier Dorsalwirbelbogen resecirt. Extraduraler flacher, besonders die hintere Peripherie des Markes umgebender Tumor von der 2.—5. Dorsalwurzel; so gut als möglich exstirpirt. Sehr starke Blutung. Tod am Abend desselben Tages. Obduction am 26. April. Der Tumor erstreckt sich auch noch unter den 5. Dorsalwirbelbogen in's Gebiet der 6. und 7. Dorsalwurzel und im Gebiete der stärksten Compression seitlich und nach vorn bis an den hintern Rand der Wirbelkörper. An beiden Stellen sind Tumorreste sitzen geblieben. Die vorderste Peripherie des Durasackes ist nicht betheiligt. Es handelt sich um ein metastatisches Sarcom im extraduralen Fettgewebe. Die Dura ist nicht durchbrochen, Pia und Mark von Tumoren absolut frei. Das Rückenmark ist in der Höhe der stärksten Compression im 3. und 4. Dorsalsegmente $1^1/_2$ Ctm. lang, total erweicht — bis zum 2. Dorsalsegmente nach oben und zum 7. nach unten noch schwer erkrankt. Markzerfall, versprengte Herde, Blutgefässerkranungen, Blutungen. Das Lendenmark ist gesund. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

Am 16. April 1894 wurde ich durch Herrn Collegen Lindemann zur Consultation in folgendem Falle hinzugezogen. Es handelte sich um einen 28jährigen Landwirth, der bis dahin gesund, im Laufe des Jahres 1893 an heftigen Schmerzen im Leibe erkrankte. Er kam im Winter 1893/94 in das hiesige Henriettenstift und es wurde ihm dort eine grosse Geschwulst, die links neben der Vena cava inferior sass und rechts fest mit dieser verwachsen war, exstirpirt. Nach der histologischen Untersuchung im Göttinger pathologischen Institute hat es sich um ein Teratom gehandelt. Noch ehe er von dieser Operation ganz genesen war, entwickelte sich eine grosse Lymphdrüsengeschwulst im linken Supraclaviculartraume, die dem Plexus brachialis dicht anlag. Sie wurde entfernt. Am 9. April wurde dann noch der ebenfalls in einen Tumor verwandelte linke Hoden exstirpirt. Dieser war schon im Winter vor der ersten Operation verdickt gewesen und Herr College Lindemann ist geneigt, die Hodengeschwulst überhaupt als die primäre anzusehen. Etwa zu gleicher Zeit klagte Patient über sehr heftige Schmerzen, die etwas über der Brustwarze auf der linken Seite in Form eines halben Reifens um die Brust herumgingen. Vom 12. April an traten allmälig Lähmungserscheinungen der unteren Extre-

mitäten und des Rumpfes ein, zuerst motorische Lähmung, dann Anästhesien; letztere schritt allmälig von den Füssen nach oben aussen fort. Die motorische Lähmung war zuerst links deutlicher gewesen; Brown-Séquard'sche Symptome waren nicht beobachtet. Allmälig war die Gefühlsstörung bis zum Nabel aufgestiegen. Auch Blase und Mastdarm waren gelähmt. Ueber die Sehnenreflexe war anamnestisch nichts Sicheres bekannt.

Als ich den Patienten am 16. April 1894 Abends zum ersten Male untersuchte, bot er folgenden Status: Die Beine, die Bauch-, die untere Rückenmuskulatur sowie jedenfalls auch die unteren Intercostalmuskeln total, erstere schlaff, gelähmt. Die Arme absolut von Lähmung frei. An den Hirnnerven findet sich nichts, auch nicht am Augenhintergrund. Psyche frei.

Das Gefühl für Nadelstiche ist vollständig aufgehoben an den Beinen und an den unteren bis mittleren Partien des Rumpfes. Vorn links 6, rechts etwa 7 Finger breit unter der Mamilla, also etwa vom 5.--6. Intercostalraume, werden die ersten Nadelstiche empfunden — aber sehr unsicher oder gar nicht localisirt. Diese Zone unsicherer Empfindung reicht beiderseits etwa einen Finger breit über die Brustwarze. Etwa einen Finger breit unter der Mamilla beginnt beiderseits eine Zone der Hyperästhesie gegen Nadelstiche — dieselben brennen hier sehr lange nach — und diese reicht ebenfalls etwa einen Finger breit über die Brustwarze. Weiter oben, sicher aber über der 2. Rippe, weder Hyper- noch Hypästhesie — speciell findet sich an den Armen nichts. Hinten beginnt ein undeutliches Fühlen der Nadelstiche, etwa über der 6. Spina dorsalis, Hyperästhesie etwa in der Höhe der Mitte des Schulterblattes, normales Gefühl über der Spina scapulae.

Für das Tastgefühl bestehen dieselben Grenzen, wie für die Schmerzempfindung; eine Hyperästhesie für Tastreize findet sich nirgends.

Temperaturreize werden im Gebiete der Analgesie gar nicht empfunden, an den unsicher fühlenden Stellen ungenau und sehr verlangsamt angegeben, oberhalb der 2. Rippe werden sie normal empfunden.

Das Lagegefühl der Beine ist ebenfalls vollständig aufgehoben.

Die Schmerzen — es handelt sich um reissende, bohrende und brennende — sitzen links vorn etwa im Gebiete der Hyperästhesie, in der Höhe der Brustwarze und etwas darüber — hinten sitzen sie unterhalb des Schulterblattes. Auf der rechten Seite finden sie sich nicht. Die Schmerzen werden besonders stark, wenn man den Patienten einige Zeit aufsitzen lässt.

Die Patellarreflexe sind ungefähr von normaler Stärke, nicht erhöht; der rechte etwas schwächer als der linke. Achillessehnenreflexe fehlen. Der Bauchreflex fehlt — Operationsnarbe — der Cremasterreflex ist wegen des Verbandes um den Hodensack nicht zu prüfen — die Plantarreflexe sind beiderseits vorhanden — doch geschieht die reflectorische Beugung des Oberschenkels auffallend langsam. Bei der Prüfung dieses Reflexes giebt Patient auch manchmal an, den Stich zu fühlen — er kann ihn aber nicht localisiren und empfindet offenbar nur die reflectorische Bewegung des Beines. Die Lidspalten sind beide gleich, mittelweit, ebenso die Pupillen. Patient schwitzt oft und stark, aber nur am Kopf, am Rumpf bis zur 2. Rippe und

an den Armen, niemals an der anästhetischen oder dysästhetischen Haut.

Der Harn muss mittelst Katheter abgenommen werden — ist Patient längere Zeit nicht katheterisirt, so tröpfelt er ab. Der Stuhl geht nach Einnahme von Abführmitteln in's Bett. Decubitus besteht nicht.

Es findet sich eine scharf umschriebene Schmerzhaftigkeit bei Druck und Beklopfen zwischen 1. und 2. Spina dorsalis. Diese Stelle thut auch sehr weh, wenn Patient sitzt.

Am 17. April constatirte ich Folgendes: Motorische Lähmungserscheinungen wie gestern. Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der Beine erhalten. Die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung ist vorn bis etwa ein Finger breit unter der Brustwarze vollkommen aufgehoben, von da an gut — es besteht also heute keine Uebergangszone unsicheren Gefühles. Auch die Hyperästhesiezone ist heute nicht deutlich. An den Armen und am Kopfe findet sich nichts. Hinten besteht an der 5. Spina dorsalis bis etwa in die Höhe der Spina scapulae eine dysästhetische Zone, in der namentlich Temperaturreize unbestimmt empfunden und verwechselt werden. Die Schmerzen sitzen heute vorn reifartig um die Brust oberhalb der Brustwarze, vor Allem links, wenn sie sehr heftig werden auch rechts, und hinten unter der linken Scapula. Besonders stark werden die Schmerzen beim Aufrichten, beim Niessen und Husten. Der Patellarreflex fehlt rechts, auch mit Jendrassik, links ist er zuerst schwach vorhanden, ermüdet aber sehr rasch, so dass er nach 2 bis 3 Schlägen auf das Lig. patellare inferius nicht mehr auszulösen ist. Lässt man dann den Patientin den Jendrassik'schen Handgriff machen, so kann man ihn wieder hervorrufen, „bahnen". Der Achillessehnenreflex fehlt auf beiden Seiten. Der Plantarreflex fehlt heute rechts, links ist er vorhanden. Die linke Pupille ist bei abgedämpftem Lichte eine Spur enger als die rechte, die Lichtreaction ist gut — die Lidspalten sind gleich. Der Penis ist etwas turgide, nicht voll erigirt. Der Urin ist sehr trübe.

Blase und Mastdarm verhalten sich wie gestern.

Die schmerzhafte Druckstelle zwischen 1. und 2. und auf der 1. Spina dorsalis wird heute wieder constatirt — hier bestehen auch Schmerzen beim Aufsitzen. Hirnnerven und Psyche vollkommen intact. Das Allgemeinbefinden ziemlich, kein Fieber.

Der Status wurde nun bis zum 25. April, dem Tage der Operation, also noch durch 8 Tage täglich auf's genaueste controllirt. Ich werde aber die Untersuchungsresultate zusammenfassen, da ich mich sonst zu oft wiederholen müsste. Die wichtigsten Veränderungen betrafen die Gefühlsstörungen. Man kann im Allgemeinen sagen, dass es sich um eine stetige weitere Ausdehnung der Anästhesiegrenzen nach oben handelt. Nur ging dieselbe nicht ganz continuirlich vor sich — es fand sich manchmal am nächsten Tage wieder einiges Gefühl in Gebieten, in denen es am Tage zuvor gefehlt hatte; auch die Zonen unsicheren Gefühles und die Hyperästhesiezonen waren an einigen Tagen grösser als an anderen. Gewöhnlich war bei weiterem Nachobengehen der Anästhesie zuerst das Localisationsvermögen aufgehoben, während die Empfindung

selbst noch vorhanden war. Am Schluss der Beobachtung — am 25. April — fand sich normales Gefühl vorn erst oberhalb der 2. Rippe und hinten über der Spina scapulae, also in dem vom oberen Cervicalplexus versorgten Gebiete. An den Armen fand sich nirgends Anästhesie. Gleichmässig für alle Qualitäten undeutliches und unsicheres Gefühl, besonders auch mangelhaftes Localisationsvermögen, fand sich von der 2. Rippe nach abwärts bis etwa 2 Finger breit über der Mamilla; von da an nach abwärts fehlte jede Empfindung. Hinten war eine Zone unsicheren Gefühles von der 4.—2. Spina dorsalis vorhanden, normal war das Gefühl erst wieder oberhalb der Spina scapulae.

Die Schmerzen, die zunächst nur links, und zwar in der Höhe der Brustwarze und etwas darüber gesessen hatten, gingen bald auf beide Seiten über — zuerst in derselben Höhe —; später aber sassen sie höher; In den letzten Tagen in der Zone des unsicheren Gefühles von der 2. Rippe abwärts bis zwei Finger breit über die Brustwarze, beiderseits reifartig um die Brust. Nicht selten strahlten sie auch in beide Schultern aus. In der Nacht vor der Operation (24./25. April) waren sie zum ersten Male heftig an der ulnaren Seite beider Oberarme aufgetreten. Diese Schmerzen wurden ganz bestimmt als brennende bezeichnet. Die Hyperästhesiezone entsprach, wenn sie deutlich war — sie war das selten — der Zone der Schmerzen.

Die Motilitätsstörungen hatten sich nicht geändert — die Beine waren total gelähmt — nur war die Lähmung der Intercostalmuskeln wohl weiter nach oben gegangen. Die Lähmung war stets, wie von Anfang an, eine schlaffe. Husten und Niessen konnte Patient aber vom 19. April an nicht mehr. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der Beine blieb normal.

Am 19. April konnte man mit Jendrassik bei Beklopfen der Patellarsehne links auch eine leichte Contractur des Vastus internus auslösen, rechts war alles erloschen: am 20. fehlte auch der rechte Patellarreflex vollständig. Die Plantarreflexe waren dagegen bis zum Ende der Beobachtung erhalten.

Die Pupillen und Lidspaltensymptome waren wechselnd und im Ganzen etwas unsicher, doch war meist die linke Pupille etwas enger als die rechte. Patient schwitzt sehr viel, aber nur im fühlenden Gebiete am Kopfe, am Rumpfe bis zur 2. Rippe, an den Armen, sonst absolut nicht. Dagegen zeigte die anästhetische Haut grosse vasomotorische Reizbarkeit — Nadelstiche und -Striche riefen sofort entsprechende Quaddelbildung hervor. Der Penis war stets etwas turgide.

Die Blase war ausdrückbar. Patient wurde katheterisirt. — Zögerte man damit etwas lange, so träufelte Urin ab. Der Stuhlgang musste alle paar Tage mechanisch entfernt werden.

Die umschriebene Druckempfindlichkeit zwischen 1. und 2. Spina dorsalis konnte immer wieder constatirt werden, sie war mit absoluter Deutlichkeit vorhanden.

Der Urin war eitrig — in den letzten Tagen vor der Operation stieg die Körpertemperatur Abends über 39,0.

Am Kreuzbein stellte sich Decubitus ein. Psyche ganz normal, ophthalmoskopisch und an den Hirnnerven nichts.

Die Diagnose war in diesem Falle sehr leicht, und zwar sowohl die Diagnose auf die Natur wie auf den genauen Sitz des Leidens. Es musste sich bei dem typischen Verlaufe — erst Wurzelsymptome, (heftige Schmerzen um den Thorax links), dann Marksymptome — (ausgebreitet motorische und sensible Lähmung, erstere früher vollständig als letztere, Blasen- und Mastdarmlähmung, Fehlen der Sehnenreflexe), deren rasche Zunahme auf eine ziemlich rapide zur totalen sich entwickelnde Compression des Markes hinwies, schliesslich umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, in der Höhe der übrigen Symptome — jedenfalls um ein Leiden handeln, das links neben dem Rückenmarke ausgehend (hier hatte es zunächst die Wurzeln betheiligt), allmälig dieses selbst ergriffen und durch Compression in seiner Function gestört resp. dieselbe aufgehoben hatte. Bei der Anamnese des Falles, dem Nachweis und der Exstirpation dreier maligner Tumoren an verschiedenen Körperstellen, konnte man, was die Natur der comprimirenden Affection betraf, wohl nur an einen Tumor denken.

Ebenso war der Höhensitz des Tumors in diesem Falle leicht zu bestimmen. Kurz noch einmal zusammengefasst, bestand am 25. April: Totale motorische Paraplegie der Beine und des Rumpfes bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit in Nerven und Muskeln der Beine. Arme, Hals und Kopf ganz frei von Lähmung. Gefühl von den Füssen bis 2 Finger breit über die Mamilla ganz aufgehoben, von da bis zur 2. Rippe — also im Gebiete des 3. Dorsalsegmentes unsicher — hinten bis zur 4. Spina dorsalis ganz aufgehoben, von da bis zur 2. Spina dorsalis und der Spina scapulae unsicher. Im dysästhetischen Gebiete reifartig um die Brust gelagerte Schmerzen — also hauptsächlich im Gebiete der dritten, früher auch der vierten Dorsalwurzel — ebenso brennende Schmerzen in der Ulnarseite der Oberarme (2. Dorsalwurzel). Ab und an im Gebiete des Gürtelschmerzes auch Hyperästhesie. Blase und Mastdarm gelähmt. Unsichere Erscheinungen von Seiten der linken Pupille (Verengerung). Patellar-, Achillessehnenreflexe ganz fehlend. Plantarstichreflexe beiderseits vorhanden. Deutliche percutorische Schmerzhaftigkeit auf der 1. und zwischen 1. und 2. Spina dorsalis. Allmälige, aber

rasche Entwickelung aller dieser Symptome aus einseitigen Wurzelsymptomen in der Höhe der Mamilla links zu vollständiger Compression des Markes in derselben Höhe mit motorischen und sensiblen Lähmungen, die dieser Höhe entsprechen.

Welche Schlüsse konnte man daraus für die Niveaudiagnose des Tumors ziehen? Um diese zu stellen, standen mir hier 1. die ganze Entwickelung des Symptomencomplexes und die Aufeinanderfolge der Symptome, 2. der fertige Symptomencomplex am 25. April 1894, am Ende unserer Beobachtungszeit zu Gebote. Bei der ausserordentlichen Prägnanz und Bestimmtheit, mit der im Beginne des ganzen Leidens Schmerzen in bestimmten Stellen des Thorax links aufgetreten waren —, zunächst in der Höhe der Brustwarze selbst, später allerdings auch darüber, erst einseitig, dann doppelseitig — also in Gebieten, deren Innervation nach unseren heutigen Kenntnissen hauptsächlich der 4. und 3. Dorsalwurzel zukommt —, war es wohl ganz sicher, dass der Höhe dieser Wurzeln der linken Seite entsprechend — wir nehmen auch hier wieder aus oben schon erörterten Gründen die Höhe des Austrittes der Wurzeln aus dem Mark und nicht die ihr es Austrittes aus der Wirbelsäule oder ihres intraspinalen Verlaufes — der Process seinen Anfang genommen hatte. War das richtig, so mussten auch hier, also in der Höhe des 3. und 4. Dorsalsegmentes, später, als die Affection, die anfangs eine reine Wurzelläsion war, bei weiterer Ausdehnung auf das Mark übergriff, die ersten Erscheinungen von Seiten der Compression einsetzen und in dieser selben Höhe musste bei weiterer Zunahme des Druckes die Markläsion zuerst eine totale werden. Symptome, die auf eine Betheiligung noch höherer Wurzelgebiete als des 3. und 4. Dorsalsegmentes hinwiesen, waren dann möglicher und sogar wahrscheinlicher Weise im Wesentlichen nicht Mark-, sondern Wurzelsymptome. Mit diesen Voraussetzungen stimmt nun genau die Ausdehnung und die Art der von der Rückenmarkscompression abhängigen Krankheitssymptome, nachdem diese eine gewisse Vollkommenheit erreicht hatten. Die einzigen dieser Symptome, die im vorliegenden Falle für den Sitz der Compression und speciell für die Diagnose des oberen Endes der totalen Compression zu gebrauchen waren, waren die Gefühlsstörungen, da sich ja von den Intercostalmuskeln nicht genau nachweisen lässt, bis zu welcher Höhe sie gelähmt waren und Lähmungen im eigentlichen Plexus brachialis nicht vorhanden waren. Nun reichte die totale Anästhesie am Ende unserer Beobachtung im vorliegenden Falle bis 2 Finger breit über der Brustwarze, von da an war das Gefühl unsicher bis zur 2. Rippe, also bis in das Gebiet, das vom Plexus cervicalis versorgt wird. Die Arme

zeigten keine Anästhesie. Auf die Wurzeln übertragen bedeutet das nach unseren heutigen Kenntnissen (ich richte mich hier besonders nach den Angaben von Sherrington), dass bis in's 4. Dorsalwurzelgebiet die Anästhesie eine totale war, und dass im Gebiete der 3. partielle Anästhesie bestand. Bei totaler Anästhesie im Gebiete der 4. Dorsalwurzel müssen wir nach unseren heutigen Kenntnissen von der Vertheilung der einzelnen spinalen Wurzeln in der Haut annehmen, dass nicht nur die 4., sondern auch noch die 3. Dorsalwurzel schwer geschädigt ist, da auch die letztere das hauptsächlich der 4. Wurzel zukommende Gebiet noch mit versorgt und nur wenn alle für ein Hautgebiet in Betracht kommenden Wurzeln, auch die höchsten zerstört sind, volle Anästhesie in diesem Gebiet besteht. Also auch die 3. Dorsalwurzel, resp. das 3. Segment musste noch erheblich mitbetheiligt sein, vielleicht nicht vollständig zerstört, da auch am Ende der Beobachtung im 3. Dorsalwurzelgebiet noch Schmerzen bestanden. Aber auch damit war der höchste vom Tumor eingenommene Bezirk in diesem Falle noch nicht erreicht, wenn auch vielleicht die höchste Höhe der Markcompression. Erstens bestand auch im Hautgebiet der 3. Dorsalwurzel noch undeutliche Empfindung — ein Umstand, der allein schon auf eine Läsion der dieses Gebiet von oben her noch mitversorgenden 2. Dorsalwurzel hinwies, da sich erst bei ihrer Mitläsion eine deutliche Gefühlsstörung in der Haut des 3. Dorsalsegmentes erwarten lässt, und zweitens hatten sich in den letzten Tagen auch Schmerzen an der Ulnarseite beider Oberarme eingestellt, also in einem Gebiete, das direct und hauptsächlich von der 2. Dorsalwurzel versorgt wird. Bis an die 2. Dorsalwurzel musste der Tumor also sicher noch reichen. Die Pupillensymptome links, die vielleicht noch auf eine Läsion der zum Dilatator pupillae gehenden Nervenfasern hinwiesen, waren zu unbestimmt, um hier verwerthet werden zu können. Diese Pupillenfasern sollen hauptsächlich in der 1. Dorsalwurzel verlaufen — aber nach Prevost kommt dafür auch noch die 2. und 3. Dorsalwurzel in Betracht und es ist deshalb, besonders bei der Unsicherheit der betreffenden Symptome im vorliegenden Falle nicht nöthig, ihretwegen ein Hinaufreichen des Tumors bis zur ersten Dorsalwurzel anzunehmen. Dagegen spricht auch das absolute Freibleiben der Arme von Lähmung und Anästhesie.

Darnach war die Niveaudiagnose folgende: Ursprung und Beginn und wohl später Centrum des Tumors in der Segmenthöhe der 3. und 4. Dorsalwurzel — in dieser Höhe, ganz sicher jedenfalls auch noch im 3. Dorsalsegment fast totale Querläsion des Markes durch Compression. Weiterhinaufreichen des Tumors, vielleicht nur an den Wurzeln, vielleicht aber auch mit Compressionswirkung auf das Mark bis in das

Gebiet der 2. Dorsalwurzel. Von besonderer Wichtigkeit war also — das sei hier nochmals hervorgehoben — für die Höhendiagnose des Tumors die Uebereinstimmung, mit der die Wurzel- und die auf totale Compression hindeutenden Rückenmarksymptome auf dieselbe Höhe der Medulla, das 3. und 4. Dorsalsegment, hinwiesen.

Damit war der Hauptsitz des Tumors und vor Allem sein, wie wir wissen, aus practischen Gründen besonders wichtiges oberes Ende genau bestimmt. Wie weit er nach unten von der primären Compressionsstelle des Markes noch ging, liess sich nicht feststellen, da für die Möglichkeit dieser Feststellung nöthige etwaige trophische und elektrische Störungen der Intercostalmuskulatur sich natürlich nicht nachweisen liessen.

Von grosser Wichtigkeit für die Sicherheit unserer Segmentdiagnose im vorliegenden Falle war nun noch der ganz sichere und beständige Befund einer umschriebenen Schmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule. Diese lässt sich während der ganzen Beobachtung stets zwischen 1. und 2. Spina dorsalis und auf der 2. nachweisen. Auch bei längerem Sitzen waren hier Schmerzen vorhanden. Diese Höhe entspricht genau dem 3. Dorsalsegment und dem Ursprung der 3. Dorsalwurzel aus dem Marke. So stimmt diese locale Schmerzhaftigkeit also absolut mit derjenigen Höhe überein, in der nach den übrigen klinischen Symptomen in diesem Falle der Tumor, und zwar gerade seine Hauptmasse sitzen musste und es war unter diesen Umständen wohl gerechtfertigt, dass ich auf den Nachweis dieser localen Schmerzhaftigkeit das allergrösste Gewicht legte und mit Sicherheit den Tumor unter derselben diagnosticirte.

Schon aus der beiderseitigen, bis in das Gebiet der 3. Dorsalwurzel incl. totalen Anästhesie war zu schliessen, dass die Läsion innerhalb der comprimirten Stelle des Rückenmarkes eine totale sein musste. Noch mehr sprach nach unseren heutigen Kenntnissen dafür, dass trotz des hohen Sitzes der Läsion im Dorsalmarke die Patellarreflexe allmälig, zuletzt vollständig geschwunden waren, und dass auch die Blasen- und Mastdarmlähmung eine totale war. Aus dem Erhaltenbleiben der Plantarreflexe glaubte ich damals schliessen zu dürfen, dass dennoch eine vollständige Leitungsunterbrechung nicht vorhanden sei und glaubte jedenfalls bei dem noch sehr kurzen Bestande der Paraplegie hoffen zu dürfen, dass es sich um eine der Erholung noch zugängliche Compression des Markes handle.

Bei der sehr deutlichen percutorischen Schmerzhaftigkeit glaubte

ich mit Sicherheit nicht einen intra-, sondern einen extramedullären Tumor annehmen zu dürfen, wofür ja auch die übrigen klinischen Symptome sprachen. Aus denselben Symptomen auf einen extraduralen Tumor zu schliessen, wagte ich nicht.

War so eine sichere Diagnose des Tumors und die genaueste Bestimmung seines Sitzes in diesem Falle mit fast absoluter Sicherheit möglich, so wurde es uns doch aus anderen Gründen sehr schwer, hier zu einer Operation zu rathen. Die Sicherheit der Tumordiagnose an sich beruhte ja in diesem Falle darauf, dass der Patient auch schon an einer ganzen Anzahl anderer Tumoren gelitten hatte, und dass nach deren Exstirpation sich immer wieder an anderen Stellen neue Geschwülste gezeigt hatten. Die Geschwulst war also eine bösartige und war es zu erwarten, dass sich auch bei glücklicher Entfernung des Rückenmarkstumors an anderen Stellen wieder Metastasen zeigen würden. Dennoch war es unsere Pflicht, den Patienten und seine Frau, so gut das ging, von der ganzen Sachlage zu unterrichten. Wir erklärten ihnen, dass es sich mit Sicherheit um eine Geschwulst an einer bestimmten Stelle des Rückenmarkes handele, dass es möglich sein würde, die Geschwulst zu entfernen, und dass unter diesen Umständen auch auf eine Besserung, ja Heilung der durch die Geschwulst gesetzten Functionsstörungen des Rückenmarkes gehofft werden könne. Ohne Operation sei die Sache aussichtslos. Aber bei der Bösartigkeit und den fortwährenden Recidiven der Geschwülste sei auch bei geglückter Rückenmarksoperation nicht gerade getrost in die Zukunft des Falles zu blicken. Wir könnten deshalb zu einer Operation wohl rathen, aber nicht drängen*). Auf diese Auseinandersetzungen hin verlangten sowohl der Patient wie seine Frau mit Bestimmtheit die Operation und so entschlossen wir uns zu derselben.

Die Operation führte Herr Dr. Lindemann jun. im hiesigen Henriettenstifte am 25. April 1894 aus. Wir hatten beschlossen, um ja an den oberen Rand der Geschwulst heranzukommen, zunächst den ersten Dorsalwirbelbogen zu entfernen. Das geschah mit Hammer und Meissel. Nach der Resection lag die Dura frei vor, das Rückenmark pulsirte stark, von einem Tumor war nichts zu sehen. Als dann aber auch der 2. Bogen entfernt war — dieser Bogen, nicht etwa die weiter nach unten ragende Spina dorsalis, entspricht ja nach dem Schema von Gowers dem Rückenmarksursprunge der 3. und zum Theil

*) Ganz ähnliche Erwägungen über die Berechtigung einer Operation metastatischer Rückenmarkstumoren stellt auch Allen Starr (l. c.) an. Dass übrigens auch bei der Operation metastatischer Rückenmarkstumoren die Erfolge sehr glücklich sein können, lehrt der Fall von Kümmel. D. Ges. für Chirurgie. Breslau, 1895.

wohl auch noch den hintersten Fasern der 2. Wurzel, an die der Tumor noch heranreichen musste — traf man auf eine aussen auf die Dura auflagernde höckerige, blutrothe Geschwulst, die sich in dieser Höhe auf beiden Seiten, aber rechts etwas mehr als links entwickelt hatte. Die Tumormassen waren sehr weich und zerreisslich, so dass sie immer nur in kleinen Stücken und unter starker Blutung entfernt werden konnten — sie liessen sich von der Oberfläche der Dura leicht trennen. Es wurde nun weiter, um das untere Ende des Tumors zu erreichen, nach unten hin der 3. und 4. Wirbelbogen entfernt, so dass man bis an's 5. und 6. Dorsalwurzelgebiet gekommen war. Der Tumor lagerte in diesen Gebieten nicht nur hinten auf der Dura auf, sondern umgriff auch die seitliche Peripherie des Markes; er wurde in einzelnen Stücken so vollständig wie möglich entfernt. Unter dem 4. Dorsalwirbelbogen glaubte man das Ende der Geschwulst erreicht zu haben, aber wenn das auch nicht ganz sicher war, so entschloss man sich doch, da die Operation schon mehrere Stunden gedauert hatte und der Blutverlust ein sehr starker war, zunächst einmal aufzuhören und eventuell nach einigen Tagen, wenn der Patient sich wieder erholt hatte, den Rest der Tumormassen zu entfernen. Vorher wurde noch die Dura eröffnet — an Pia und Wurzeln zeigten sich keine Tumormassen und die Medulla sah auch nicht einmal erheblich comprimirt aus. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze ausgestopft und der Patient mit gutem Pulse in's Bett gebracht. Nachmittags aber wurde der Puls schlecht, unregelmässig und sehr frequent und Abends gegen 9 Uhr verstarb der Patient ganz plötzlich.

Die Diagnose war also auch in diesem Falle eine absolut richtige gewesen. Ein flacher extraduraler Tumor hatte seine Hauptentwickelung im Gebiete der 3. und 4., aber auch noch der 5. Dorsalwurzel gefunden, nach oben hin reichte er noch weiter bis an das 2. Dorsalsegment, resp. die 2. Dorsalwurzel.

Die grösseren bei der Operation gewonnenen Tumormassen zeigten sich als kleine, traubenförmige, höckerig gestaltete, ziemlich dunkle, auf dem Durchschnitt fast schiefrige Massen und ein frisches Zupfpräparat zeigte fast nur grosse Rundzellen, die erheblich fettig degenerirt waren. Die Stücke wurden zur genaueren Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die Section musste am 26. April 1894 Abends ziemlich spät unter sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen vorgenommen werden. Es hatte eine mässig starke Nachblutung in den Verband stattgefunden. Ich eröffnete die Wirbelsäule zunächst vom 6. Dorsalwirbelbogen nach abwärts bis zur Cauda equina — das Rückenmark lag überall vollständig normal vor — von Tumor war in diesem ganzen Gebiete nichts zu sehen. Erst als ich dann nach oben den 5. Dorsalwirbelbogen entfernte, traf ich hier, im Gebiete der 6. und 7. Dorsalwurzel auf zurückgelassene Tumormassen. Das Rückenmark wurde dann, nach oben bis zum 8. Cervicalsegment, aus dem Wirbelcanale entfernt, leider

fanden dabei, da es unterdessen fast dunkel geworden war, nicht unerhebliche Verletzungen desselben besonders am unteren Dorsal- und am Lumbalmarke statt. Es zeigte sich dann, dass in der Höhe des 3. Dorsalsegmentes auch seitlich vom Marke, Tumorreste zurückgelassen waren — sie reichten ungefähr bis an den seitlichen Rand der Wirbelkörper, dem eigentlichen Wirbelkörper entsprechend, also ganz an der vorderen Peripherie des Markes fanden sie sich nicht mehr. Das Rückenmark selber war im Ganzen auffallend klein: entsprechend der Operationsstelle war es sehr verdünnt und auffallend weich, am dünnsten etwas unterhalb des 5. Dorsalwirbelbogens. Ein Schnitt in der Höhe der 4. Dorsalwurzel traf noch auf ganz zerfliessende, blutig tingirte Massen. Das untere Dorsalmark sah auf dem Querschnitte makroskopisch normal aus.

Das Rückenmark wird zwecks weiterer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Die Tumormassen wurden erst einige Tage in Chromsäure gelassen — dann in Alkohol gehärtet. Ihre histologische Untersuchung an Hämatoxylinpräparaten zeigte, dass es sich um ein Sarcom handelt, das sich im extraduralen Fettgewebe entwickelt hatte. In relativ frisch ergriffenen Partien kriecht es nur im Bindegewebe zwischen den einzelnen Fettzellen hin, dieses infiltrirend; später hat es auch die Fettzellen selbst zerstört und sich an ihre Stelle gesetzt. Die Sarcomzellen zeigten einen etwas wechselnden Charakter. An den meisten Stellen handelte es sich um dicht nebeneinander gelagerte Rundzellen mit einem grossen Kern — an anderen um etwas grössere, mehr unregelmässig geformte Zellen, deren Kerne in lebhafter Kerntheilung begriffen waren, und die durch ein netzförmiges Zwischengewebe etwas von einander getrennt waren. Diese letzteren Partien sind die charakteristischsten an der Geschwulst, sie entsprechen vor Allem den kleinen beerenförmigen Höckern derselben. Der Tumor war also ein metastatisches Rundzellensarcom des extraduralen Fettgewebes, das besonders auf der hinteren Fläche der Dura vom 6. resp. 7. bis an das 2. Dorsalsegment hinaufgereicht hatte, und das an der Stelle seiner stärksten Entwickelung, dem 4. Dorsalsegment entsprechend — etwa Dreiviertel der ganzen Circumferenz des Markes in Form einer unvollständigen Röhre umgab, indem es nur die vorderste Peripherie desselben freiliess.

Nach etwa 5monatlicher Härtung in Chromsäure wurde das Rückenmark zunächst wieder einer makroskopischen Besichtigung unterzogen. Es war von der Cauda equina bis zum 1. Dorsalsegmente incl. vorhanden. Die genaue Betrachtung ergab Folgendes: Von den mittleren Partien des 3. Dorsalsegmentes an nach unten bis in das 4. — auf eine Strecke von etwa $1^1/_2$ Cm Länge — war eine Härtung nicht eingetreten — nach Anlegung eines Querschnittes hier flossen gelblich gefärbte, ganz weiche Massen aus, so dass in diesem ganzen Gebiete schliesslich nur ein Hohlcylinder, der aus Pia und einem ganz dünnen Saum der Rückenmarksubstanz bestand, übrig blieb. Von 4. Dorsalsegment an nach unten wird die Rückenmarksubstanz allmälig wieder härter, eine eigentliche Härtung gelingt aber auch im 5. Dorsalsegmente noch

nicht und im 5. und 6. ist bei makroskopischer Betrachtung vom Querschnittsbilde noch nichts zu sehen — die ganze Substanz ist gleichmässig hellgelb gefärbt. Erst im 7. Dorsalsegmente zeigt sich wieder deutlich das Querschnittsbild, aber auch hier sind — besonders die Hinterstränge — noch recht hell. Weiter nach unten und speciell im Lendenmarke ist der Querschnitt nach Härtung in Müller makroskopisch normal, eine deutliche absteigende Degeneration ist nicht zu sehen. An der Cauda equina nichts. Nach oben von der Stelle der totalen Erweichung wird schon früher, in den oberen Partien des 3. Dorsalsegmentes — die Substanz wieder compacter und ist hier nach Härtung in Müller jedenfalls soviel zu sehen, dass die Vorderstränge und Seitenstränge besser erhalten sind als die Hinterstränge. In den mittleren und oberen Partien der 3. Dorsalwurzel zeigt der Querschnitt ein fleckiges Aussehen, die Flecke sind heller als die Umgebung. Die Vorderhörner sind eben zu erkennen, die Hinterhörner nicht. Besonders hell sind die Hinterstränge und von den Seitensträngen die Gegend der Pyramidenseitenstränge, während der Rand, die Kleinhirnseitenstrangbahn deutlich dunkel gefärbt ist. Vor beiden Vorderhörnern liegen ebenfalls scharf umschriebene helle Flecke. In der Gegend des rechten Hinterhornes, in den Hintersträngen und in der Gegend der Seitenhörner finden sich braunrothe Flecke frischer Blutung. Im rechten Seiten- und im Hinterstrange finden sich auch Spalten. Untere Theile des 2. Dorsalsegmentes zeigen ein ebensolches fleckiges Bild. Die graue Substanz ist schlecht zu erkennen, besonders nach den Seiten- und Hintersträngen zu. Vor dem linken Vorderhorn ein heller Fleck — versprengter Degenerationsherd. Blutflecke hier weniger als im 3. Dorsalsegment. In der Höhe des 1. Dorsalsegmentes makroskopisch normaler Querschnitt.

Die Gegend der totalen Compression und die Gebiete darüber und darunter, soweit sie erkrankt sind, nach oben bis in's 1. Dorsalsegment, nach unten bis in das 6. werden nun in Celloidin eingebettet, geschnitten und entweder nach Weigert's Hämatoxylinmethode gefärbt oder nach Marchi behandelt. Bei der Mittheilung der Resultate der mikroskopischen Untersuchung kann ich mich im Ganzen kurz fassen — es handelt sich um die Befunde einer mehr weniger acuten Erweichung des Markes durch Compression — einer sogenannten Compressionsmyelitis; irgend welche wesentlichen neuen Befunde konnte ich nicht machen.

Im Gebiete der partiellen Erweichung, die, wie gesagt, etwa die untere Hälfte des 3. und die obere Hälfte des 4. Dorsalsegments betrifft, ist, wie wir oben gesehen, der grösste Theil des Pia-Inhaltes ausgeflossen. An einzelnen Stellen findet sich überhaupt nur Pia — meist ist aber ein schmaler, etwa 1 Mm., wenn auch nicht überall gleich breiter Saum erhaltener Rückenmarksubstanz ausser der Pia vorhanden. Auch dieser minimale Markrest ist natürlich nicht gesund; der grösste Theil der noch vorhandenen Markscheiden ist in Zerfall begriffen und hat sich schlecht gefärbt, die Axencylinder sind gequollen — das ganze Gebiet ist von massenhaften Rundzellen durchsetzt — das Gliagewebe ist gewuchert; an vielen Stellen findet sich auch direct nar-

biges Bindegewebe. Die Wände der Gefässe sind erheblich verdickt, auch finden sich vielfach neugebildete Blutgefässe, an einzelnen Stellen z. B. gerade hinter dem noch deutlich erkennbaren vorderen Sulcus liegen ganze Gefässconglomerate. Nur an ganz vereinzelten Stellen, so z. B. am rechten Vorderseitenstrange finden sich auch noch einige gesunde Nervenquerschnitte. Die Pia ist fast überall verdickt. Die extramedullären Nerven, besonders die hinteren sind erheblich degenerirt, doch finden sich auch noch eine ganze Anzahl normaler Wurzeln und im Ganzen ist jedenfalls die Affection der Wurzeln eine viel geringere als die des Markes. Sehr dünne Schnitte waren natürlich aus dieser Region nicht zu erhalten.

Allmälig nach oben und nach unten von diesen Gebieten stärkster Zerstörung treten innerhalb der Pia und Markringes in grossen Massen von durch das Celloidin an ihrer Stelle gehaltener zerfallener Marksubstanz, grössere Haufen dickwandiger Blutgefässe und narbigen Gewebes auf. Der unterhalb der Pia gelegene Saum erhaltener Nervensubstanz wird allmälig dicker, ganz besonders am rechten Vorderseitenstrange, wo er auch Gruppen gut erhaltener Nervenfaserquerschnitte enthält. Im Uebrigen ist auch hier, was vom Markquerschnitt noch erhalten ist, vollständig degenerirt — die Markscheiden überall zerfallen und blass gefärbt, die Axencylinder gequollen; zwischen den Nervenfasern liegen Rundzellen und massenweise sehr dickwandige Blutgefässhaufen. Narbiges, vollständig gelb gefärbtes Gewebe findet sich vor Allem in denjenigen Resten, die im Centrum des Markringes liegen. Die Pia ist auch hier überall verdickt; die extrapialen Nervenfasern sind erheblich, aber fast nirgends vollständig degenerirt, auch sie enthalten reichliche prall gefüllte Blutgefässe.

Allmälig erholt sich nun der Inhalt der Pia wieder, so dass am oberen Ende des 3. Dorsalsegmentes das Mark wieder so compact ist, dass man mit dem Mikrotom einen vollständigen Querschnitt gewinnt, der auch die Querschnittsfigur wieder einigermassen erkennen lässt. Graue und weisse Substanz heben sich hier gut von einander ab. Die Austrittsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln ist gut zu erkennen, der vordere Sulcus im ganzen, das hintere Bindegewebsseptum in seiner hinteren Abtheilung deutlich. Dennoch ist auch hier noch fast der ganze Querschnitt und vor Allem die weissen Stränge so gut wie total erkrankt — nach normalen Nervenfaserquerschnitten muss man geradezu suchen, wenn sie sich auch vereinzelt überall zwischen den erkranten, entweder tief dunkelblau oder blass gefärbten und zerfallenen Fasern finden. Am meisten normale Fasern zeigen auch hier die peripherstен Theile dicht unter der Pia. Zwischen den mehr schwarz oder braun gefärbten Nervenfaserquerschnitten finden sich überall auch eigenthümlich tief blaue eingestreut und an einzelnen Stellen finden sich diese tiefblauen Markmassen zu grösseren Haufen angesammelt — scharf vom umgebenden Gewebe abgesetzt: so in dieser Höhe besonders vor beiden Vorderhörnern. Von Axencylindern ist an diesen blauen Querschnitten nichts mehr zu sehen. Sie entsprechen offenbar den oben erwähnten in Müller hellen Flecken versprengter Degeneration. Die Axencylinder sind im übrigen vielfach gequollen, machen den Eindruck blasser Dintenklexe auf Löschpapier. Das Glia-

gewebe und die mehr bindegewebigen einzelnen Septen, die sich von der Pia her in's Mark einschieben, sind offenbar vermehrt, resp. verdickt.

Auch auf den Querschnitten dieser Höhe ist das Vorkommen massenweiser, zum Theil wohl neugebildeter Blutgefässe sehr auffällig. Sie finden sich ebenfalls über alle Theil der weissen Substanz zerstreut, an einzelnen Stellen aber, besonders auffällig in den Hintersträngen dicht unter, aber nicht direct an der Pia und im Centrum der Hinterstränge in so dichten Haufen zusammengelagert, dass zwischen ihnen fast nichts mehr von Nervenfasern zu sehen ist. Die Wände dieser Gefässe sind überall verdickt, von ihnen aus gehen Bindegewebswucherungen in die umgebende Marksubstanz — sie sind oft prall mit Blut gefüllt. In der Nähe einzelner von ihnen sieht man auch, offenbar durch ihre Wucherung aus der Lage gebrachte Nervenfasern — diese verlaufen nicht mehr senkrecht, sondern mehr weniger schräg bis horizontal. Das Centrum der Hinterstränge ist ganz vollständig in einen solchen Blutgefässhaufen verwandelt, der sich auch wohl noch in die centrale graue Substanz hinein erstreckt.

Von den Vorder- und Hinterhörnern ist nur sóviel zu sagen, dass ihre Contouren im ganzen erhalten sind. In den Vorderhörnern finden sich einzelne Ganglienzellen, die querverlaufenden Markfasern sind meist gequollen und zeigen undeutliche Contouren; an anderen Stellen und ganz besonders auch in den Hinterhörnern finden sich frische Blutungen.

Gerade nämlich in dieser Höhe — also in den oberen Theilen des 3. Dorsalsegmentes finden sich über dem Querschnitt verbreitet eine grosse Anzahl ziemlich grosser, frischer Blutextravasate. Die Fig. 7 giebt halbschematisch ein gutes Bild von der Vertheilung derselben. Man sieht, dass die meisten sich in den inneren Theilen des Querschnittes befinden, und dass dicht an der Pia so gut wie keine mehr vorhanden sind. Auch in dem centralen Theile der Seitenstränge finden sich nur kleinere, und die grösseren, gleich in die Augen fallenden, finden sich in der grauen Substanz und hier vor Allem wieder in den beiden Hintersäulen und in den Hintersträngen besonders links, in einer Gegend, die etwa dem Septum intermedium posticum entsprechen würde. In den Vorderhörnern sind sie viel kleiner; die grösste sitzt noch in der Gegend des linken Seitenhornes, dieses und die angrenzende weisse Substanz betheiligend. Die Pia ist hier nicht verdickt. Die allein am Querschnitt gebliebenen hinteren Wurzeln sind hier erheblicher degenerirt als an der Stelle der stärksten Compression.

Die bei der makroskopischen Untersuchung des in Müller gehärteten Präparates in dieser Gegend erwähnten hellen Flecke entsprechen also zum Theil Blutgefässhaufen, so am Rande der Seiten- und im Centrum der Hinterstränge — zum Theil versprengten Herden, wie bei den Vorderhörnern. Die dort schon erwähnten Blutflecke haben sich auch mikroskopisch naahweisen lassen.

Die Querschnitte aus der Höhe der 2. Dorsalwurzel unterscheiden sich nur dadurch wesentlich von denen aus dem 3. Segmente, dass allmälig immer mehr normale Nervenfaserquerschnitte auftreten. Doch ist auch hier in den weissen

Strängen noch der grösste Theil der Nervenfasern erkrankt und die Einlagerung von Rundzellen zwischen ihnen noch eine erhebliche. Blutgefässwucherungen und Blutungen treten hier schon erheblich zurück. Doch zeigt gerade diese Höhe am linken Hinterseitenstrange dicht unter, aber nicht direct an der Pia einen besonders typischen Haufen neugebildeter oder mit verdickten Wandungen versehener Gefässe. Ein Theil dieser Gegend ist in Fig. 8 dargestellt; man sieht, dass auch hier die Nervenfasern zum Theil aus der Lage gekommen sind (Fig. 8a.) und nicht mehr senkrecht, sondern fast horizontal verlaufen. Frische Blutungen finden sich besonders noch im rechten Hinterhorne, im rechten Seitenhorne und im Centrum des rechten Seitenstranges, an der Peripherie des Markes gar nicht mehr.

Ein fast stecknadelkopfgrosser versprengter Degenerationsherd, der aus tiefblau gefärbten Markschollen zusammengesetzt ist, und in dem sich nicht die geringsten Spuren von Blutungen zeigen, findet sich links gerade vor dem Vorderhorne. Er ist scharf gegen das umgebende Gewebe abgesetzt. Auch in den übrigen Theilen der weissen Stränge besonders aber in dem sonst am besten erhaltenen Vorderstrange rechts finden sich einzelne solcher tiefblau gefärbten Markklumpen. Die extrapialen Wurzeln sind hier nur noch mässig degenerirt. Ueber die graue Substanz ist hier nichts Neues zu sagen. Also auch hier sind die nach Härtung in Müller erwähnten hellen Flecke zum Theil durch Blutgefässwucherungen, zum Theil durch versprengte Degenerationsherde bedingt.

Weiter nach oben habe ich das Mark nicht geschnitten.

Nach unten von der Stelle der stärksten Degeneration habe ich namentlich Marchipräparate angefertigt.

Das Mark war hier im 5. Dorsalsegment wieder etwas compacter, zeigte aber auf dem ganzen Querschnitte noch diffusen Markzerfall und Spaltung in eine geringe Anzahl einzelner, meist keilförmiger mit der Spitze nach Innen gerichteter Stücke, die nur durch das Celloidin zusammengehalten wurden, fast vollständige Zerstörung der grauen Substanz. In der Höhe des 6. Dorsalsegmentes ist das Mark beim Herausnehmen lädirt und erheblich deformirt — doch ist hier zu sehen, dass der Markzerfall sich im wesentlichen auf die Hinterstränge und auf das Centrum der Seitenstränge beschränkt — in letzteren handelt es sich wohl um absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen. Die Figur der grauen Substanz ist hier wieder gut zu erkennen. Auffällig ist, dass im Gebiete des diffusen Markzerfalles unterhalb der stärksten Compression sich weder Blutungen, noch so erheblich vermehrte und in Haufen gelagerte Blutgefässe finden, wie über derselben.

Das Lendenmark war beim Herausnehmen aus der Wirbelsäule sehr erheblich lädirt und es waren speciell Zertrümmerungen und künstliche Heterotopien der grauen Substanz entstanden. Die Beurtheilung war dadurch eine schwierige geworden. Ich begrüsste es deshalb mit dem lebhaftesten Danke, als Herr College Gudden, I. Assistent der psychiatrischen Klinik zu Tübingen sich erbot, mir dieses Gebiet zu schneiden und Herr Prof. Siemerling die grosse Freundlichkeit hatte, die Präparate durchzusehen. Beiden Herren kann

ich nur nochmals für ihre Mühe an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen. Auch die untersten Theile des Brustmarkes sind von diesen Herren noch untersucht. In letzterem Gebiete handelt es sich um eine sichere Degeneration der Pyramidenseitenstränge und vielleicht um eine solche der äusseren Abschnitte der Hinterstränge im Gebiete der Schultze'schen commaförmigen Bahnen.

Für das Lenden- und Sacralmark ergab die Untersuchung das für mich wichtige Resultat, dass die graue Substanz, speciell Vorderhörner, Hinterhörner und Clarke'sche Säulen hintere und vordere extramedulläre und intramedulläre Wurzeln gesund waren, und dass sich auch an den weissen Strängen mit Ausnahme postmortaler traumatischer Zerstörung an den Hintersträngen nichts Abnormes fand. Auch irgend welche intra- und extramedulläre Tumormassen fanden sich am Lendenmarke nicht. Herr Prof. Siemerling erklärte noch ausdrücklich, dass der Befund am Lendenmark in keiner Weise das Fehlen der Patellarreflexe in diesem Falle begründe.

Kurz gesagt, hatte also die anatomische Untersuchung ergeben: Fast totale durch Compression bedingte Erweichung mit zerfliessender Substanz auf $1^1/_2$ Ctm. Länge vom unteren Theile des 3. bis zum oberen Theile des 4. Dorsalsegmentes. Nur am Rande dicht unter der Pia noch einiges Mark erhalten. Von da an nach oben und nach unten zuerst schwere, dann allmälig geringer werdende „Compressionsmyelitis". Erholung oben schon im 1. Dorsalsegment, nach unten erst im 7. Oben und unten mehr weniger diffuser Markzerfall mit Rundzelleninfiltration und Bildung von Narbengewebe — über der Erweichung auch reichliche Blutgefässwucherungen, frische Blutungen und versprengte Degenerationsherde, was unter der Erweichung meist fehlt. Im Allgemeinen stärkeres Befallensein der centralen als der peripheren Theile des Markes, auch relative Schonung der extramedullären Wurzeln selbst, an der Stelle der stärksten Compression. Absteigende Degeneration der Seitenstrangspyramiden und vielleicht der Schultze'schen Bahnen bis in's untere Dorsalmark nachweisbar. Lenden- und Sacralmark sonst gesund.

Auch dieser Fall giebt zu einigen pathologisch-anatomischen und klinischen Bemerkungen Anlass, die hier gleich erledigt werden sollen.

Zuerst war auch hier, wie in vielen Fälllen acuter, subacuter und chronischer Compression des Rückenmarkes wieder auffällig, dass die centralen Partien des Querschnittes, die doch eigentlich von der comprimirenden Geschwulst am entferntesten liegen, erheblich mehr gelitten hatten, als die peripheren. An der Stelle der stärksten Compression war der grösste Theil des Markes bis zum Ausfliessen erweicht, und nur dicht unter der Pia ist ein schmaler Marksaum erhalten geblieben, in

dem sich sogar noch einzelne normale Nervenfasern befanden. Unterhalb der totalen Erweichung im 5. Dorsalsegment ist noch die ganze graue Substanz ausgefallen, während die weissen Stränge compact erhalten geblieben sind und nur diffusen Markzerfall zeigen. Nach oben von der Erweichungsstelle erholen sich zuerst und am meisten die Ränder des Markes wieder. Und schliesslich, die extramedullären Wurzeln sind zwar in der Höhe der Compresssion nicht intact, einzelne sogar erheblich erkrankt, aber im Ganzen sind die auch direct am Tumor liegenden Nervenwurzeln doch viel weniger afficirt als die Medulla selbst.

Die auffällige, an manchen Stellen — Seitenstrangränder, centrale Theile der Hinterstränge, — ganz enorme Wucherung dickwandiger Blutgefässe, die sich zum Theil zu grossen Haufen ansammelten, ist durch Wort und Bild wohl genügend hervorgehoben. Sie finden sich stets in Fällen von Compressionsmyelitis, ganz besonders hebt sie Gowers hervor. Es wäre möglich, dass es sich nur um ein deutliches Hervortreten kleiner Rückenmarksgefässe durch die krankhafte Verdickung ihrer Wandungen handelte, doch kann ich nicht umhin anzunehmen, dass es sich an solchen Stellen, wie Fig. 8 sie zeigt, auch um wirkliche Neubildung von Blutgefässen gehandelt hat.

Zu den auffälligsten Veränderungen in den stark erkrankten Partien oberhalb der totalen Erweichung, also im 3. und zum Theil auch noch im 2. Dorsalsegmente, gehörten reichliche frische Blutungen in die Substanz des Markes (Hämatomyelie). Ihre Lage ist oben genau beschrieben und durch eine Abbildung (Fig 7) erläutert. In den Partien unterhalb der Erweichung fehlen sie, was von Bedeutung ist. Ich kann mir das nur folgendermassen erklären: Die Blutungen sitzen nur in denjenigen Partien des Markes, die den zuerst resecirten Wirbeln entsprechen, also im 3. und 2. Dorsalsegmente entsprechend dem 2. und 1. Dorsalwirbelbogen. An dieser Stelle musste nun, um erst einmal in den Wirbelcanal hineinzukommen, bei der Operatiou besonders lange gehämmert und gemeisselt werden, während die Entfernung des 3. und 4. Dorsalwirbelbogens, als man erst einmal im Wirbelcanal darin war, wesentlich leichter war und jedenfalls ohne besondere Erschütterung abging. Ich glaube also, dass es sich in dem betreffenden Gebiete des Markes um traumatische, bei der Operation entstandene intramedulläre Blutungen handelt. Ganz frisch sind die Blutungen auf jeden Fall. Sehr erleichtert wird der Eintritt von Blutungen an diesen Stellen gewesen sein, durch die starke Wucherung und dazu Wanderkrankung, die die Rückenmarksblutgefässe, wie wir gesehen, an dieser Stelle erlitten haben. Habe ich mit meiner Annahme Recht, so muss diese

Erfahrung, die übrigens nicht ganz vereinzelt dasteht, immerhin den Wunsch nahelegen, auch für die Trepanation der Wirbelsäule eine möglichst wenig erschütternde Methode zu ersinnen. Doch kann ich mich auf diese rein chirurgische Frage hier nicht weiter einlassen.

Auch die intramedullären Blutungen sitzen übrigens, wie oben her vorgehoben und wie auch die Fig 7 zeigt, hauptsächlich in den centralen Partien des Markes und vor Allem in der grauen Substanz. Darin stimmen sie also überein mit den durch die Compression gesetzten Veränderungen — speciell der Erweichung und des einfachen Markzerfalls. Auch von früheren Autoren — Ollivier, Leyden, Thornburn — ist schon hervorgehoben, dass die traumatischen Hämatomyelien mit besonderer Vorliebe in der grauen Substanz sitzen, und von Minor*), der diese Thatsache ebenfalls hervorhebt, besitzen wir eine Anzahl schöner Abbildungen, von denen einige mit Blutungen im Hinterhorne und im Sept. intern. postic. mit unserer übereinstimmen.

Oberhalb des Gebietes der stärksten Compression — im 3. und 2. Dorsalsegment — finden sich in beiden, oder auch nur im linken Vorderstrange, dicht am Vorderhorne scharf umschriebene Degenerationsflecke von bis Stecknadelkopfgrösse, die nach Härtung in Müller sich hellgelb von der umgebenden mehr braunen Substanz abheben, nach Färbung mit Weigert's Hämatoxylinmethode tief blauschwarz in dem mehr braunschwarzen Marke darin lagen. Es handelt sich hier um sogenannte versprengte Degenerationsherde. Ich bin in einer früheren Arbeit (Dieses Archiv Bd. XXV., es handelte sich um ein Trauma des Rückenmarkes) genauer auf diese Dinge und ihre Geschichte eingegangen und kann darauf hier verweisen. Ich habe damals schon hervorgehoben, dass diese Herde nicht nur bei Traumen, sondern auch bei Tumoren und anderen langsam comprimirenden Erkrankungen vorkommen. Was ihre Entstehung anbetrifft, so habe ich mich nicht bestimmt für die Annahme von Schultze (Entstehung aus Blutungen) oder Schmauss (einfache primäre Nekrose) entschieden, sondern gemeint, dass sie aus beiden Ursachen hervorgehen könnten. Die Herde in diesem Falle unterscheiden sich von denen in meinem früheren (Trauma) dadurch, dass sie sehr viel frischer sind — der Markzerfall ist erst im Beginne — deshalb zeigen die Herde in diesem Falle nach Färbung nicht einen hellgelben Ton mit völligem Markzerfalle, sondern eine tiefblaue Farbe, eine Reaction, die jedenfalls der Ausdruck eines eben erst beginnenden Markzerfalles an diesen Stellen ist. Aehnlich tiefblaue, vereinzelte Nervenfaserquerschnitte finden sich zerstreut auch über das ganze übrige

*) Centrale Hämatomyelie. Dieses Archiv Bd. Bd. XXV. S. 693.

Gebiet der weissen Stränge in derselben Höhe. Dagegen kann ich von irgend welchen Blutungen in den versprengten Herden in diesem Falle nichts entdecken und glaube daher, dass der Befund in diesem Falle mehr für die Annahme von Schmauss spricht, dass diese Herde einfach durch primäre Nekrose entstehen. Freilich kann man sich, wie ich ebenfalls früher schon hervorgehoben habe, diese umschriebene Nekrose gerade in Fällen langsamer Compression doch schwerer erklären, als bei Traumen. Auch habe ich damals schon erwähnt, dass diese Herde bei Traumen bisher nur in den Hintersträngen und Hinterhörnern gefunden sind, während sie bei Tumoren auch in den übrigen Theilen der weissen Stränge beobachtet wurden. Mein jetziger Fall bestätigt durch den Hauptsitz der Herde in den Vordersträngen auch diese Angabe wieder. Ob das aber ein in der Sache begründeter Differenzpunkt ist, der genügen dürfte, anzunehmen, dass es sich bei den versprengten Herden in Folge eines Traumas oder in Folge langsamer Compression um wesentlich verschiedene Dinge handelt, wage ich nicht zu entscheiden.

Im Uebrigen bot die anatomische Untersuchung in diesem Falle nichts Besonderes. Es handelt sich um die gewöhnlichen Befunde bei schwerer sogenannter Compressionsmyelitis mit Ausgang in Erweichung.

In klinischer Beziehung war mein zweiter Fall ausgezeichnet durch die ausserordentliche Prägnanz, mit der er mit sensiblen Reizerscheinungen — Schmerzen und Hyperästhesien — einsetzte und durch die Schärfe, mit der dieselben von Anfang an und durch die ganze Dauer der Erkrankung localisirt werden konnten. Der Fall 2 unterschied sich dadurch wesentlich von dem ersten, bei dem ja, wie wir gesehen haben, die Schmerzen schon im Beginne weit verbreitet waren, in ihrem Sitze oft wechselten und auch von der Patientin schlecht localisirt wurden, so dass für die Segmentdiagnose nicht viel mit ihnen anzufangen war. Ganz anders war das in Fall 2. Hier sassen die Schmerzen und, wenn sie vorhanden waren, auch die Hyperästhesien, stets mit aller Bestimmtheit im Gebiete des 3. und 4. Dorsalsegmentes, zuerst nur links, bald aber auf beiden Seiten des Thorax. Und als dann spätere Symptome von Seiten des Markes auftraten und erst die für die Möglichkeit einer Segmentdiagnose erforderliche Vollkommenheit erreicht hatten, bewiesen sie, wie wir gesehen, mit aller Schärfe, dass übereinstimmend mit den Wurzelerscheinungen auch die Compression des Markes in der Höhe der 3. und 4. Dorsalwurzel eingesetzt hatte und hier zuerst vollkommen geworden war. In diesem Falle waren deshalb die initialen sensiblen Reizerscheinungen für unsere Höhendiagnose von grössester Bedeutung und sie werden es in diagnostisch so

gelagerten Fällen natürlich immer sein. Ich will aber nochmals hervorheben, dass ich erst dann, als die initialen von Wurzelreizung abhängigen sensiblen Reizerscheinungen und die später eintretenden von der Markcompression abhängigen Sensibilitätsgrenzen übereinstimmend auf dieselbe Höhe des Sitzes der Läsion im Wirbelcanale hinwiesen, mit Bestimmtheit eine Segmentdiagnose zu stellen wagte. Die Beschränkung der Schmerzen auf ein Hautgebiet, das der Hauptsache nach, von einer bestimmten Wurzel — hier der 3. Dorsalis z. B. — hinwies, hätte dazu nicht genügt, da dasselbe Gebiet zum mindesten auch noch von der 2. und 4. Dorsalis versorgt wird, und auch bei einer Läsion dieser Wurzeln zunächst vielleicht nur Schmerzen im Hauptgebiete der 3. auftreten könnten. Ich hätte also, so lange die Schmerzen alleine bestanden, nur in etwas unbestimmter Weise eine ganze Gruppe von Wurzeln (2.—5. Dorsalis mindestens) für den Sitz der Affection in Betracht ziehen müssen. Ganz abgesehen davon, dass natürlich auch die Diagnose einer intravertebralen Affection, speciell eines Tumors, bei alleinigem Vorhandensein von Schmerzen nicht möglich war und erst berechtigt wurde, als neben den von Wurzeln abhängigen Symptomen auch bestimmte von Seiten des Markes auftraten. Also die Schmerzen allein genügen trotz grosser Stärke und bestimmten Sitzes weder zur Diagnose Tumor überhaupt, noch für seinen Sitz: in letzter Beziehung können sie von grosser Bedeutung sein, wenn später einsetzende Marksymptome auf denselben Sitz wie die initialen Wurzelsymptome hinweisen.

Der Fall beweist ferner wieder, dass die Schmerzen von ganz besonderer Bedeutung sind für die Diagnose der Höhe, bis zu welcher hinauf der Tumor mit seinem oberen Ende reicht. Extramedulläre Tumoren werden sich bei weiterem Wachsthum speciell nach oben hin zunächst immer durch Reizung der hinteren Wurzeln bemerklich machen und Schmerzen und Hyperästhesien werden deshalb stets die höchst zu localisirenden Symptome in solchen Fällen sein. Im vorliegenden Falle wurde richtig auf die Affection der 2. Dorsalwurzel durch das oberste Ende des Tumors geschlossen, weil Schmerzen in der Ulnarseite beider Oberarme hier das höchst segmentäre Symptom waren.

Auch auf ein anderes, in diesem Falle sehr deutliches und event. für die Höhendiagnose zu verwerthendes Symptom, möchte ich noch einmal aufmerksam machen. Es bestand darin, dass der sehr viel schwitzende Patient stets nur in den fühlenden Körperpartien, an Kopf, Hals, Nacken und am Rumpfe bis zur Höhe der 2. Rippe schwitzte. In solchen Fällen würde also die Ausdehnung der nicht schwitzenden

Körperoberfläche zugleich einen Schluss auf die Ausdehnung der Anästhesie und damit zugleich auf den Höhensitz der Läsion gestatten, und das Symptom würde um so werthvoller sein, weil es ein ganz objectives, von oft unbestimmten Angaben des Patienten unabhängiges ist und auch bei benommenen und sogar bei bewusstlosen Patienten noch zu Tage treten würde. Wie mir Prof. Horsley im vorigen Jahre bei einem Besuche in London mittheilte, ist das Symptom und seine Bedeutung für die Segmentdiagnose auch ihm bekannt und er hat, um es hervorzurufen, in einzelnen Fällen sogar zu Pilocarpininjectionen gegriffen. Ich nehme an, dass es auch anderen Beobachtern schon aufgefallen ist (sicher Allen Starr l. c.). Im Gegensatz zu diesem nur im fühlenden Gebiete auftretenden Symptome zeigte sich im anästhetischen Gebiete wieder eine sehr grosse Labilität der Hautgefässe; selbst leichte Stiche und Striche der Haut führten sofort zu ausgedehnter Hautröthung und Quaddelbildung.

Auch in diesem Falle hochsitzender, schwerer Affecte des Rückenmarkes fehlten in den letzten Tagen der Beobachtung die Patellar- und Achillessehnenreflexe, und war die Lähmung eine schlaffe, trotzdem auch hier eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen nachgewiesen werden konnte und die Untersuchung des Lenden- und Sacralmarkes nach den Angaben eines so competenten Beobachters wie Prof. Siemerling keinerlei das Fehlen der Reflexe und das Schlaffbleiben der Lähmung erklärende Befunde ergab. Der Fall würde damit ein neuer Beweis sein für die von Bastian zuerst constatirte, von mir durch die genaueste Untersuchung eines einschlägigen Falles (l. c.) absolut sicher gestellte Thatsache, dass bei totaler transversaler Läsion im oberen Dorsalmarke, resp. im Halsmarke entgegen den Lehren der Schule trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und anatomisch normalem Lendenmarke, peripheren Nerven und Wurzeln die Patellarreflexe fehlen und die Lähmung eine schlaffe bleiben kann; und ich selber bin der Ueberzeugung, dass der Fall sich in dieser Beziehung verwerthen lässt. Dennoch will ich selber für seine Verwerthung zur Vorsicht rathen, da erstens in diesem Falle die Läsion doch vielleicht keine totale war, und zweitens der anatomische Nachweis der Gesundheit der peripheren Nerven und Muskeln hier fehlte, obgleich eine Erkrankung derselben bei der Kürze des Verlaufes des Leidens und der wohl erhaltenen faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln an den Beinen wohl nicht sehr wahrscheinlich ist. Im Uebrigen haben die nach meiner citirten Arbeit erfolgten Publicationen erwiesen, dass die thatsächlichen Angaben von Bastian zu Rechte bestehen, wenn auch

die von ihm zur Erklärung dieser Thatsachen aufgestellte Hypothese mit Recht und auch schon von mir angegriffen worden ist. Dasselbe gilt übrigens auch von der Hypothese Sternberg's. Vor allem ist nach meiner Ansicht bisher kein Fall bekannt geworden, der dadurch den Angaben Bastian's widerspricht, dass bei ihm trotz vollständiger Zerstörung eines Querschnittes in den oberen Theilen des Rückenmarkes, die Sehnenreflexe bestehen geblieben oder gar gesteigert gewesen wären. Alle hierfür angeführten Fälle halten einer eingehenden Kritik nicht Stand und von dem Fall Gerhardt's*), der in dieser Beziehung ein Beweis gegen die Richtigkeit der Angabe Bastian's sein sollte, glaube ich gezeigt zu haben, dass er beweist, was er bestreitet. Ich muss in Bezug auf Einzelheiten auf meine eingehende Kritik dieses Falles im Neurolog. Centralblatt 1895 verweisen, will aber nur erwähnen, dass in Gerhard's Falle in voller Uebereinstimmung mit den Angaben Bastian's bei totaler Querläsion in den letzten Monaten die Sehnenreflexe fehlten. Auch der Ansicht Egger's**), der das Thatsächlichste in den Angaben Bastian's durch einen neuen schönen Fall bestätigt, dann aber zu beweisen sucht, dass diese neuen Thatsachen in einem Widerspruche zu den alten Lehren der Rückenmarksphysiologie nicht ständen, kann ich mich nicht anschliessen', so sehr ich es wünschen würde, dass dieser Autor Recht hätte. Dieser sucht nämlich die Sache so zu erklären. dass er in jedem hierher gehörigen Falle eine Erkrankung der Ganglien der Vorderhörner des Lendenmarkes annimmt. Bei Traumen soll dieselbe zuerst functionell, durch den Shok bedingt sein, später aber in eine organische übergehen können. In Fällen langsamer Compression mit den gleichen Symptomen aber glaubt er, dass wenn ein Verlust der Sehnenreflexe vorhanden sei, dann jedesmal auch eine anatomische Läsion der motorischen Ganglien der Vorderhörner sich nachweisen liesse. Die erste Annahme ist eine Hypothese, für die ja vieles spricht, die aber nicht bewiesen ist — die zweite aber ist unrichtig, denn in dem Falle von Gerhardt z. B., wo bei langsamer Compression die Sehnenreflexe schliesslich fehlten, war das Lendenmark in jeder Weise gesund und ebenso in dem vorliegenden Falle, den ich, allerdings ja mit einiger Reserve, für die Lehre von Bastian verwerthen möchte.

---

*) Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. D. Z. f. Nervenheilkunde. Bd. VI. 127.

**) Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Dieses Archiv Bd. XXVII. Heft 1. S. 129.

Zunächst muss man also wohl noch zugeben, dass die von Bastian hervorgehobenen Befunde des Fehlens der Sehnenreflexe und des Schlaffbleibens der Paraplegie bei hochsitzenden totalen Rückenmarksläsionen und absteigender Degeneration auch bei anatomisch **gesunden** Lendenmarksganglien eintreten können. Will man sich vorsichtig ausdrücken, so wird man sagen: Bei hochsitzender totaler transversaler Läsion des Rückenmarkes **können** die Sehnenreflexe an den Beinen dauernd fehlen und **kann** die Lähmung eine schlaffe bleiben trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und anatomisch sonst intactem Lendenmarke; die bisherige Literatur ergiebt aber die Berechtigung zu einer noch positiveren Behauptung in dieser Beziehung, nämlich zu der, dass in den einschlägigen Fällen das Fehlen der Sehnenreflexe und das Schlaffbleiben der Lähmung **stets** zu constatiren ist.

Die Plantarreflexe waren in diesem Falle bis zum Schlusse vorhanden. Ich glaubte zur Zeit der Beobachtung darauf schliessen zu dürfen, dass die Läsion keine ganz totale sei, und in der That lässt sich zugeben, dass möglicherweise auch an den Stellen stärkster Compression einige Nervenfasern erhalten geblieben sind. Ich muss aber heute eingestehen, dass die von mir früher (l. c.) behauptete Thatsache, dass bei totaler Querläsion auch alle Hautreflexe unterhalb der Läsion fehlten, jedenfalls noch nicht sicher bewiesen ist. Gerade der Fusssohlenreflex ist in einer ganzen Anzahl von, soweit man sehen kann, totalen Querläsionen, z. B. in Fällen von Thorburn und auch in dem von Gerhardt, erhalten geblieben und es wäre doch immerhin möglich, dass die Hautreflexe sich in einschlägigen Fällen anders verhalten als die Sehnenreflexe —, dass sie sozusagen unabhängiger und durch eine hochsitzende Querläsion weniger beeinflussbar wären, ähnlich wie es ja nach den Ergebnissen physiologischer Experimente offenbar bei Thieren auch die Sehnenreflexe sind.

Auf das Verhalten der Blase und des Mastdarmes in diesem Falle brauche ich nicht weiter einzugehen; es entsprach ganz dem sonstigen Verhalten bei totaler hochsitzender Querläsion — kurz gesagt, es bestand Blasen- und Mastdarmlähmung.

Schliesslich möchte ich nochmals darauf hinweisen, von welch' hervorragender Bedeutung für die Segmentdiagnose im vorliegenden Falle die umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule war, zumal sie ganz übereinstimmte mit der Höhe, in die man auch nach den übrigen klinischen Symptomen den Sitz des Tumors verlegen musste. Es gilt stets genau nach diesem Symptome zu

suchen, wenn es auch nach Allen Starr (l. c.) in Fällen von Tumor der Häute selten ist. Fraglich ist, ob man bei grosser Deutlichkeit des Symptomes, wie z. B. im vorliegenden Falle, berechtigt ist, einen extramedullären Tumor anzunehmen. Das würde mir etwas kühn erscheinen, trotzdem auch mein erster Tumor, der ein intraduraler war, mit dieser Annahme stimmen würde, da bei ihm deutliche percutorische Schmerzhaftigkeit fehlte.

Die Tumoren des Rückenmarkes, speciell die sogenannten occulten, sind im Allgemeinen sehr seltene Erkrankungen. Ich habe unter etwa 3500 Nerven- und Geisteskranken nur in den beiden vorstehenden Fällen diese Diagnose gemacht, während ich unter der gleichen Zahl über etwa 70 Fälle von Hirntumoren verfüge. Man könnte deshalb dieser Erkrankung überhaupt jeden practischen Werth absprechen wollen, und die viele Mühe, die man sich mit der Erkennung dieses Leidens und seiner chirurgischen Inangriffnahme giebt, für ziemlich nutzlos vergeudet halten. Zu dieser Ansicht wird man aber, wie ich glaube, unter Aerzten niemals kommen — mag die Krankheit so selten sein, wie sie will, in jedem einzelnen Falle ist sie bei ihrer Schwere und Langwierigkeit für den Kranken jedenfalls von grösster practischer Bedeutung, und jeder einzelne glückliche Erfolg unserer Diagnose und Behandlung bei diesem Leiden ist ein Triumph für unsere Wissenschaft. Es sind denn auch nach dem ersten wohl allgemein bekannten glücklichen Operationsfalle von Gowers und Horsley schon eine ganze Anzahl von Operationen in Fällen von Rückenmarkstumor publicirt worden. Die letzte und wohl vollständigste Zusammenstellung dieser Fälle giebt Allen Starr (l. c.) — er berichtet über 22 Fälle. Da fällt aber einer — der von Sonnenberg — fort, da es sich hier nicht um einen Tumor der Häute, sondern um einen der Wirbelsäule handelt — andererseits hat Allen Starr — ebenso wie Goldscheider*), der früher eine ähnliche Zusammenstellung gemacht hat, zwei Fälle von Lichtheim-Mikulicz**) übersehen, die bisher nur sehr kurz mitgetheilt sind. Im Ganzen handelt es sich also jetzt um 23 Fälle, von denen übrigens 5 allein Macewen angehören***). Es handelte sich um Fibrome, Lymphangiome, Sarcome,

---

*) Ueber Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsche medic. Wochenschr. 1894. No. 29, 30.

**) Lichtheim. Ibidem. 1891 S. 1386.

***) Während der Drucklegung dieser Arbeit sind mir noch zwei Fälle bekannt geworden. Der erste Fall betrifft ein mit glücklichem Resultate ope-

Psammome, Echinococcusblasen. Die meisten Tumoren sassen im Dorsalmarke, einige im Lendenmarke und einer an der Cauda equina. Die Resultate sind nun folgende: ich kann sie hier nur ganz kurz geben, verweise in Bezug auf Einzelheiten auf die citirten Zusammenstellungen von Goldscheider, Allen Starr, sowie auf eine Arbeit von mir über Rückenmarkstumoren im V. Ergänzungsbande der 2. Auflage von Eulenburg's Realencyklopaedie: In 2 von den 23 Fällen wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden — in einem derselben (Ransom und Anderson) wurde zu tief operirt — der zweite ist mein erster oben beschriebener Fall, der erste starb sehr bald, der zweite 14 Monate nach der Operation. In 12 Fällen sind die Patienten sehrbald nach der Operation gestorben, die meisten am Shok, einzelne an Sepsis. 11 haben die Operation überstanden und in 7 von diesen ist eine Besserung bis Heilung der Paraplegie eingetreten (s. Anmerkung auf voriger Seite).

Ueberblickt man diese Resultate und überlegt sich dabei, dass es sich um ein Leiden handelt, das ohne Operation ein unfehlbar und unter den grausamsten Qualen zu Tode führendes ist, so wird man einen mehr weniger grossen Heilerfolg von ungefähr 30 pCt. schon für ein sehr günstiges Resultat ansehen können, nicht für ein ungünstiges, wie Allen Starr behauptet. Dazu kommt, dass sich Fälle von Sepsis doch werden vermeiden lassen, und dass bei immer weiterer Ausbildung der chirurgischen Technik doch auch wohl die Shoktodesfälle immer seltener werden dürften. Jedenfalls geht aus diesen Zusammenstellungen wohl soviel hervor, dass nach den bisherigen Erfahrungen die chirurgische Inangriffnahme eines Rückenmarkstumors eine berechtigte Operation ist, dass wir sie nicht wieder aufzugeben brauchen, und dass wir hoffen dürfen, dass unsere Heilerfolge bei weiterer Forschung auch auf diesem Gebiete immer bessere werden werden.

Freilich so günstig, wie es nach dem bekannten ersten glänzenden Heilresultate von Gowers und Horsley schien, liegen auch hier die Dinge nicht, und die Erfahrung hat uns auch hier dazu gebracht, Wasser in unseren Wein zu schütten.

Für die Zukunft gilt es, um der Operation eine feste Basis zu

---

rirtes metastatisches Sarcom, über das Kümmel der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1895, Berlin Mittheilung machte, den zweiten theilt Clark im Brain 1895, Summer-Autumn Part mit. Hier handelte es sich um ein extradurales Endothelium, das operativ nicht ganz entfernt wurde. Tod im Shok. Der Fall hat sehr viel Aehnlichkeit mit meinem Fall II.

schaffen, zunächst nur bei in jeder Beziehung günstigen und klaren Fällen die Operation vorzuschlagen, da wir sonst befürchten müssen, dieselbe wieder zu discreditiren. In dieser Beziehung ist vor allen Dingen nöthig, dass die Diagnose sowohl der Natur wie des Sitzes des Leidens denjenigen Grad von Sicherheit erreicht, der hier überhaupt möglich ist. Nun ist schon die Diagnose eines Rückenmarkstumors an sich, ganz abgesehen von seinem Sitze, keine leichte Sache — aber wir haben doch gesehen, dass sie jetzt schon in einer ganzen Anzahl von Fällen gelungen ist, wenn natürlich auch in der Hauptsache wohl nur die richtig diagnosticirten Fälle publicirt sind, und die Publication diagnostischer Irrthümer — so wichtig sie wäre, da wir gerade an solchen Fällen oft viel lernen können — meist wohl unterblieben ist. Einen solchen Fall hat allerdings Pfeifer*) mit dankenswerther Offenheit publicirt. Natürlich wird es nur in den typisch verlaufenden Fällen — und im Allgemeinen verlaufen nur die Tumoren der Häute, speciell die intraduralen so, diese sind aber auch die häufigsten; — gelingen eine richtige Diagnose zu machen. Der typische Verlauf ist der, dass nach zuerst, aber meist nur kurze Zeit (Allen Starr), einseitigen Wurzelsymptomen (Schmerzen, Hyperästhesien, event. Crampi, seltener Anästhesie und Lähmungen) allmälig die Symptome der Affection des Markes eintreten —, auch diese zuerst einseitig, eventuell. wenn auch selten (Allen Starr) mit Brown-Séquard'schen Symptomen —, dann doppelseitig mit mehr weniger totaler paraplegischer Lähmung — und dass dazu unter Umständen noch Erscheinungen an der Wirbelsäule, speciell umschriebene percutorische Schmerzhaftigkeit, kommen. Verläuft der Fall so, dann handelt es sich sicher um ein Leiden, das an der spinalen Wurzel neben dem Rückenmarke eingesetzt hat und allmälig auf das Mark selber übergegriffen hat, und es bleibt dann nur noch übrig die wenigen anderen Krankheitsformen, die ähnliche Symptome machen können — in Betracht kommen vor Allem die Caries und der Tumor der Wirbelsäule, die Syphilis, event. die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, selten auch wohl mal eine Hysterie — auszuschliessen, was ebenfalls bei genauer in Betrachtziehung aller Umstände gelingen dürfte. Auf das Einzelne kann ich hier nicht näher eingehen, spec. auch nicht auf die differential-diagnostischen Unterschiede zwischen Tumor der Wirbelsäule, der Häute und des Markes, ich verweise in dieser Beziehung auf das Lehrbuch von Gowers sowie auf meine oben Seite 158 citirte Arbeit. Aber hervorheben möchte ich noch einmal ganz besonders, dass wir mit der

*) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkund. V. S. 63. Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren.

Diagnose der Rückenmarkstumoren niemals voreilig sein sollen, dass eine einigermassen sichere Diagnose auf einen Rückenmarkstumor, wie auf eine intraspinale Affection der Wurzeln überhaupt, erst möglich ist, wenn zu den durch die Wurzelreizung bedingten Schmerzen und Parästhesien Symptome von Seiten der Compression des Markes hinzugetreten sind; vorher ist die Diagnose ganz unsicher, mögen die Schmerzen noch so andauernd, bestimmt localisirt und hochgradig sein, da diese Schmerzen ebenso gut durch ganz peripherische Erkrankungen der Nerven bedingt sein können, von der Hysterie abgesehen. Gerade der Fall Pfeifer's lehrt, dass selbst das Hinzutreten leichter Rückenmarkssymptome zu solchen Wurzelsymptomen noch nicht zur Diagnose Tumor genügt, die Marksymptome müssen vielmehr erst ziemlich ausgeprägt sein; übrigens hat Pfeifer seine Diagnose so ziemlich allein auf die Schmerzsymptome gegründet. Der Befund bei Operation und Section wies aber nichts vom Tumor nach. Dass die Schmerzen allein zur Diagnose eines Rückenmarkstumors nicht genügen, hebt übrigens schon Horsley hervor und das ist ja eigentlich selbstverständlich.

Ob das von Allen Starr (l. c.) hervorgehobene Unterscheidungsmoment zwischen durch intraspinale Wurzelerkrankungen und durch peripherische Neuritiden und Neuralgien bedingten Schmerzen immer stimmt — bei ersteren sollen die bei letzteren so charakteristischen schmerzhaften Druckpunkte immer fehlen — scheint mir nicht so ganz sicher. Auch bei den auf Neuritis beruhenden Neuralgien sind diese Schmerzpunkte nicht immer vorhanden, sicher fehlen sie bei hysterischen Neuralgien und ebenso wie bei den durch Affection der spinalen Wurzeln bedingten auch wohl bei den durch die Erkrankung sensibler Bahnen im Gehirn hervorgerufenen Schmerzen.

Gerade die beiden von mir publicirten Fälle zeigen übrigens mit besonderer Deutlichkeit, wie wichtig für die Diagnose — auch schon für die Tumordiagnose im Allgemeinen — eine genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufs, womöglich von Anfang an ist. Sie war in beiden Fällen so ziemlich ausreichend vorhanden und in Folge dessen hier die Diagnose eine nicht schwere. Wird man vor einen ausgebildeten Symptomencomplex einer Paraplegie mit Schmerzen in bestimmter Höhe gestellt und erfährt von dem früheren Verlaufe nichts, so ist man selbstverständlich nicht in der Lage, diagnostisch so bestimmt zu sein, als wenn man die Entwickelung der Paraplegie aus einseitigen Wurzel- zu einseitigen, dann doppelseitigen Markläsionen verfolgt hat. In dieser Beziehung verhält sich die Diagnostik der Rückenmarkstumoren ebenso

wie die der Hirntumoren, bei denen, wenigstens für die Localdiagnose, oft alles auf eine Kenntniss der Aufeinanderfolge der Symptome ankommt.

Ganz besonders günstig für die Erkenntniss der Tumornatur des Leidens in meinen beiden Fällen war, dass sich bei beiden auch noch an anderen Körperstellen Tumoren fanden — im ersten ein gleichzeitig entwickeltes Fibrosarcom vor dem rechten Ohre, im zweiten mehrfache nach einander auftretende Geschwülste an verschiedenen Körperstellen. Unter diesen Umständen konnte man wohl nicht anders als bestimmt annehmen, dass auch die die spinalen Wurzeln und das Mark zerstörende Affection ein Tumor sein müsse. Aber ich würde in späteren Fällen gern auf diese Erleichterung der Diagnose verzichten, da wenigstens in dem Falle von echten Metastasen dieser Vortheil reichlich wieder aufgewogen wird durch die viel schlechtere Prognose des Falles im Allgemeinen, die uns über die Berechtigung zur Operation doch erhebliche Zweifel aufdrängte*).

Von derselben Wichtigkeit wie die Diagnose der Geschwulst im Allgemeinen ist natürlich für eine etwaige operative Behandlung die Diagnose des Höhensitzes der Geschwulst, die sogenannte Segmentdiagnose.

In Bezug auf die Function der einzelnen Rückenmarkssegmente und ihrer Wurzeln sind unsere Kenntnisse in letzterer Zeit wesentlich erweitert und verfeinert worden, zunächst aber haben diese Bereicherungen unserer anatomisch-physiologischen Erfahrungen uns zur besseren Erkenntniss der Schwierigkeiten einer Segmentdiagnose geführt, dadurch dass wir gelernt haben, dass nicht ein bestimmtes Rückenmarkssegment ganz bestimmte Muskeln- und Hautgebiete versorgt und stets nur diese, sondern dass in dieser Beziehung eine weitgehende Vertretung der einzelnen Segmente untereinander stattfindet, so dass jedes Hautgebiet und jeder Muskel von einer ganzen Anzahl — mindestens 3 — Wurzeln seine Nervenfasern bezieht und deutliche und dauernde Lähmungen und Anästhesien erst eintreten, wenn die grösste Zahl der betreffenden Wurzeln zerstört ist. Durch diese Erkenntniss musste zunächst natürlich die Bestimmtheit, mit der man bis dahin geglaubt hatte, umschriebene Lähmungen und Anästhesien auf einzelne bestimmte Wurzeln oder Rückenmarkssegmente beziehen zu können, erschüttert werden. Aber da diese neuen Erfahrungen thatsächlich unsere Kenntnisse erweitern, resp. rectificiren, konnte bei gebührender Inachtnahme derselben — wenn das auch Schwierigkeiten bot — doch schliesslich nur die Sicherheit

*) Doch siehe die Anmerkung auf Seite 157 und die Krankengeschichte.

unserer Diagnose wieder gewinnen, und namentlich wird – das haben schon die letzten Operationserfahrungen, z. B. mein Fall II. gezeigt — bei genauer Rücksichtnahme auf die ausgiebige Anastomosirung der Nervenwurzeln untereinander der früher häufiger eingetretene Umstand weniger mehr vorkommen, dass man den Tumor zu tief localisirt und die Trepanation unterhalb seines Sitzes macht. Denn die Rücksicht auf diese neuen Erfahrungen führt ja gerade mit besonderer Bestimmtheit zur richtigen Diagnose des oberen Endes einer Rückenmarksaffection, welches obere Ende zu erkennen von grösster Wichtigkeit ist. Es ist hier nicht der Ort und es würde viel zu weit führen, auf alle die verwickelten Verhältnisse der einzelnen Segmente zu dem intraspinalen Verlaufe der Wurzeln und beider wieder zur Wirbelsäule — alles Dinge, die wesentlich für die Segmentdiagnose in Betracht kommen, sowie auf eine ganze Anzahl anderer Umstände, die uns in dieser Beziehung die klinische Erfahrung gelehrt hat, einzugehen — ich muss auch in dieser Beziehung auf meinen Aufsatz in der Real-Encyklopaedie verweisen, in der alle diese Dinge — speciell mit Rücksicht auf die Segmentdiagnose eines Tumors — eingehend berücksichtigt sind. Ich will aber hervorzuheben nicht unterlassen, dass man ebenso wie die Tumordiagnose im Allgemeinen auch die Segmentdiagnose nicht zu früh wagen darf. Wurzelsymptome allein genügen dazu nicht, auch wenn sie noch so bestimmt localisirt sind, da sie allein nach unseren heutigen Kenntnissen erstens niemals auf eine einzelne, sondern nur auf eine Gruppe von Wurzeln bezogen werden können, und da sie sich objectiv, wie wir gesehen haben, durch Anästhesien und Lähmungen mit Atrophien und elektrischen Störungen erst kundzugeben brauchen, wenn sie alle für das betreffende Hautgebiet oder die betreffenden Muskeln in Betracht kommenden Wurzeln zerstört haben, ja durch einen Theil dieser Symptome vielleicht immer erst, wenn auch das Mark in Mitleidenschaft gezogen ist. Erst wenn zu auf mehr weniger bestimmte Wurzeln zu beziehenden Symptomen — speciell zu localisirten Schmerzen — solche von Seiten des Markes hinzukommen — ausgedehnte Lähmungen und Anästhesien — und diese in ihrer Localisation auf dieselbe Rückenmarkshöhe hinweisen wie die Wurzelsymptome, ist es möglich mit Bestimmtheit eine Segmentdiagnose zu stellen. Da aber die durch Läsion eines Markquerschnittes in bestimmter Höhe entstehenden Symptome erst dann mit Sicherheit auf den bestimmten Querschnitt hinweisen, wenn die Läsion des Markes eine ziemlich totale ist — bei partiellen Läsionen kann z. B. die Anästhesie tief unterhalb des Hautgebietes des lädirten Marksegmentes aufhören und so den Diagnostiker nur irreführen — so

geht daraus hervor, dass zur Stellung einer sicheren Segmentdiagnose nicht nur überhaupt eine, sondern schon eine recht erhebliche Markläsion neben der Wurzelaffection nöthig ist. Ich kann deshalb dem Rath Allen Starr's (l. c.), die Tumordiagnose, speciell die Segmentdiagnose, womöglich zu machen, ehe sichere Marksymptome vorhanden sind, so ideal diese Forderung ist, zu meinem Bedauern mich nicht anschliessen, da ich fürchten müsste, unter diesen Umständen zu leicht eine falsche Diagnose zu machen*).

Für die Tumoren kommt zur Erschwerung der Segmentdiagnose noch ein anderer Umstand hinzu. Macht ein Trauma Erscheinungen, die auf eine totale Läsion des Markes in irgend einer bestimmten Höhe hinweisen, so kann man wohl annehmen, dass in dieser Höhe auch wirklich durch einen einheitlichen Herd der ganze Querschnitt zerstört ist. Bei Tumoren ist das nicht so; hier ist es z. B. wohl denkbar, dass mehrere Tumoren, die in verschiedenen Höhen immer einzelne und etwas differente Theile des Querschnittes zerstören, im Ganzen das Bild einer Querschnittsläsion in bestimmter Höhe hervorrufen, ein Bild, das sich dann also aus der Combination verschieden hochsitzender partieller Läsionen summiren würde. Eine richtige Segmentdiagnose in solchen Fällen zu stellen, ist natürlich nicht möglich. — Alles in Allem drängen diese Umstände dazu, sich bei Tumoroperationen einen gewissen Spielraum zu lassen und da es, wie die Operationen, bei denen zu tief operirt ist, lehren, besonders darauf ankommt, das obere Ende des Tumors zu erreichen, nach oben hin lieber einen Wirbelbogen mehr zu reseciren, als a priori nöthig erscheint — doch darf man, wie wir unten sehen werden, in dieser Beziehung auch nicht zu weit gehen.

Von besonderer Wichtigkeit für die Höhendiagnose einer Geschwulst ist natürlich der Befund einer umschriebenen percutorischen Empfindlichkeit der Wirbelsäule, wenn diese Stelle übereinstimmt mit dem aus Ausfalls- und Reizerscheinungen diagnosticirten Höhensitze der Ge-

*) Anmerkung bei der Correctur. Etwas günstiger würde diese Sache sich ansehen, wenn wir es wagen dürften, auch bei hartnäckigen und sonst nicht zu bessernden Neuralgieen, wenn diese auf gewisse Nervenwurzeln hinweisen — radiculäre Neuralgien — die Resection der betreffenden hinteren Wurzeln zu machen. Bei häufiger Ausführung dieser Operation würde man wohl öfters auf einen Tumor treffen, der bisher nur Wurzelläsionen herbeigeführt hat, und dessen Entfernung dann natürlich eine sehr günstige Prognose darbieten würde. Doch siehe in dieser Beziehung: Chipault: La résection intradurale des racines médullaires postérieures. Gazette de hopitaux. 68 Année. pag. 952.

schwulst. In solchen Fällen kann man vielleicht einmal von allzutifteligem Nachsuchen nach den sonst so wichtigen höchstsegmentären Symptomen der Erkrankung absehen und gleich an der Stelle der Druckschmerzhaftigkeit trepaniren.

Man sieht, die Diagnose sowohl des Rückenmarkstumors im Allgemeinen, wie die seines bestimmten Höhensitzes bietet der Untiefen und Klippen, an denen man auch bei grosser Sorgfalt scheitern kann, zur Genüge — aber diese Schwierigkeiten werden sich in diagnostisch nicht zu ungünstigen Fällen überwinden lassen. Jedenfalls liegen die diagnostischen Verhältnisse so, dass wir mit Rücksicht auf sie, da wir ja noch auch immer weiter lernen werden, mit einiger Ruhe in die Zukunft der Rückenmarkstumoroperationen blicken können. Freilich auch bei den Rückenmarkstumoren können uns, auch bei absolut richtiger allgemeiner und Segmentdiagnose, bei der Operation und eventuell sogar erst bei der Autopsie noch Umstände begegnen, die wir vorher zu übersehen, in keiner Weise in der Lage waren, und die unter Umständen auch unsere besten und sichersten Hoffnungen illusorisch machen. Das lehren gerade die zwei von mir publicirten Fälle. In beiden war die Diagnose „Tumor" und die Bestimmung seines Sitzes absolut richtig. Im ersten Falle aber konnte der bei der Operation sicher schon vorhandene Tumor bei der Besonderheit seiner Natur und seines Sitzes zu dieser Zeit überhaupt nicht erkannt werden und wäre bei der Multiplicität seiner Herde an eine radicale Entfernung desselben überhaupt nicht zu denken gewesen. Im zweiten Falle war namentlich misslich, dass uns jede Möglichkeit fehlte, einen Anhaltspunkt für die Ausbreitung des Tumors nach unten zu finden — es waren denn auch bei der Operation unter dem 5. Dorsalwirbelbogen Tumorreste sitzen geblieben, und könnte es in ähnlichen Fällen doch wohl vorkommen, dass der Tumor eine so grosse Längenausdehnung hätte, dass es überhaupt nicht anginge, so viel Wirbelbögen zu entfernen, um ihn ganz exstirpiren zu können. Ferner war in diesem Falle, wie die anatomische Untersuchung lehrte, trotz kurzer Wirkung der Compression auf das Mark die Erweichung eine so totale, dass an eine Wiederherstellung der Leitung wohl nicht zu denken war — der Kranke im günstigsten Falle also doch ganz gelähmt geblieben wäre. Das vorauszusehen war nicht möglich, da öfters auch trotz langen Druckes das Mark nicht erweicht, sondern reparationsfähig bleibt, wie das z. B. der Fall Horsley-Gowers lehrt.

Das sind wenig erfreuliche Erscheinungen und wir müssen doch wohl erwarten, dass solche Umstände öfter vorkommen werden. Auch bei den Hirntumoren werden ja so oft unsere noch so gut begründeten operativen Hoffnungen dadurch zu Schanden gemacht, dass ent-

weder der Tumor an diagnosticirter Stelle im Marke und nicht in der Rinde sitzt, oder so diffus in die gesunde Umgebung übergeht, dass an seine radicale Entfernung nicht zu denken ist. Man sollte a priori meinen, dass sich in dieser Beziehung die Rückenmarkstumoren günstiger verhalten — erstens ist der auf dem Querschnitt in Betracht kommende Raum ein kleiner und leicht zu übersehen, und zweitens sind die meisten Tumoren der Rückenmarkshäute scharf umschrieben und nur locker mit der Umgebung verwachsen. Ein Blick auf die Abbildungen z. B. in Gowers's Lehrbuch zeigt auch ohne weiteres, dass die meisten der hier gezeichneten Tumoren zu operiren gewesen wären. Aber wie gesagt, auch bei den Rückenmarkstumoren kommen Umstände vor, die erst bei der Operation oder gar Section zu übersehen sind, und geeignet sein können, die Möglichkeit eines günstigen Ausganges der Operation auf Null herabzudrücken. Ich glaube deshalb, dass Horsley und Allen Starr (l. c.) zu sanguinisch sind, wenn sie davon sprechen, dass der grösste Theil ($^3/_4$, Allen Starr) aller Rückenmarkstumoren mit Glück operirt werden könnte. Vielleicht kann z. B. gerade bei der Enge des Raumes eine totale Erweichung eines Rückenmarkquerschnittes bei Rückenmarkstumoren relativ oft eintreten — bei Hirntumoren pflegt sie sich auf die nächste Umgebung des Tumors zu beschränken.

In meinem ersten Falle bin ich nachträglich zu folgenden Erwägungen gekommen. Man wird im Allgemeinen nur an die Operation extramedullärer Tumoren herangehen. Nun ist eine sichere Diagnose zwischen Tumoren der Häute und des Markes nicht möglich und namentlich kann man niemals wissen, ob nicht primäre Tumoren der Häute später in's Mark eingedrungen sind. Trifft man nun bei der Operation auf einen solchen primären oder secundären Marktumor — ist man da nicht berechtigt, wenn man seine Grenzen gut übersehen kann, das betreffende Markstück einfach zu reseciren. Neue Lähmungserscheinungen wird man dadurch kaum machen — sie werden in solchem Falle unterhalb des Tumors wohl immer total sein — man kann aber doch das weitere Wachsthum der Geschwülste verhüten und damit eventuell den Kranken von dem quälendsten Symptom seines Leidens, den immer neue Gebiete ergreifenden Schmerzen befreien. Freilich müsste man bei der Operation scharf das erkrankte vom gesunden Gebiete unterscheiden können, was wohl nicht oft der Fall sein dürfte und nach den Erfahrungen in meinem ersten Falle jedenfalls grosse Schwierigkeiten hat.

Dass auch die oben betonte Nothwendigkeit eine Tumordiagnose erst dann zu wagen, wenn Wurzel- und Marksymptome eine gewisse, ziemlich bedeutende Höhe erreicht haben — vorher ist vor Allem eine einigermassen sichere Segmentdiagnose nicht möglich — geeignet ist,

die Prognose dieser Operationen zu verschlechtern, ist wohl ohne weiteres klar. Wir werden wohl erwarten müssen unter diesen Umständen öfters auf so aussichtslose totale Erweichungen zu treffen, wie in unserem Falle II., wenn zu unserer Freude die Erfahrung auch lehrt, dass unter Umständen das Rückenmark einen schweren und länger dauernden Druck ertragen kann, ohne die Möglichkeit zu verlieren, nach Aufheben dieses Druckes sich ziemlich vollständig wieder zu erholen.

Schliesslich ist die Operation, wie die vielen Fälle von Shoktod lehren, unter allen Umständen eine gefährliche, doch dürfte sich in dieser Beziehung die Prognose noch am ersten bessern*).

Ich habe mir im Vorstehenden Mühe gegeben, die Chancen der Rückenmarkstumoroperation nach allen Richtungen hin zu erwägen, und vor Allem ihre Aussichten nicht zu rosig zu malen. Soll ich noch einmal kurz meine Ansichten über diese Sache zusammenfassen, so sind sie folgende: „Die klinische Erfahrung hat gelehrt, dass man in einer nicht kleinen Anzahl von Rückenmarkstumoren — bis jetzt ungefähr in einem Drittel — den Tumor operativ entfernen und eine mehr weniger vollständige Heilung der von ihm gesetzten Symptome erreichen kann, **damit ist die Berechtigung dieser Operation sicher begründet.** Man wird in allen Fällen einer sicheren allgemeinen und Segmentdiagnose zur Operation des Tumors rathen. Beide Diagnosen sind schwierig — aber sie sind bei den Tumoren der Häute, bei genauer Abwägung aller Momente und bei ausreichender Kenntniss des Verlaufs des Falles und der Aufeinanderfolge seiner Symptome und in diagnostisch nicht zu verwickelten Fällen, wie die klinische Erfahrung gelehrt hat, häufiger möglich, als man bis vor Kurzem noch hoffen durfte. Hauptsächlich kommt es für die Sicherheit der Diagnose darauf an, nicht zu voreilig zu sein, sondern zu warten, bis das Krankheitsbild zu einem klinisch gut erkennbaren sich entwickelt hat. Auch bei sicherster Diagnose können aber, wie gerade meine beiden Fälle lehren, bei der Operation oder auch erst bei der Section Umstände hervortreten, die vorher nicht zu übersehen waren, und die jede Hoffnung auf

*) S. auch Chipault l. c. Nach diesem Autor ist der Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit besonders gefährlich.

einen günstigen Erfolg des Eingriffs zu Nichte machen. Grosse Zurückhaltung in Bezug auf die Prognose der Operation ist deshalb in jedem einzelnen Falle geboten.

Bei der verhältnissmässigen Häufigkeit, mit der in neuester Zeit Trepanationen des Wirbelcanales vorgenommen werden, darf ich mir wohl erlauben, noch auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der sich gerade nach geglückter Tumoroperation manchmal sehr unangenehm bemerkbar machen könnte, trotzdem ich mir damit eigentlich einen Uebergriff auf das chirurgische Gebiet erlaube. Ich habe in zwei Fällen von Resection mehrerer Wirbelbögen der oberen Dorsalwirbelsäule — einmal handelt es sich um eine Zerquetschung des Markes durch Trauma, einmal wahrscheinlich um Syringomyelie, die trophische Störung der Wirbelsäule hervorgerufen hatte, die fälschlich als Caries angesehen wurden — gesehen, dass es den Patienten nachher nicht möglich war, ihren Kopf aufrecht zu erhalten. Es dürfte deshalb gerathen sein in dieser Gegend — soweit es irgend die immerhin noch wichtigere Rücksicht auf die Sicherheit des Auffindens des Tumors zulässt (s. o. S. 168) — mit der Opferung von Wirbelbögen nicht zu verschwenderisch zu sein und momöglich die osteoplastische Resection Urban's anzuwenden. An der Lendenwirbelsäule und vor Allem am Kreuzbein kommen diese Dinge aus naheliegenden Gründen weniger in Betracht.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV. und V.).

Fig. I. Fall I. Tumor des Lenden- und Sacralmarkes. Unteres Ende des Rückenmarkes von Fall I. von der Cauda equina bis zur 7. Dorsalwurzel. Die betreffenden Wurzelhöhen auf der Abbildung selbst bezeichnet. Natürliche Grösse. Von der Rückseite.

a. Cauda equina.
b. Grosse gallertige Tumorknoten auf dem linken Hinterstrange in der Pia und Arachnoidea.
c. Perlschnurartig an einander gereihte Tumorknoten der Pia.
d. Knötchen an den 7. und 8. hinteren Dorsalwurzeln selbst.

Fig. II. Fall I. Querschnitt aus dem 9. Dorsalsegmente. Höhe des Schnittes in Fig. I. bezeichnet. Weigert's Hämatoxylin.

a. Flacher Tumor im arachnoidealen Raume links.
b. Epipiale Tumormassen.
c. Knotige Tumormassen an den hinteren und vorderen Wurzeln; besonders grosser Tumor bei c'''.
d. Degenerirte Wurzeln } an der linken Seite des Markes
e. Im Tumor erhaltene Wurzeln } im arachnoidealen Tumor.

f. Vom Tumor verschontes Gebiet der Hinterstränge.
g. Eindringen des Tumors in den linken Hinterstrang und g' in den rechten und linken Vorderstrang.
h. Centrale Tumormassen in den Hintersträngen.
i. Rest des rechten Vorderhornes.

Fig. III. Fall I. Achtes Dorsalgebiet. Höhe des Schnittes auf Fig. 1, bezeichnet. Weigert's Hämatoxylin.

a. Knoten an den hinteren Wurzeln.
b. In der Peripherie derselben erhaltene Nervenfasern.
c. Eindringen des Tumors in den linken Hinterstrang.
d. Epipialer Tumor.
e. Tumorknoten an den vorderen Wurzeln.
f. Hintere Wurzelzone.
g. Gebiet des centralen Tumors.
h. Tumorfreies hinteres Gebiet der Hinterstränge.

Fig. IV. Fall I. 4. Dorsalgebiet. Weigert's Hämatoxylin.

b. Eventuell centraler Tumor (s. Text).
c. Epipialer Tumor.

Fig. V. Fall I. Vorderes rechtes Wurzelgebiet (stärker vergrössert) von Fig. IV. Hier mit A bezeichnet. Weigert's Hämatoxylin.

a. Arachnoideale Tumormassen, die die vorderen Wurzeln umspinnen und zum Theil zur Degeneration gebracht haben.

Fig. VI. Fall I. 10.—11. Dorsalsegment. Hämatoxylin. Theil des rechten Vorderstranges mit Dura, Pia und dazwischen liegendem arachnoidealem Tumor.

a. Tumorzapfen, die durch die Pia in's Mark eindringen.
b. Vordere Längsspalte mit Gefässen.
c. Rechter Vorderstrang.
d. Pia mater } dazwischen f. arachnoidealer Tumor.
e. Dura mater }

Fig. VII. Fall II. Extraduraler Tumor am oberen Dorsalmarke. 3. Dorsalsegment. Traumatische Blutungen in das Mark. (Schematisch.)

Fig. VIII. Fall II. 2. Dorsalsegment. Theil des linken Hinterseitenstranges. Weigert's Hämatoxylin. Mächtige Gefässwucherungen. Bei a horizontal verlaufende Nervenfasern.

IV.

Die Menstruation und ihr Einfluss bei chronischen Psychosen*).

Von

Dr. **P. Näcke,**

Oberarzt an der Irrenanstalt zu Hubertusburg.

Seit Urzeiten bildet bekanntlich die Menstruation bei den verschiedensten Völkern einen Gegenstand des Wunderns — daher die kühnen und merkwürdigerweise einander oft ähnlichen Erklärungsversuche —, zugleich aber auch des Abscheus, der sich in vielen Sitten und Vorschriften kundgab und noch kundgiebt. Selbst in civilisirten Ländern knüpft der Aberglaube vielfach noch an diesen physiologischen Process an.

Erst der Neuzeit war es vorbehalten, nachzuweisen, dass der Monatsfluss nicht isolirt dasteht, sondern nur einen Markstein in einem monatlich cyklisch verlaufenden Lebensprocesse des Weibes darstellt**). Die Einzelheiten dieses Curvenlebens, ebenso die genauen Kenntnisse der physiologischen Vorgänge während der Katamenien selbst werden jetzt näher gewürdigt und studirt. Schon das wenige darüber bisher bekannt Gewordene ist aber hochinteressant genug und verspricht immer mehr ein tieferes Erkennen der Biologie und Psychologie des Weibes.

Aelter schon sind Beobachtungen über die Beziehungen der Regel zu den Psychosen, jünger die zu den Verbrechen. Bezüglich des letzteren Punktes sagt Havelock Ellis (l. c. p. 254): „Whenever a woman commits a deed of criminal violence, it is extremely probable that she

*) Erweiterter Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Irrenärzte zu Dresden am 22. September 1894.

**) Siehe hierüber Näheres bei Havelock Ellis: Man and woman. London 1894. p. 248 ss.

is at her monthly period" und Lombroso*) erzählt, dass von 80 Frauen, die wegen Widerstandes oder Angriffs verhaftet wurden, nur 9 nicht menstruirt waren. Jedenfalls ergeben diese und ähnliche Erfahrungen die wichtige Regel, dass bei jeder Anklage möglichst festzustellen ist, ob das Delict in die Menstrualzeit fiel und wie die individuelle Reaction der Betreffenden in dieser Zeit ist, was v. Krafft-Ebing wiederholt mit vollem Rechte fordert. Auch dass der Selbstmord gern während der Periode stattfindet oder versucht wird, ist bekannt. Diese Thatsachen sind nicht befremdend, wenn man sieht, wie nicht wenige Frauen gerade in dieser Zeit förmlich krank und sehr reizbar werden können**). Manche Gefängnissärzte wollen endlich den sogenannten „Zuchthausknall" hier ganz besonders beobachtet haben, dem andere Meinungen***) allerdings entgegenstehen, zum Beweise dafür, dass dieser specielle Punkt noch weiterer Untersuchung bedarf. Am längsten und genauesten bekannt ist aber das Verhältniss von Menstruation zu Psychosen. Am häufigsten wurde die Periode oder ihr erstes Einsetzen, wie auch ihr allmäliges Versiegen als eine der Ursachen des Irrsinns studirt, desgleichen ihr Verhalten und ihre Beschaffenheit während einer Geistesstörung. Das erste Verhältniss ist von practischer Wichtigkeit und hat daher die meisten Bearbeiter gefunden†), das zweite fand erst neuerdings wieder einen tüchtigen Darsteller in Schäfer††). Noch giebt es aber eine dritte Hauptfrage', die relativ am wenigsten beleuchtet ward, die Frage nämlich: Welchen Einfluss hat die Periode auf den Verlauf

---

*) Lombroso e Ferrero, La donna delinquente, la prostituta e la donna normale. Torino e Roma 1893. p. 373.

**) H. Ellis (l. c.) warnt aber mit Recht davor, deshalb weil diese Frauen während der Menses so häufig unpässlich sind, sie ohne Weiteres, wie es öfter geschieht, als „natürliche Invaliden" hinzustellen. „A function, fährt er fort, which affects half the human race cannot be dismissed as a mere symptom of ill-health".

***) Siehe Näheres hierüber bei Näcke: Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt. Wien und Leipzig 1894. S. 80.

†) Nicht unwichtig erscheint es darauf hinzuweisen, dass Baillarger (Recherches sur les maladies mentales. Paris 1890, Bd. I. p. 616ss.) bemerkt, wie oft 6 Wochen nach der Entbindung bei Stillenden und Nichtstillenden bei der 1. Menstruation Irrsinn ausbricht, ebenso bei der 1. Periode nach dem Aufhören des Stillens. Es würde sich also hier um Psychose durch Menstruation handeln und nicht um eine Puerperal- oder Lactationspsychose.

††) Schäfer, Einfluss der Psychose auf den Menstruationsvorgang. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50, S. 976ss.

einer bestehenden Psychose? Für die acuten Fälle liegt wohl mancherlei, wenn auch nicht immer verwerthbares Material vor, viel spärlicher dagegen bezüglich der chronischen Fälle und doch können so bedingte Exacerbationen event. einmal forensisch wichtig werden.

Das allgemeine Urtheil über den Einfluss der Menses auf den Gang des Irreseins überhaupt lautet wohl ähnlich, wie das von H. Ellis (l. c. p. 255), wenn er sagt: „Among the insane, finally, the fact is universally recognised that during the monthly period the insane impulse becomes more marked, if, indeed, it may not appear only at that period". Und Clouston (Ellis, l. c. p. 255) specificirt dies noch näher mit den Worten: „The melancholics are more depressed, the maniacal more restless, the delusional more under the influence of their delusions in their conduct; those subject to hallucinations have them more intensely, the impulsive cases are more uncontrollable, the cases of stupor more stupid, and the demented tend to be excited".

Nein, so einfach liegen die Sachen denn doch nicht, wenn man sie kritisch prüft und an grossem Materiale arbeitet! Selbst für acute Fälle gehört dieser Einfluss durchaus nicht zur absoluten Regel, wenn auch immerhin ein solcher in bedeutendem Masse stattfindet. In chronischen Fällen dagegen ist dies schon a priori unwahrscheinlich und ich werde mich in Folgendem bemühen, dies für meine Fälle nachzuweisen, zugleich aber die Gelegenheit benutzen, das Verhalten der Menstruation als solcher bei chronischen Geisteskrankheiten näher zu untersuchen. Was die eingeschlagene Methode anbetrifft, so ist sie selbstverständlich die statistische, die hier, wie überhaupt für die meisten Untersuchungen, welche sich nicht auf die Betrachtung und Beschreibung eines einzigen Falles beschränken, nicht zu umgehen ist. Freilich ist sie nur zu oft ein zweischneidiges Schwert und kaum ist eine andere so vielen Deutungen ausgesetzt*). Wer freilich dem bequemen Optimismus huldigt, der in der Wissenschaft nie wirklich Grosses schuf, wird gläubig die Zahlen als Ausdruck der Wahrheit hinnehmen und sich nicht über das Sphinxartige ihrer Werthung den Kopf zerbrechen. Der gesunde Skepticismus dagegen wird immer und immer wieder die näheren Umstände, die zu den Zahlen führten, prüfen und nie vergessen, dass im besten Falle das Resultat der statistischen Methode nur der Wahrheit nahe kommen, aber sie nie erreichen kann. Er wird daher von ihr nichts Unmögliches verlangen, aber auf der anderen Seite sich bemühen, sie zu möglichster Vollkommenheit zu bringen, besonders wo

*) „La statistique est un mensonge en chiffre" sagt daher Talleyrand nicht ganz ohne Grund.

sie den einzigen Weg der Untersuchung bildet. Man muss möglichst viel Fehlerquellen aufdecken, um sie nach Kräften zu vermeiden, besonders scharf hat man aber auf die eigene Subjectivität zu achten, die gerade hier so leicht Triumphe feiert*). Unser Thema ist nicht am wenigstens auch deshalb interessant, weil hier die Schwierigkeiten der statistischen Methode recht anschauliche sind und wir werden dieselben im Verlaufe unserer Untersuchung um so mehr hervorheben, als in den meisten hierher gehörigen Arbeiten die zahlreichen und so nöthigen Cautelen mit Stillschweigen übergangen werden oder, was in vielen Fällen das Wahrscheinlichere ist, dem Verfasser kaum alle zum Bewusstsein kamen. Wir werden ferner auf noch manche strittige Punkte, die direct oder indirect mit unserem Thema zusammenhängen, aufmerksam machen und dadurch die an sich trokenen Zahlenangaben zu beleben suchen. Unser Material setzt sich aus 99 unterschiedslos untersuchten Frauen zusammen, von denen 52 ledig, 46 verheirathet und eine geschieden waren; von den Ersteren hatten nur 6 Kinder, von den Verheiratheten 39. Dem Alter nach standen die Meisten in den Jahren 31—45, am häufigsten aber (nämlich 32 Fälle überhaupt) in den Jahren 41—45, während 25—30 Jahre nur 11 Personen zählten und 13 mehr als 45 Jahre. Die Jüngste war 25 Jahre alt, die zwei Aeltesten 52 Jahre. Der Aufenthalt in der hiesigen Anstalt betrug bei mehr als der Hälfte (53) 3—6 Jahre, bei nur 18 $^1/_2$—2 Jahre und bei 15 über 10 Jahre. Die kürzeste Aufenthaltsdauer war $^1/_2$ Jahr, die längste 20$^1/_2$ Jahre. Die Mehrzahl der erst seit Kurzem Aufgenommenen zeigte sich aber schon vorher längere Zeit krank und ziemlich Viele kamen aus anderen Anstalten. Wir haben es also durchweg mit chronischen Fällen zu thun.

Was die beobachteten Formen**) anbetrifft, so wurden folgende Gruppen unterschieden: 1. chronische Paranoia (simplex et hallucinatoria)

*) Anhangsweise erwähne ich, dass wissenschaftlich genaue Körperwägungen, besonders für kleine Differenzen, wie z. B. bei Säuglingen, bekanntlich zu den heikelsten Untersuchungen zählen, nicht minder aber auch einwandfreie Temperaturmessungen, wo es nicht auf ein blosses Ungefähr ankommt. Schon ein genaues Thermometer sich zu beschaffen, ist nicht so leicht, und dies muss wenigstens einmal im Jahre mit einem Normalthermometer verglichen werden. Als ich vor Jahren ein Krankenthermometer kaufen wollte, bestanden unter dem grossen Haufen von Instrumenten Differenzen bis zu 0,5° C., so dass es schwer hielt eins zu finden, das scheinbar der richtigen Temperatur entsprach!

**) Dass bei unserem grossen Materiale Paralyse fehlte, ist nur rein zufällig, da leider auch Hubertusburg viele paralytische Frauen zählt.

mit 17 Fällen vertreten; 2. Paranoia mit secundärem Schwachsinn mit 40; 3. chronische (secundäre) Verwirrtheit und Hallucinationen mit 23; 4. secundärer Schwachsinn, wahrscheinlich nach Manie oder Melancholie mit 10; 5. Idiotie und höhere Imbecillität mit 7; 6. periodische Manie mit 2 Fällen.

Wir sehen zunächst, dass unter den 99 Personen nicht weniger als 80 der Paranoiagruppe direct oder indirect angehören und unter diesen einfache chronische Paranoia sich mit einiger Sicherheit nur 26 mal nachweisen liess, wahrscheinlich sind es aber noch weniger Fälle. Die überwiegende Mehrzahl aller Paranoiaformen war also die hallucinatorische. Damit ist wieder das relativ seltene Auftreten der Paranoia chronica simplex auch bei Frauen erwiesen. Nun ist freilich die Scheidung dieser Form von der hallucinatorischen nicht immer leicht. Zu jenen rechnete ich alle Fälle, in denen Sinnestäuschungen scheinbar nicht oder nur selten vorkommen, auf alle Fälle aber keine Rolle spielen; zur hallucinatorischen Form dagegen die, welche entweder häufige Sinnestäuschungen in einem oder mehreren Sinnesgebieten hatten und wesentlich dadurch belästigt wurden. Immerhin sind die Grenzen nicht scharfe, da „selten" und „häufig" eben subjective Ausdrücke sind und es ferner nicht immer leicht ist, die Qualität und Quantität der Hallucinationen festzustellen. Erwähnt sei endlich, dass auch die einfache oder hallucinatorische chronische Paranoia mit einer acuten hallucinatorischen Paranoia oder acuter hallucinatorischer Verwirrtheit (Amentia) beginnen*) kann oder letztere als Zustandsform sich ein oder mehrere Male im Verlaufe des Leidens einschiebt, andererseits aber, dass auch bisweilen, wie mir scheint, eine einfache chronische Paranoia später in eine solche mit Hallucinationen übergeht.

Der zweite interessante Punkt ist der Umstand, dass von 80 Fällen der Paranoiagruppe nur 17 ohne erkennbaren Schwachsinn**) verliefen, 40 mehr minder verblödet waren und 23 verwirrt. Das ist auffallend genug, da man gern annimmt, dass die Paranoia wenig zu Schwachsinn im Allgemeinen neigt. Es scheint nun, als wenn obiges ungünstiges Verhältniss bei Männern derselben socialen Stufe seltener

---

*) Letzteres betone ich ganz speciell, da manche Autoren die Möglichkeit des Uebergangs einer acuten halluc. Verwirrtheit in die chron. Par. bestreiten und doch sieht man dies namentlich recht oft z. B. bei den Psychosen im Gefängnisse. Siehe hierüber mein Buch, S. 66.

**) In den Fällen mit Schwachsinn bestand derselbe gewiss nur wenige Male schon vorher, woran man immer zunächst denken muss.

vorkommt, weil ihr geistiger Horizont durchschnittlich ein grösserer ist. Weiter, glaube ich, ist es ausgemacht, dass der Schwachsinn häufiger und eher bei der hallucinatorischen als bei der einfachen chronischen Paranoia eintritt, und zwar parallel der In- und Extensität der Sinnestäuschungen und hier wieder wahrscheinlich eher und deutlicher bei den Frauen. Freilich besitzen wir zur Zeit noch keine Norm für „Schwachsinn", so dass es vielfach subjectiv bleibt, ob man hier oder dort solchen annehmen will oder nicht. Vor Allem hat man aber stets die Bildungsstufe zur Beurtheilung heranzuziehen. Unter „chronischer (sec.) Verwirrtheit", die meist mit lebhaften Hallucinationen einhergeht, rechnete ich alle Fälle, wo immer oder meist wenigstens ein mehr minder grosses Faseln bestand mit gewöhnlich lautem Wesen und negativem Verhalten. Nicht selten zeigten hierher gehörige Kranke dabei weniger einen Zerfall des Ich's, als vielmehr die höchste Potenz der hallucinatorisch-chronischen Paranoia und dadurch scheinbar bedingte Verwirrtheit. Es wird Sache des Geschmacks bleiben, solche Fälle eventuell noch zur Par. chron. halluc. zu rechnen, ebenso, von wo ab man den Begriff: Zerfall des Ich's anwenden will. Die Rubrik: secundärer Schwachsinn wahrscheinlich nach Manie oder Melancholie ist nur durch 10 Fälle vertreten, was wohl allein schon einen Fingerzeig dafür giebt, dass echte Manie und Melancholie auch bei Frauen viel seltener sind, als so oft noch angenommen wird. Denn wenn wir nur in ca. 10 pCt. — wahrscheinlich aber noch weniger, da möglichenfalls in einigen Fällen Amentia vorlag — beide Formen ursprünglich vorfanden, so können die acuten Fälle, die in Heilung übergingen, unmöglich eine so grosse Zahl ausmachen*), wie man so oft liest. In der That handelt es sich bei

*) Was soll man dazu sagen, wenn z. B. C. H. Ellis (l. c. p. 344) aus sämmtlichen Aufnahmen des Jahres 1889 für England bez. der Manie 46,1 pCt bei M., 52,1 pCt. bei W., bez. der Melancholie 21,1 pCt. bei M. und 28,6 pCt bei W. angiebt, so dass bezüglich der „other forms of insanity", wozu nach Abzug der Dementiaformen (der „ordinary" und der senilen) und dem congenitalen Irrsinn nur 7,9 pCt. so bei M. und 3,4 pCt. bei W. übrig bleiben, eine Rubrik also, die Paranoia und progressive Paralyse enthalten muss? Wir sehen daraus zur Genüge, wie Noth es thut, erst ein allgmeines Verständniss bez. der Hauptformen des Irreseins anzustreben, da z. Z. in der psychiatrischen Nomenclatur eine wahre Anarchie herrscht, wie noch kürzlich in Berlin die grosse Debatte bez. der Abgrenzung der Paranoia bewies. Hier erst in den Hauptformen volle Klarheit zu schaffen, erscheint mir verdienstlicher, als immer neue und kleine klinische Gruppen abzutrennen und eigens zu benennen, ein Verfahren, das, wie die Geschichte lehrt, meist

Manie und Melancholie (ganz besonders im Gefängnisse!) bei näherem Zusehen überwiegend wohl um Amentia oder nur um eine Zustandsform der Paranoia etc., also um keine selbstständige Form*).

Die Erblichkeitsverhältnisse betreffend, ist bei unseren 99 Personen 30 mal directe (vorwiegend vom Vater her) und 8 mal indirecte, zusammen also 38 mal = 38,4 pCt. Erblichkeit notirt; einige Male hiess es „angeblich". „Directe" Erblichkeit nenne ich es nun, wenn Psychose, Neurose, Idiotie, Selbstmord, Trunksucht, Schlagfluss bei Vater oder Mutter oder bei beiden sich vorfanden; „indirecte", wenn solche in den Seitenlinien oder bei den Grosseltern da waren. Jeder weiss aber, wie traurig im Allgemeinen die Anamnesen der Fragebogen beschaffen sind, dass also obige Zahlen nur Minima darstellen: und wir können für unsere Fälle kühn eine Erblichkeit von mindestens 50 pCt. als der Wahrheit am nächsten stehend, annehmen, auch wenn wir nicht noch andere Erblichkeitsmomente mit einziehen. Dass überhaupt die ganze Erblichkeitsfrage einer gründlichen Revision bedarf, ist schon oft gesagt und auch von mir wiederholt betont worden.

Für unserere Zwecke ist auch wichtig das Verhalten der Kranken. Hier unterschied ich drei Kategorien: 1. meist Unruhige: 11; 2. zeitweis Unruhige: 71 und 3. immer Ruhige: 17. Auch hier sind selbstverständlich Uebergänge da und die Zahlen daher nur approximativ. Die „meist Unruhigen" waren immer oder grösstentheils laut, zu Gewaltthätigkeiten geneigt, sie schimpften, lärmten und hatten dabei gewöhnlich viele Sinnestäuschungen; oder sie waren dagegen harmloser, schwatzten viel für sich oder aber drängten, bei äusserer Ruhe, fort, liessen sich im Zimmer schwer erhalten**). Bei den „zeitweis Unruhigen", welche die Hauptmasse bilden, fielen die Perioden der Unruhe

---

mit einem Fiasco endigt und endigen muss, so lange nicht die Hauptfragen gelöst sind. Ich kann Neisser nur Recht geben, wenn derselbe in der beregten Debatte in Berlin (cfr. Laehr's Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. Bd. 51) sagte: „dass die Vorbedingung zu einer Verständigung in Fragen der speciellen Psychiatrie vorläufig fehlt, dass es dazu neuer, genauer, symptomatisch differenzirender Krankheitsschilderungen einerseits und andererseits des weiteren Ausbaus einer allgemeinen Psychiatrie durchaus bedarf".

*) Noch ganz neuerdings sagt Magnan (Psychiatr. Vorlesungen, Deutsch von Möbius, VI. Heft, Leipzig 1893, S. 16) sehr mit Recht: „Die einfache Manie ist eine seltene Krankheit. Viel häufiger beobachtet man Zustände, die scheinbar der Manie gleichen, bei denen es sich aber um andere Krankheiten handelt, die Manie nur symptomatisch ist".

**) Manche werden diese Letztern vielleicht den Ruhigen anreihen wollen. Das ist Geschmackssache!

meist mit dem Auftreten oder Intensiverwerden von Hallucinationen zusammen und waren entweder nahe aneinander gedrängt oder ziemlich weit auseinanderstehend. Manchmal handelt es sich nur um ein mehr plötzliches, wie impulsives Losschlagen, Zertrümmern etc.

Wenden wir uns nun der ersten Aufgabe zu, nämlich das Verhalten der Menstruation als solcher zu studiren, so konnte aus naheliegenden Gründen der Arzt nicht gut selbst den Thatbestand aufnehmen, sondern bedurfte hierzu Zwischenpersonen. Zwei vertrauenswürdige Oberpflegerinnen wurden genau instruirt, welche ihrerseits wieder die Wärterinnen belehrten und von ihnen sich berichten liessen, wann und wie lange bei den Kranken die Periode stattfand, natürlich unter öfterer Controle. Dieser Modus, der bei der grossen Masse allein durchführbar schien, schliesst freilich in sich weitere Fehlerquellen ein, doch dürfte ein absichtlicher Irrthum sicher abzuweisen sein. Auf die eigenen Angaben der Kranken wurde selbstverständlich nie allein vertraut.

Die Beobachtung erstreckte sich in den meisten Fällen (in 73) auf eine Zeit von 8—15 Menstruationen; nur 26 Personen wurden während 4—7 Perioden genauer in's Auge gefasst, und für gewisse Untersuchungen wurden die mit 4 Perioden (11) aus der Berechnung gelassen. Am häufigsten ist eine Periodenzahl von 9, 11, 12 und 13 vertreten und diese dürfte für unsere Zwecke ausreichend sein. Alle unsere Angaben beziehen sich also nur auf diese Zeit; wie die Kranken bezüglich der Menses sich vorher oder nachher verhielten, vermag ich nicht zu sagen, da hierüber genaue Beobachtungen, wie ich sie anstellte, nicht vorlagen, ausserdem die Periode möglicherweise in gesunden Tagen ganz anders sich verhielt, als in kranken, was der Vergleichung halber zu wissen, recht wünschenswerth wäre. Die Notizen hierüber in den Fragebogen sind kaum zuverlässig; dies um so weniger, als die Frauen der niederen Stände Genaueres über ihre Periode oft nicht angeben können, obgleich diese Function von ihnen immer noch mehr beachtet wird, als andere, zum Theil wichtigere. Hier prävalirt mehr als in den oberen Schichten ein Eindruck, so dass z. B. gewisse Unregelmässigkeiten oder mehrmaliges Ausbleiben der Regel leicht auf eine längere Zeit hinaus verallgemeinert werden. Ist die Betreffende aber geistig erkrankt, so ist ihren Aussagen über ihren Blutverlust in gesunden Tagen noch weniger als sonst zu trauen und die Verwandten sind durchaus unzuverlässige Zeugen. Die genaue Beobachtung der Periode ist keine so einfache. Der Anfang lässt sich meist bestimmen, dagegen weniger das Ende, da die Kranken ja nicht jeden Tag frische Wäsche erhalten. Hier ist also ein Irrthum möglich und nur durch eine grosse Zahlenreihe einigermassen zu eliminiren. Bei ganz schwacher und wässeriger Blutung

kann aber nicht nur das Ende, sondern auch der Anfang, ja sogar das Ganze einmal übersehen werden, so dass man dem ein- oder mehrmaligen Aussetzen der Regel immer etwas skeptisch gegenüber treten muss. Mir sind ferner zwei Kranke bekannt, die ihren Zustand zu verheimlichen suchten, sich Tücher etc. vorsteckten und dadurch die Constatirung sehr erschwerten.

Die Unregelmässigkeiten der Katamenien können sich zunächst auf die Intermenstrual- und die Periodenzeit selbst beziehen. Lassen wir hierbei die Personen mit nur 4 mal genauer beobachteter Periode fort, so finden wir unter 88 Kranken 46 mal die Zwischenräume ganz oder ziemlich regelmässig und 42 mal unregelmässig, also zunächst regelmässig und unregelmässig ziemlich gleichmässig vertheilt. Zu den regelmässigen wurden alle die Fälle gezählt, bei denen die meist vorkommende Zahl nur selten Abweichungen von $1^1/_2$ Woche auf- oder abwärts aufwies*). Betrachten wir das Alter der Patientinnen, so finden wir, dass von den 42 unregelmässig Menstruirten im Alter von 35—40 Jahren 11 Personen, von 41—45 Jahren 18 und über 45 Jahren 10 standen, zusammen also 34, die wir zum grossen Theile dem Climacterium zuweisen können. Bei chronischen Psychosen schien mir die kritische Zeit überhaupt eher einzutreten als sonst**) und auffallend war mir besonders

*) Als Beispiele unregelmässiger Fälle seien folgende erwähnt: 1. Par. hallucin. chron., 35 Jahre alt mit secund. Schwachsinn: 5, 2, $4^1/_2$, 8, 4, 4, 2 Wochen; 2. Sec. Schwachsinn nach Par., 36 Jahre alt: $4^1/_2$, $4^1/_2$, $4^1/_2$, $3^1/_2$, 8, 4, 5, $1^1/_2$ Wochen; 3. Verwirrtheit mit Halluc., 26 Jahre alt: $2^1/_2$, 2, $1^1/_2$, $4^1/_2$, 3, 1, $2^1/_2$, $6^1/_2$, $5^1/_2$, 4, $4^1/_2$, 4, 4 Wochen; 4. Sec. Schwachsinn mit Par., 32 Jahre alt: 4, $3^1/_2$, 6, 4, 5, 4, 3, $4^1/_2$, $7^1/_2$, 5, $3^1/_2$ Wochen; 5. Chron. Verwirrtheit mit Halluc., 40 Jahre alt: $3^1/_2$, $4^1/_2$, 3, $3^1/_2$, 4, 5, 2, 4, 4, 3, $3^1/_2$, $6^1/_2$ Wochen. Ob es sich bei kurz aufeinander folgender Menstruation um eine echte oder nur sogenannte Règle surnuméraire handelt, ist wohl kaum sicher zu entscheiden.

**) Untersuchungen über den Eintritt des Climacteriums im Verlaufe chronischer Psychosen sind mir nicht bekannt und doch wäre es interessant zu wissen, ob wirklich die kritische Zeit hier eher als sonst eintritt. Herr Oberarzt Dr. Matthaes von hier hatte die Güte, genau nachforschen zu lassen, wie viele unter 768 chronisch Kranken (excl. Idiotie) bis zum 50 Jahre incl. nicht mehr menstruirt waren. Es waren dies 73 = 9,5 pCt. Davon entfielen auf die Jahre 20—30: 0 pCt., auf 31—40 Jahre 10 = 1,3 pCt., auf 41—50 Jahre 63 = 8,2 pCt. Nach Bandl (Artikel: Climacterisches Alter der Frauen, in Eulenburg's Reallexicon der ges. Heilkunde, Bd. 3. 1. Auflage.) ist in Deutschland-Oesterreich die gewöhnliche Zeit des Aufhörens der Regel 45—50, dann 40—45 Jahre. Nach ihm sind die in dieser Zeit beobachteten Unregelmässigkeiten und Begleiterscheinungen anatomisch begründet.

die grosse Zahl der nicht mehr menstruirenden Weiber unter den relativ jüngeren Jahrgängen, die sonst noch menstruirt zu sein pflegen. Von den 46 Kranken mit regelmässigem Monatsflusse waren dagegen nur 10 = 21,7 pCt., die 40 Jahre und mehr zählten. Das schliessliche Ergebniss ist also, dass die Intermenstrualzeit in der grossen Mehrzahl ganz oder ziemlich regelmässig verläuft*), ebenso auch, wie wir sogleich sehen werden, die Periodendauer, wenn wir das Climacterium, das auch bei Gesunden meist mit Abweichungen der Regel verknüpft ist, abrechnen.

Die Durchschnittsdauer der einzelnen Periode betrug $3^1/_2$ Tage in 4, 4 T. in 12, $4^1/_2$ T. in 21, 5 T. in 19, $5^1/_2$ T. in 14, 6 T. in 13 und 7 T. in 5 Fällen, also in 54 von 88 Fällen: $4^1/_2$—$5^1/_2$—$5^3/_4$ Tage. Das Minimum der einzelnen Periode betrug 2, das Maximum 12 Tage. Auch hier ist zunächst regelmässige und unregelmässige Dauer bei den Kranken ziemlich gleich vertheilt (43 : 45). Als unregelmässig**) wurden alle die Fälle gezählt, bei denen grössere Differenzen als 1 von der meist vorkommenden Zahl öfter vorkamen. Die Differenzen bei den 45 Unregelmässigen betrugen 4 mal 2 Tage, 9 mal 3 Tage, 12 mal

---

*) Auch Schäfer (l. c.) fand in der Regel bei chronischer Paranoia, angeborenem und secund. Schwachsinn, soweit keine wesentliche Betheiligung abnormer Affecte bestand, die Menses regelmässig eintreten. Dies bestätigen unter Anderen im Allgemeinen auch Schröter (Die Menstruation in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Laehr's Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30, S. 55ss. u. Bd. 31, S. 234ss.), v. Krafft-Ebing und Scholz in ihren Lehrbüchern.

**) Einige Beispiele mögen dies illustriren: Sec. Schwachsinn nach Par., 37 Jahre alt: 4, 6, 5, 6, 5, 5, 5, 7, 10, 4 Tage; 2. Sec. Blödsinn nach Par., 36 Jahre alt: 7, 5, 8, 5, 4, 4, 6, 5 Tage; 3. Chron. Verwirrtheit mit Halluc., 38 Jahre alt: 8, 3, 3, 6, 6, 5, 5 Tage; 4. Secundärer Schwachsinn nach Par., 35 Jahre alt: 6, 6, 6, 3, 4, 4, 7, 5 Tage.

Interessant sind übrigens die Untersuchungen von Osterloh (Ueber Menstruation. Jahrbuch der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 1877—78. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1879, No. 21), der unter 3188 Gesunden (ohne Genitalleiden, wie ich mündlich später erfuhr) nur bei 67,75 pCt. regelmässigen Menstrualtypus fand. Der 4wöchentliche war der überwiegende (bei 1783 W.); bei 21,26 pCt. war er stets unregelmässig. Verf. schliesst daraus, dass schon normalerweise die Menstruation zu grossen Unregelmässigkeiten neigt und den Namen „Regel" daher nicht verdient. Die Dauer der Blutung war in 2080 Fällen 1—5 Tage. Greulich dagegen (Artikel: Menstruation in Eulenburg's Real-Encyklopaedie etc. 1. Aufl. 9. Bd.) sagt, dass die Menstruation vorwiegend regelmässig ist, gewöhnlich alle 27—29 Tage bei einer Dauer von meist 4—5 Tagen. Bissel wiederum (Ueber die Men-

4 Tage, 10 mal 5 Tage 7 mal, 6 Tage und 3 mal mehr als 6 Tage. Bezeichnen wir ferner mit R die regelmässige, mit UR die unregelmässige Intermenstrualzeit, mit r die regelmässige, mit ur die unregelmässige Periodendauer, so finden wir unter 88 Fällen: R + r 27 mal; R + ur 19 mal; Ur + ur 26 mal und Ur + r 16 mal. Demnach geht häufiger als sonst die regelmässige und unregelmässige Zwischenzeit mit der gleichnamigen Periodendauer einher. Wir können daraus schon schliessen, dass die unregelmässige Periodendauer vorwiegend dem Climacterium angehört. In der That fand sich dieselbe unter 45 Fällen 36 mal im Alter von 35 Jahren und darüber und speciell 16 mal im Alter von 41 bis 45 Jahren und 10 mal darüber. Endlich sei erwähnt, dass Unruhe und obige Menstruationsabweichungen in keinem Zusammenhange standen, da unter 99 Personen von 11 meist Unruhigen 5 Ur oder ur und von 17 Ruhigen 8 Ur oder ur darboten. Auch die einzelnen Psychosen liessen keinen besonderen Zusammenhang damit erkennen. Bei der Periodenstärke ward zwischen „stark" und „schwach" unterschieden, was freilich ziemlich willkürliche Bezeichnungen sind. Hier zeigte sich 65 mal starke, 19 mal schwache und 4 mal abwechselnd starke und schwache Periode. Ferner war nach Abzug der vier zuletzt genannten Fälle, starke P + Ur, 33 mal, + R, 32 mal, + ur, 35 mal, + r, 30 mal verzeichnet, dagegen schwache P + Ur, 7 mal, + R, 12 mal, + ur 10 mal und + r, 9 mal. Hier ist also kein Parallelismus zwischen Stärke und Periode und ihrer Dauer oder Zwischenzeit ersichtlich; nur das Eine ist klar, dass die starke Blutung ganz entschieden vorwog und gleichfalls meist mit dem Climacterium zusammenfiel, da unter 65 Fällen von starker P., 48 mal dieselbe im Alter von 35 Jahren an aufwärts, speciell 35 mal von 41 Jahren an aufwärts stattfand.

Von den 99 Personen lagen 1 oder mehrere Male zu Bett wegen Mattigkeit zur Zeit der Menses: 3, wegen zu starken Blutflusses: 4, wegen stärkerer Beängstigung: 1, endlich wegen Schmerzen im Unterleibe oder im Rücken: 6—7 Personen. Leider sind die meisten Begleiterscheinungen subjectiver Art, Viele klagen überhaupt wenig, besonders bei grösserer geistiger Schwäche oder Verwirrtheit, so dass alle Zahlenangaben hierüber nur wenig Werth haben, besonders wenn die Sym-

---

struation unter den Geisteskranken. Ref. Laehr's Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49, 6. Heft) findet schon bei Gesunden geringe Schwankungen so häufig, dass man intermenstruelle Zeiträume von 3—5 Wochen noch als regelmässige auffassen müsste. Solche zählte ich aber schon zu den unregelmässigen. Man sieht jedenfalls, wie schwankend die Untersuchungen über Menstruation bereits bei Gesunden sind!

ptome nur selten auftreten, also sehr wohl rein zufällig sein können. Die Schmerzen in den eben erwähnten Fällen waren stets von unregelmässigen Menses begleitet*). Jedenfalls schienen die Begleitsymptome der Menses (subjectiver und objectiver Natur) bei chronischen Psychosen nicht häufiger als bei Gesunden**) zu sein; besondere Neigung zu sexueller Aufregung, wie Schlager***) angiebt, fand ich dabei nicht, wohl aber mit Schröter (l. c.) meist ein Zusammenfallen von Dysmenorrhoe mit Steigerung der Krankheitssymptome. Auf Fluor albus, der gleichfalls nicht öfter als sonst†) aufzutreten schien, ist leider nicht speciell geachtet worden. Seine Constatirung in der Wäsche ist bei geringem Grade ziemlich unsicher und Genitaluntersuchungen in der Irrenanstalt sind soviel als möglich zu vermeiden. Qualitätsunterschiede des Blutflusses sind leider nicht näher notirt worden††), wohl aber das Auftreten von Amenorrhoen. Bei 11 unter 99 Kranken fehlte die Regel nämlich ein- oder mehrmals 9 bis 24 Wochen lang; die Betreffenden standen bis auf 3 (mit 31, 37 und 39 Jahren) sämmtlich zwischen 40—50 Jahren, waren also im Climacterium mehr weniger begriffen. Die Meisten waren rüstig, zeitweis unruhig, secundär verblödet und verwirrt und hatten sämmtlich unregelmässige Periodendauer oder -Zwischenzeit. Eine Aenderung im Verlaufe der Krankheit ist durch die Amenorrhoe nicht eingetreten†††), ebensowenig wie durch den Wiedereintritt der

*) Nach Greulich (Artikel: Dysmenorrhoe in Eulenburg's Real-Encyklopaedie der ges. Heilkunde, 1. Aufl. Bd. 4) steht bei Geistesgesunden die Stärke der Blutung nicht immer im Verhältniss zu den Begleiterscheinungen.

**) Osterloh fand bei 909 Weibern unter 3188 Begleiterscheinungen (besonders Schmerzen in Kreuz, Leib und Kopf) während der Menstruation und 232 vorher.

***) Schlager: Die Bedeutung des Menstrualprocesses und seiner Anomalien für die Entwickelung und den Verlauf der psychischen Störungen. Laehr's Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 15, S. 457ss.

†) Bandl (l. c.) fand unter 500 geistesgesunden Klimacterischen 440 Sexualleidende, darunter 327 mit Leukorrhoe!

††) Nachträglich erfuhr ich noch durch eine Oberpflegerin, dass bei unseren Kranken das Blut nicht selten sehr hell war und dass gewisse Blutflecke sich schwer auswaschen liessen. Schröter (l. c.) sah oft in seinen (chronischen und acuten) Fällen, die Menses hell oder wässerig fliessen und Schüle erwähnt in seinem Lehrbuche, dass Burkhardt die Menses gleichfalls hellroth sah, wenn die manische Phase der Circulärpsychose mit der Menstruation zusammenfiel.

†††) Auch nicht zu der Zeit, wo die Menstruation erscheinen sollte, wie Baillarger (l. c.) sah.

Periode*). Bei einer Kranken beobachtete ich die höchst wahrscheinlich letzten Menses überhaupt und auch in den folgenden Monaten war nichts Besonderes aufgetreten.

Wir wenden uns jetzt zum zweiten, dem wichtigeren Theile unserer Aufgabe, zur Frage nämlich: Hat die Menstruation einen deutlichen Einfluss auf den Gang der chronischen Psychosen? Ein solcher könnte sich nun zunächst allgemein so äussern, dass bei Unruhigen der motorische Drang in Wort und That sich verstärkt oder umgekehrt sich gehemmt zeigt, bei Ruhigen eine Erregung sich einstellt. Im ersten Falle ist eine leichte Exacerbation oft schwer festzustellen und dem subjectiven Ermessen mehr minder anheimgegeben. Am günstigsten ist die Feststellung einer psychischen Aenderung bei Ruhigen, weniger schon bei den Unruhigen, die bei uns ja überwogen. Man wird alle unruhigen Zeiten oder sonstigen Veränderungen der Psychose genau notiren und zusehen, ob sie irgendwie mit der Periode gleichzeitig sind. Ist dies bei einer grösseren Beobachtungsreihe nur ein oder wenige Male der Fall, so kann Zufall vorliegen; erst wenn dies meist oder immer geschieht, würde man auf einen inneren Zusammenhang ziemlich sicher schliessen. Sieht man aber, dass ausser solchem Zusammentreffen Unruhe, Zerstörungssucht etc. auch in der Zwischenzeit wiederholt eintritt, so verliert selbstverständlich jenes Zusammenfallen an Werth und kann sehr wohl anderweitig bedingt sein. Bei Causalitätsschlüssen können wir nicht vorsichtig genug sein! Am sichersten dürfte folgendes Verfahren sein, das ich aber leider nicht einschlug. Die eine Person notirt nur den Eintritt etc. der Periode, eine andere ohne von der Menstruation etwas zu wissen, um völlig vorurtheilslos zu handeln, die psychischen Veränderungen, sowohl in toto, als auch einzelne abnorme Thaten. Freilich kann nicht Jedes bemerkt werden, da selbst aufmerksame Wärterinnen bei einem grösseren Cötus die Kranken nicht überall und stets, z. B. im Garten oder beim Schlafen im Auge behalten können, somit leicht das Eine oder Andere unbeobachtet bleibt. Doch genügt für unsere Zwecke schon das so Erreichte. Unterbleibt eine solche detaillirte Motivirung, so ist man gern geneigt, zwischenliegende leichtere Aenderungen zu unterschätzen oder zu vergessen, da-

*) Unsere Beobachtungen stimmen also nicht mit denen Schäfer's (l. c.) überein, der eine Amenorrhoe im Beginne oder im Verlaufe chronisch intellectueller Psychosen fast ausnahmslos an bestimmte, acute psychopathische Zustände gebunden sah. Schlager (l. c.) wiederum glaubt, dass die secundäre Menostasie bei der Entwickelung des sogenannten Schwangerschaftswahns nicht unwichtig sei, wovon ich allerdings nichts sah.

gegen nicht solche zur Zeit der Menses selbst, worauf man ja besonders fahndet; trifft nun eine Coincidenz mehrmals zu, so wird dies leicht verallgemeinert und als menstrueller Einfluss gedeutet. So kann ein allgemeiner Eindruck leicht irreleiten, ähnlich wie der volksthümliche Zusammenhang von Mond und Witterungswechsel oder das Eintreffen der Falb'schen „kritischen Tage".

Unter unseren 99 Fällen vermisste ich jeden Einfluss der Menses in 65; fraglich (aus früher dargelegten Gründen) blieb er in 16, mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen war er dagegen in 16 Fällen. Dazu kommen noch zwei bedingte Fälle, wo bei periodischer Manie in der einen Phase eine Einwirkung fast sicher war. Aber auch bei den 16—18 Fällen von ziemlich sicherem Einfluss, war dieser immer nur 9 mal, meist dagegen 7 mal vorhanden. Bei den „fraglichen" Fällen war ein Zusammentreffen in nur wenigen oder nur der Hälfte oder etwas mehr der beobachteten Periodenzahl da und auch ein Solches in seinem Werthe durch anderweit beobachtete Aenderungen sehr herabgesetzt. In Allem fast glichen die sicheren und fraglichen Fälle den übrigen. Die Erblichkeit blieb ohne Einfluss (41 pCt. gegen 40 pCt. ohne Heredität)*) und nur die körperlichen Begleiterscheinungen waren öfter als sonst verzeichnet. Keine specielle Krankheitsform ward bevorzugt, dagegen standen die sicher und möglicherweise beeinflussten mehr unter dem Banne des Climacteriums**) und 27 darunter zeigten deshalb irgendwie unregelmässige Menses und fast durchgehends starke Perioden. Ferner gab es relativ mehr zeitweis Unruhige und nur eine einzige Ruhige.

Nehmen wir die fraglichen und sicheren Fälle zusammen, so hätten wir unter 99 Personen bei 34 = 34,3 pCt. einen möglichen Einfluss der Periode statuirt. Wenn wir aber sahen, dass die „fraglichen" gewiss nicht alle sicher, die „sicheren" aber vielleicht zum Theil bez. eines Causalnexus noch fraglich sind, so dürfte eine Procentzahl von höchstens 20—25 pCt. bei unseren Kranken bez. des Einflusses der Periode der Wahrheit am nächsten kommen. Damit stimmt überein, dass ich gleichfalls bei den von mir früher untersuchten, aus dem Gefängniss nach hier als geisteskrank überführten Frauen***) nur

*) Dies ist nicht ohne Interesse, wenn auch vielleicht nur rein zufällig, da nach von Krafft-Ebing die Intensität der Reaction auf die menstruelle Reizung wesentlich durch vielfache hereditäre Belastung bedingt wird.

**) Im Alter von 25—30 Jahren standen 7, von 31—35 Jahren 5, von 36 bis 40 Jahren 7, von 41—45 Jahren 8, darüber 7.

***) Siehe mein Buch, S. 80.

selten deutliche Einwirkung der Periode auf das Hervortreten von Unruhe und „Zuchthausknall" sah, hierüber jedoch leider keine zahlenmässigen Belege besitze. Indirect gehört hierzu auch der Umstand, dass, wie ich dies in 5 Fällen zeigen konnte*), Gravidität und Wochenbett bei chronischen Psychosen keinen oder nur geringen Einfluss auszuüben scheinen, wieder im Gegensatze zu dem acuten Irrsinn. Aehnlich wie ich fand auch Schlager (l. c.) unter 100 normal menstruirten, meist chronisch Geisteskranken, nur 33 mal einen deutlichen Einfluss der Menses. Ich freue mich, dass mehrere hiesige Collegen gleiche Erfahrungen machten und womöglich noch weniger Einwirkung bemerkten. Schröter (l. c.) dagegen sah in fast allen seinen chronischen und acuten Psychosen einen constanten oder wenigstens theilweisen Einfluss der Periode. Schüle endlich in seinem Lehrbuch (Klinische Psychiatrie, Leipzig 1886) sagt S. 158 geradezu, dass beim Verfolgungswahn der menstruale Termin regelmässige Verschlimmerungen bringe. So weit gehen also die Erfahrungen auseinander!**). Der Einfluss war in unseren Fällen meist ein recht monotoner. Es handelte sich gewöhnlich um motorischen Drang und psychische Unruhe, und zwar meist während der ganzen Periodendauer, seltener allein kurz vorher, oder schon vorher beginnend, oder kurz nachher und allein hier bemerkbar. Die Kranken zeigten sich congestionirt, wurden unruhiger, lauter, schimpften, schwatzten mehr, liefen wohl auch herum. Gewaltthätigkeiten, Zerreissungen kamen vor. Die Nachtruhe war öfters gestört, so dass bisweilen Isoliren nöthig erschien. Die gesteigerte Motilität war anhaltend oder mehr stundenweis auftretend. Appetit und Verdauung waren meist normal. Auf psychischem Gebiete zeigten sich zunächst grössere Reizbarkeit, Animosität gegen gewisse Personen, die sonst nicht vorhanden war, Anklagen, Unzufriedenheit. Die Kranken wurden klagsüchtiger, vernachlässigten die Arbeit oder setzten sie wohl gar aus und fühlten sich in ihrer Haut unbehaglich, ganz besonders wenn Sinnestäuschungen sie quälten. Das Bewusstsein konnte dadurch und weiter durch etwa auftretende Beängstigung eingeengt werden und sich so das Bild einer leichten oder schweren Amentia (Meynert) entwickeln. Deutliche erotische Kundgebungen sah ich mit Schröter (l. c.) nur selten, obwohl

*) Näcke, Raritäten aus dem Irrenhause. Laehr's Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 50.

**) Offenbar hängt dies zum Theil auch damit zusammen, dass die Einen bloss sehr deutliche Erscheinungen als Einfluss aufzählen, Andere schon die ganz leichten, wie sie bei der Gesunden bereits so oft die Katamenien begleiten.

sie von Anderen speciell hervorgehoben werden*). Viel weniger häufig als eine Häufung von Sinnestäuschungen war eine solche von Wahnideen. Bemerkt sei endlich noch, dass die motorischen und psychischen Erscheinungen nicht nothwendig einander parallel laufen müssen.

Einige seltenere Erscheinungen seien hier noch kurz vermerkt: Zwei Kranke hatten während einer Periode einen ganzen Tag nicht gegessen, eine dritte während der ganzen Zeit nicht. Eine Patientin weinte 2mal heftig, doch that sie dies auch sonst öfters. Eine secundär Verblödete war nur einmal unrein (sonst nie), eine Idiotin von 44 Jahren ward fast regelmässig lauter und mit Koth unrein (sonst selten). Eine secundär Verblödete, von der nur zwei Perioden notirt sind (weshalb sie nicht zu den 99 Untersuchten gehörte), war während derselben unreinlich, und zwar wiederum nur Nachts. Inwieweit diese verschiedenen Erscheinungen wirklich auf die Menses zu beziehen sind, bleibe dahingestellt. Höchstinteressant gestaltete sich aber das Verhalten bei drei weiteren Kranken. Die zwei Ersten litten an periodischer Manie und zeigten grössere Erregung, auch Nachts, mit Kopfcongestion, allein nur in der manischen Phase; die Eine war dabei unreinlicher, schmierte, hatte heftige Sinnestäuschungen, war oft geradezu verwirrt und dabei beängstigt; die Andere war nur unruhiger, klagsüchtiger, empfindlicher, voller Wünsche, doch ohne deutliche Hallucinationen, die aber wahrscheinlich nicht fehlten. Die dritte Kranke endlich war eine secundär Verblödete von 39 Jahren mit kürzeren oder längeren ruhigen und erregten Zeiten. Die erste genauer notirte Menstruation war vom 20. bis 24. September 1893 und fiel in die Erregungszeit (deren Beginn nicht verzeichnet ist), die bis Ende November anhielt. Während dieser ganzen Zeit war Patientin, wenn sie menstruirte, auffallend ruhig**), in sich versunken; während sie sonst schwatzte, lachte, umherlief etc. Dann kam eine ruhige Phase bis etwa in den Februar 1894 reichend, mit zwei Perioden, die nichts Besonderes zeigten. Endlich hub wieder die erregte Zeit an und in den folgenden vier Regeln trat nicht wie bei

---

*) Ja, verschiedene, mehr weniger obscöne, halberregte Frauen waren zur Zeit der Menses durchaus nicht gemeiner als sonst. Schlager (l. c.) glaubt, dass bei nicht Wenigen während, insbesondere aber kurz nach der Menstruation die Neigung zu Masturbation am lebhaftesten sei. Aehnliches sah ich nicht und halte es überhaupt für schwierig, absolut sichere Daten über Masturbation bei Männern und Frauen in einer Irrenanstalt zu erhalten.

**) Schröter (l. c.) sah unter seinen vielen Fällen nur bei sehr wenigen statt der periodischen Steigerung regelmässig Nachlass der Symptome und besseres Befinden.

der vorher dagewesenen lauten Epoche ein auffällig stilles Wesen zutage, sondern umgekehrt grössere Erregung.

Trotzdem uns im Verlaufe der Untersuchung eine Menge von möglichen Fehlerquellen begegneten, die gewiss noch lange nicht alle erschöpft sind, und von denen einige nur schwer oder gar nicht beseitigt werden können, so glaube ich doch, dass die Hauptergebnisse unserer Arbeit sich dahin zusammenfassen lassen, dass 1. die Menstruation bei chronischen Psychosen im Allgemeinen nicht von der bei Geistesgesunden abwich*) und 2. ihr Einfluss auf den Gang des Leidens ein relativ geringer und dabei oft inconstanter war. Ich hoffe, dass weitere Untersuchungen unsere Resultate im Grossen und Ganzen bestätigen werden; jedenfalls spielt aber die Qualität des Materials eine gewisse Rolle, wahrscheinlich auch die Rasse und vielleicht noch so manches andere Moment.

Bekannt ist es nun, dass bei den acuten Psychosen Unregelmässigkeiten der Menses und ebenso die menstruelle Einwirkung auf den Gang des Leidens viel häufiger sind, als bei den chronischen. Dies ist wohl dahin zu erklären, dass bei Letzteren überhaupt eine Reaction auf Reize seltener und oberflächlicher aufzutreten pflegt, als bei Ersteren. Es ist ja erwiesen, dass schwere körperliche Leiden, wie Typhus, Pleuritis etc. bei chronischem Irresein oft mit recht geringen somatischen Zeichen, speciell mit wenig oder selbst ohne Fieber, Husten etc. verlaufen können. Die Elasticität der Gefässe hat abgenommen, Atherom tritt häufiger auf; jene sind also starrer, aber auch oft ist die Nervenmasse in toto und speciell der Gefässnervenapparat für Reize weniger empfänglich geworden. So findet dann die Periode, selbst wenn sie sonst reizen würde, einen relativ ungünstigen Boden für eine active Rolle vor.

Aber selbst in den positiven Beeinflussungsfällen könnte man weiter fragen, ob hier wirklich eine directe Abhängigkeit der Psyche von der Menstruation vorliegt, oder ob beide Erscheinungen nur Coëffecte einer unbekannten Ursache sind.

Seit relativ kurzer Zeit wird es immer klarer, dass das Leben des geschlechtsreifen Weibes, soweit die noch sehr mangelhaften Untersuchungen verschiedener Functionen in Frage kommen, in einer Curvenform verläuft, die im Allgemeinen so geartet ist, dass das Maximum der Höhe kurz vor Eintritt der Menses oder in der ersten Zeit derselben erreicht ist, während der ganzen Periode oder ihrer zweiten grösseren

*) Nach Voisin (l'Idiotie etc., Paris 1893, p. 105) erfolgt die Pubertät bei Idiotinnen nicht später als sonst und die Menstruation wiederholt sich ziemlich regelmässig.

oder kleineren Hälfte abfällt, um kurz nach Beendigung der Blutung ein zweites (Neben-) Maximum zu erklimmen und dann wieder abzusinken. In dieser Depressionsphase zwischen Haupt- und Nebenmaximum zeigen sich als wichtigstes somatisches Zeichen die Menstrualblutung, nach der psychischen Seite die verschiedenen Grade des „Unwohlseins" bei so vielen gesunden Frauen.

Die Blutung selbst wird gewöhnlich als Ausdruck der Beckenhyperämie dargestellt, reflectorisch erzeugt durch die hochgradige Reizung der Ovarialnerven in Folge des Reifungsprocesses der Ovula*). Denkbar wäre es aber auch, dass die Hyperämie, welche zur Reifung des Eis nöthig ist und die Hyperämie der übrigen Beckenorgane nur Coëffecte einer und derselben Ursache sind, wobei ein reflectorischer Blutandrang durch Reizung der Ovarialnerven wegfällt oder nur mitwirkt. Das erste Entstehen der Functionscurve überhaupt und speciell des Menstruationsvorgangs ist nun leider ganz in Dunkel gehüllt**). Die Ursache nun, welche dieselbe zuerst erzeugte, ist entweder eine noch fortdauernd wirkende, oder der cyklische Verlauf ward allmälig durch Vererbung übertragen, ohne dass der primäre Grund mehr thätig ist. Wie dem auch sei, in beiden Fällen wird die Curve mit den zwei Gipfeln und der Depressionsphase dazwischen erzeugt, die sich somatisch und psychisch ausdrückt, wo wir also nicht mehr sagen können, die Menses erzeuge die psychische Veränderung des normalen Weibes. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass Krankheiten aller Art, auch Sexualleiden, ebenso psychische, diese ganze Curve organischer Leistungen ändern, verkürzen, verlängern etc. können, mithin auch die Gipfelhöhe und die Depressionsphase, wodurch sich unter Anderem die verschiedenen Moda-

---

*) Nach Leopold (Untersuchungen über Menstruation und Ovulation, ref. in den „Fortschritten der Medicin" 1884, S. 87) finden sich zu allen Zeiten springfertige Eifollikel und Corp. lutea vor, wenn auch am meisten um die Zeit der Menstruation. Aehnlich auch Slavjanski (Greulich l. c.). Die Frau kann demnach stets befruchtet werden. Nach neueren Untersuchungen fanden Leopold und Mironoff (Beitrag zur Lehre von der Menstruation und Ovulation, Archiv f. Gynäkologie 1894, ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1895, No. 1) die Menstruation gewöhnlich von Ovulation begleitet, und zwar von 42 Fällen, 30mal. Sie fügen aber speciell noch hinzu, dass die Menstruation nicht vom Reifwerden und vom Bersten eines Graaf'schen Follikels abhänge, sondern von der Anwesenheit der Eierstöcke und einer genügenden Ausbildung der Uterusschleimhaut.

**) Darwin (Die Abstammung des Menschen etc., übersetzt von Haek, Reclam, Bd. 1. S. 246) giebt hierfür einige Andeutungen, die sich vielleicht später einmal fruchtbar erweisen werden.

litäten der Unregelmässigkeiten in der Periode erklären liessen; nicht weniger auch solche der vasomotorischen Betheiligung überhaupt, wodurch bald mehr Blut als sonst nach den Genitalien; bald mehr nach dem Gehirn getrieben würde und damit Exacerbationen der Begleiterscheinungen oder der psychopathischen Symptome ihre Erklärung fänden. Dass in der That Unregelmässigkeiten der Menses bei acuten Psychosen sehr gewöhnlich, ebenso aber auch, dass sie dagegen bei chronischen viel seltener sind, sahen wir schon. Bekanntlich ist ferner die Depressionsphase auf der Curvenhöhe schon bei der Gesunden die Zeit, wo allerlei Schädlichkeiten schneller als sonst und intensiver einwirken. Ist ein solcher Reiz nun stark genug und das Gehirn minderwerthig, so kann er wohl einmal eine Psychose, Krämpfe etc. herbeiführen, die eventuell beim Absinken der Curve wieder verschwinden. Wirkt die Ursache aber fort, so kann das Leiden, sofern das Gehirn noch kräftig genug ist, bloss zur Zeit der Menstruation sich zeigen. Ist dagegen die Psychose bereits stabil geworden, aber noch im acuten Stadium, so wird die functionelle oder organische Gehirnstörung als innerer Reiz in der Depressionsphase des Curvengipfels mehr einwirken und meist eine Steigerung aller krankhaften Symptome erzeugen.

Ist andernfalls aber das Irresein chronisch geworden, so wird eine geringere Anspruchsfähigkeit der Gehirnmasse, wie wir annahmen, eintreten und damit seltenere menstruelle Exacerbationen, die natürlich aber auch, wie bei den acuten Leiden und sonst auch, durch äussere Gründe erfolgen können. Wir sehen nämlich, dass schon normalerweise das Milieu während der Periode eine grosse Rolle spielt. In einer Irrenanstalt, an der ich früher wirkte, litten die neu eingetretenen Wärterinnen fast durchweg einige Zeit an Amenorrhoe, bedingt durch die total veränderten Lebens- und Ernährungsverhältnisse. Ein Gleiches sah Bissel (l. c.). Aehnliches dürfte vielleicht auch öfters*) bei Eintritt von Geisteskranken in die Anstalt vorkommen, so dass dann diese Amenorrhoe nicht durch die Psychose, wie meist, sondern durch das Milieu bedingt erscheint. Fälle von stetem Einflusse der Menstruation auf die Psyche werden wir also, um es nochmals kurz zu präcisiren, vielleicht so auffassen dürfen, dass entweder in der Depressionsphase der Curvenhöhe der Krankheitsprocess als solcher eine Steigerung der Symptome herbeiführt, die mit der menstruellen Blutung zusammenfällt, aber nicht von ihr abhängt, oder dass zu dieser kritischen Zeit beliebige innere oder äussere Reize sie erzeugen.

Durch etwas ausführlichere Darlegung obiger Theorie wollte ich

*) Schröter (l. c.) sah hiervon einige Fälle.

nur zeigen, dass sie mir der Wahrheit näher zu kommen scheint und dabei alle vorkommenden Fälle mindestens ebenso gut erklären kann, als die landläufige Auffassung der Dinge. Nur für wenige Fälle, meine ich, könnte man eine eventuelle Abhängigkeit einer psychischen Aenderung von dem Menstruationsvorgange selbst annehmen, das sind nämlich die Fälle von schwerer Dysmenorrhoe*) durch Stenose, Knickungen, Entzündungen der Genitalorgane etc., die reflectorisch wohl als Reiz einzuwirken vermögen, trotzdem auch hier der Schmerz etc. gewiss nicht immer allein local, sondern z. Th. auch central bedingt sein mag. Aber auch diese Zustände liessen sich wohl, wie schon gesagt, mit unserer Theorie vereinigen.

Der Zukunft mag es überlassen bleiben zu entscheiden, welche Auffassung der Verhältnisse schliesslich den Sieg davontragen wird; gleichgiltig ist sie jedenfalls nicht. Ich wollte nur eine Anregung zu weiteren Untersuchungen dieser wichtigen Frage geben. Hier käme es vor Allem darauf an, die cyclische Lebenscurve bei Geisteskranken (acuten und chronischen), mit specieller Berücksichtigung der erblichen Belastung zu studiren. Einen eigenen Einblick in dieselbe nach der psychischen Seite hin gewährt eine Studie Schüle's**), die uns namentlich zeigt, was durch Schärfe klinischer Beobachtung erreicht werden kann. Ihren vollen Werth werden solche Untersuchungen aber erst dann haben, wenn die normale cyclische Curve des Weibes, ihre Individualitäten, ihre Unregelmässigkeiten durch Krankheit etc. näher bekannt sind. Mit dem Alter scheint sie sich nämlich zu ändern, speciell unregelmässig zu werden, was völlig hinreichen würde, um alle Unregelmässigkeiten und bösen Begleitsymptome etc. der klimacterischen Zeit zu erklären. Da aber mit der Menopause wohl schwerlich die Curve ganz verschwindet, müsste man eigentlich nach Eintritt derselben noch gewisse cyklische Aenderungen nachweisen. Ich bemühte mich, solche bei früh eingetretener Menopause zu finden, doch gelang mir dies nicht***), was freilich nur wenig besagen will, da es sich jedenfalls nur

*) Verschlimmerungen durch Metrorrhagieen kann man nur indirect hierher zählen.

**) Schüle, Ueber den Einfluss der sogenannten „Menstrualwelle" auf den Verlauf psychischer Hirnaffectionen. Laehr's Allgemeine Zeitschrift für Psych. etc. Bd. 47. S. 1ss.

***) Greulich (l. c.) erwähnt, dass nach dem Aufhören der Menses überhaupt periodische Blutungen, Congestionen, Diarrhöen regelmässig bei Normalen auftreten können. Auch dass nach Leopold und Mironoff (l. c.) noch zur Zeit der senilen Schrumpfung der Eierstöcke normale Follikel existiren, die zum physiologischen Aufbruche kommen und typische Corp. lutea bil-

um feine Nüancen handelt. Schwerlich wird sich die Lebenscurve nur auf die Zeit der Geschlechtsreife beziehen; sie fängt wahrscheinlich mit der Geburt an, um erst mit dem Tode aufzuhören, doch mit einem Maximum während der Geschlechtsreife. Sie scheint auch beim Manne zu existiren*) und ist vielleicht gar ein allgemeines biologisches Gesetz der gesammten organischen Welt**). Dies würde weite Perspectiven eröffnen. Auf diesem ganzen Gebiete giebt es also noch unendlich viele Probleme zu lösen, da wir erst am Anfange der diesbezüglichen Studien stehen.

Aber auch die Betrachtung der Menstruation allein und was damit zusammenhängt, erfordert bei Geisteskranken, ja sogar bei Gesunden, wie wir sahen, weitere eingehende Untersuchungen, da es noch viele strittige Punkte giebt, und andere, die überhaupt bis jetzt keine Bearbeiter fanden. Namentlich ist das Verhalten der einzelnen körperlichen Functionen bei Geisteskranken während der Periode noch recht wenig bekannt, und hier liegt ein weites und interessantes Gebiet für Physiologen, Psychologen und Psychiater offen.

Hubertusburg, October 1894.

---

den, spricht noch für ein Fortbestehen einer Curve. Ich habe zur Zeit eine chronisch Geisteskranke von 62 Jahren in Beobachtung, die seit dem Aufhören ihrer Regel (im 46. Jahre) regelmässig aller 4 Wochen drei Tage lang Abends Kopfcongestion bekommt und starkes Nasenbluten, dabei wie dösig ist, öfter dabei Augenflimmern und Ohrensausen, Aufstossen Ziehen im Leibe etc.

*) Daher hat man sogar voreilig von „männlicher Menstruation" gesprochen.

**) Nach Donaldson (the growth brain, London 1875, p. 82) zeigt sogar das sich fruchtende Ei gewisse Rhythmen. Die so wichtige Rhythmik im menschlichen Leben, und zwar in täglichem, wöchentlichen, monatlichen Kreise, behandelt derselbe Verfasser an verschiedenen Stellen ziemlich ausführlich.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Beitrag zur Kenntniss der Störungen der äusseren Sprache, besonders bei multipler Sklerose und Dementia paralytica.

Von

Dr. E. Trömner,

früher Volontairarzt der Klinik, jetzt Assistent der psychiatrischen Klinik in Heidelberg.

Nachdem durch die Entdeckungen von Bouillaud, Marc Dax, Trousseau, Broca und Wernicke der Erforschung der Sprachstörung feste Pole gegeben waren, wurden Sprachanomalien lange Zeit nur nach ihrem Werth als Herdsymptome untersucht. „Aphasische Symptomencomplexe" interessirten als Wegweiser in dem verschlungenen Lauf der Hirnbahnen; als Lücken im System sollten sie den Plan des Ganzen zu erkennen geben und als schliessliches Ziel die Erkenntniss des psychischen Verkehrsapparats überhaupt fördern.

Jeder bedeutende Asemiolog (um an Steinthal's „Asemie" anzuknüpfen) krönte drum seine Studien mit einem Sprachschema, das einem Operationsplan der Seele entsprechen sollte (Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Baginsky, Grashey u. A.).

Viel späteren Datums sind Bemühungen, die Sprachstörungen rein klinisch auf ihren symptomatologischen Werth zu untersuchen, vor allen Dingen sie als gesetzmässige Symptome diffuser Hirnerkrankungen zu würdigen und zu bestimmen. Der Erste, der Sprachanomalien in dieser Hinsicht ausführlich beschrieben hat, ist Kussmaul*). Einen Beitrag zu ihrer Kenntniss zu liefern, unternimmt diese Arbeit.

*) Störungen der Sprache. Leipzig 1885.

Da nun Sprachstörungen als Zeichen diffuser oder disseminirter Hirnkrankheiten nur nach äusserer Erscheinungsweise in Betracht kommen, so lässt sich das in's Auge genommene Arbeitsfeld folgendermassen abgrenzen: Unbekümmert um das begleitende geistige Geschehen oder um den Inhalt der Rede, sind nur diejenigen Störungen gemeint, welche die Sprache betreffen, sofern sie Gefäss und Folie des Gedankens, soweit sie „corticaler Reflex" und psychomotorischer Art, nicht aber sofern sie der Ausfluss einer „Facultas signatrix" (Kant) ist: kurz die Störungen der „äusseren Sprache", um Kussmaul's Ausdruck zu gebrauchen. — Nebenbei hatte schon Bouillaud zwischen innerem und äusserem Sprachvermögen unterschieden und ersteres in die Rinde, letzteres in das Mark des Stirnhirns verlegt.

Die Absicht dieser Arbeit aber ist weniger hirnphysiologisches Material zu gewinnen, als im klinischen Interesse festzustellen, in welcher Weise und wie weit Störungen der erwähnten Art geeignet sind, Hirnerkrankungen zu charakterisiren.

Um zuvörderst einen Ueberblick über die möglichen Störungen der äusseren Sprache, besser Störungen der Rede (oratio) zu gewinnen, ist es zweckmässig, statt Kussmaul's alle Sprachstörungen umfassender Eintheilung eine solche zu suchen, die sich ausschliesslich auf die äusseren Momente der Rede bezieht.

A priori kann die Sprache, wie jedes Ding, zweierlei Störungen erfahren, ihrer Quantität und ihrer Qualität nach; quantitative Störungen beziehen sich auf die Dimensionen der Rede, ihren zeitlichen Ablauf, qualitative auf die Beschaffenheit ihrer Bestandtheile.

In quantitativer Hinsicht aber kann die Rede 1. im Allgemeinen, im Tempo, beschleunigt oder verlangsamt sein — Paradigmata sind die Rede des lebhaften und trägen Menschen oder in anderer Weise die der Manie und Melancholie —; 2. kann sich der Abstand ihrer (Silben- oder Wort-) Bestandtheile von einander, ihr Rhythmus, in positivem oder negativem Sinne ändern; — dann entstehen Dysrhythmien —; 3. kann das belebende Element der Sprache, der Accent, mit dem der Gebildete einzelne sinnbevorzugte Silben oder Worte ans Licht hebt, um andere in ihren Schatten sinken zu lassen, also der malerische Factor der Rede, entweder zu öder Monotonie verkümmert oder in affectirter Weise übertrieben sein.

Diesen Störungen der Rede nach Tempo, Rhythmus und Accent (zu deutsch Ablauf, Wortfolge und Betonung) stehen die qualitativen Entstellungen ihrer Bestandtheile, als welche Buchstaben, Silben, Worte und Sätze anzusehen sind, gegenüber.

Die Unfähigkeit Buchstaben, Consonanten oder Vocale in über-

lieferter Weise zu articuliren, mit anderen Worten Lippen-, Zungen- und Schlundmusculatur in dem akustisch vorgeschriebenen Sinne zu gebrauchen und so zu coordiniren, dass der uns im Ohre liegende Buchstabe entsteht, bildet die Elementarstörung der Lautsprache, die dysarthrische. Wie vielfach diese Störung begründet sein kann, wird sich später ergeben.

Die zweite Art qualitativer Redestörung, die syllabäre, erfordert eine principiell andere Begründung; denn, wenn wieder mangelnde Coordinationsfähigkeit der Lautorgane eine Sprachstörung erzeugen soll, so würde sie, wie complicirt auch die fehlgeschlagene Coordination wäre, doch nur eine dysarthrische sein können; Silben aber können nur Schaden nehmen, wenn die Buchstaben ihre (wieder durch ein immanentes Klangbild) vorgeschriebene Reihenfolge (taxis) ändern, eine Störung, welche Schädigung eines höheren Sprachvermögens voraussetzt und nur atactisch zu nennen ist; bezüglich literale Ataxie.

Eine Ataxie der Silben würde nun zu einer Entstellung der Worte führen; da aber schon der Sprachgebrauch keinen principiellen Unterschied zwischen Silbe und Wort kennt, so ist in praxi der Sprachpathologie eine scharfe Trennung zwischen literaler und syllabärer Ataxie noch schwerer; beide sind als atactische Sprachstörung zu bezeichnen, als atactische Dysphasie — streng zu scheiden von der, von Sanders und Ogle gewählten, von Kussmaul beibehaltenen, Bezeichnung atactische Aphasie, welche jetzt bekanntlich motorische Aphasie heisst und mit obiger Störung wenig zu thun hat; denn der motorisch Aphasische kann ein Wort überhaupt nicht, der atactisch Dysphasische nur nicht richtig aussprechen.

Steigen wir in der Reihe der Ataxien noch weiter hinauf zur Unfähigkeit Worte im Satz zu ordnen, zur verbalen Ataxie, so begegnen wir abermals einer höher organisirten Fehlerquelle. Wenn das Wort noch eine abgerundete selbstständige Leistung des motorischen Sprachapparates darstellen mag, so geht sicher die Satzconstruction von einer höheren psychischen Organisation aus, die über das Broca'sche Feld hinausreicht und wahrscheinlich an einen weit grösseren Bezirk der Hirnrinde gebunden ist. Mancher Delirirende und hochgradig Demente vermag noch einzelne Worte richtig geformt hervorzustossen, aber Sätze gelingen ihm nicht mehr. Verbale Entaxie ist kein rein psychomotorischer Act mehr, sondern eine Associationsleistung von hohem Werth; verbale Ataxie, eine Art der Incohärenz, ist deshalb von unserer Betrachtung auszuschliessen.

So bleiben nur noch 6 wohl differenzir- und charakterisirbare Störungen der „äusseren Sprache", solche des Tempo, des Rhythmus,

des Accentes, der Articulation (Dysarthrie) und der Taxis (atactische Dysphasie) zu berücksichtigen, deren Vorhandensein und Art ich an den folgenden Fällen nachweisen will.

Nicht zu vergessen ist dabei, dass, ebenso selten wie die Störungen der „inneren Sprache" (die Aphasien) in typischer Einfachheit vorkommen, ebenso häufig unsere Störungen als Gemisch auftreten und nicht zu theoretischer Reinheit herauskrystallisirt. In dieser Weise bringen sie auch die Mehrzahl meiner Fälle zur Ansicht.

Die ersten beiden sind multiple Sclerosen, in der Leipziger Nervenklinik beobachtet, die ich bereits in meiner Dissertation ausführlicher beschrieben habe und die ich hier nur, der Beziehungen zu den folgenden Fällen wegen, kürzer und z. Th. in anderer Richtung recapitulire; ihnen folgen 9 Fälle von Dementia paralytica aus der Jenaer Irrenanstalt; den Schluss bilden einige Beispiele von bisher selten erwähnten epileptischen Sprachstörungen.

Mu .., ein 22jähriger Tischler erlitt durch Sturz ein heftiges Kopftrauma, vielleicht mit Basisläsion; $^1/_2$ Jahr darauf entwickelte sich in Folge von Erkältungen ein chronisches Nervenleiden.

Der Kranke ist ein abgemagerter, schwachsinniger Mensch. Die Symptome: Schwindel, Nystagmus, Intentionstremor, Gesichtsfeldeinengung, erhöhte Sehnenreflexe, Ataxie, spastische Paresen, Pupillendifferenz und Zungenparese rechts, zitternde, eckig ausfahrende Schrift, Demenz und Euphorie ergeben die Diagnose Sclerosis cerebrospinalis.

Seine Sprachstörungen waren dreifache:

1. Veränderung im Tempo im Sinne einer allgemeinen Verlangsamung, einer Bradyphrasie, ohne also zu scandiren, wenn auch hier und da die Verlangsamung dysrhythmisch mehr die Intervalle als die Worte zu betreffen scheint;

2. Dysarthrische, nämlich ein eigenthümlich hohler Klang der tiefen Vocale (o und u) und Schwierigkeiten bei Articulation des r, das isolirt kaum gelang;

3. Unwillkürliche Einschiebung eines zwischen o und u stehenden Lautes zwischen oder in die Silben — nach Merkels „Embololalie" etwa Embolarthrie zu nennen.

Seine Rede klang ungefähr folgendermassen: — — „Wie ich nu r (o) unter gefa (ou) llen war, wu(r)de's Lo(u)ch übe(r) baut" — —

4. Traten bei schwereren Worten Ataxieen auf, so dass Artillerie zu Artrillerie vermehrt (Irradiation des r-Lautes), Cavallerie in Callerie syncopirt wurde, um erst bei wiederholtem Anlauf richtig articulirt zu werden.

Für die Erklärung dieser Störungen wirkt das erlittene Trauma complicirend, weil schon damals basale Blutungen dysarthrische Sprach-

störung erzeugt haben können; da indess ein Bluterguss zur Resorption gelangt wäre, wird die bestehende Dysarthrie im Wesentlichen auf die sklerotischen Herde bezogen werden müssen, deren Sitz zunächst nur zu vermuthen ist.

Dysarthrien führt man, seit Duchenne, Wohlgemuth und Leyden die Bulbärparalyse beschrieben haben, auf bulbäre Processe zurück; bei Sklerose speciell, seit Leube, Joffroy u. A. auf Symptome von Glossopharyngeal-Lähmung bei multipler Sklerose aufmerksam gemacht und zahlreiche Sectionen das häufige Vorkommen sklerotischer Herde im Pons nachgewiesen haben. Derartigen Veränderungen mag der Rhotacismus des Kranken entspringen; das Fehlgreifen in der Vocalbildung macht weniger den Eindruck einer Lähmung, als den einer falschen, zum Theil deviirenden Innervation, wie sie nach (primärem) Untergang der isolirenden Markscheiden derjenigen Nerven eintreten müsste, welche die sprachmotorischen Impulse von der Rinde herableiten.

Aehnlich werden die embolischen Laute des Kranken zu deuten sein — auch eine Art jener der Sklerose eigenthümlichen Ataxien der lautbildenden Organe, für die Kussmaul*) andere Beispiele anführte (jauchzende Inspirationen, unwillkürliche Lachstösse, nebenbei schiessende Silben etc.).

Die allgemeine Verlangsamung der Sprache, ein relativ häufiger als reines Skandiren beobachtetes Symptom, beruht auf Leistungsschwäche, auf einer organisch bedingten Schwerfälligkeit des centralen oder peripheren, sprachmotorischen Coordinationsapparates: Oppenheim**) fand in einem Falle von Sprachverlangsamung ausgedehnte sklerotische Herde im Pons und der Oblongata; ein ähnliches pathologisch-anatomisches Substrat aber auch unserem Falle zu geben, liegen nichts weniger als zwingende Gründe vor; für ausgedehnte bulbäre Herde fehlen die klinischen Symptome. Eher weist uns die beobachtete Sprachataxie auf bestehende Schädigung des centralen Coordinationsapparates hin.

Die Möglichkeit literaler Ataxie betreffend lehrt nun Kussmaul***), dass bei disseminirter Sklerose „nur die Articulationsmechanik der Laute und der zeitliche Ablauf der Rede, nie aber die in den verbalen Sprachgesetzen begründete Coordination der Silben oder Wörter Schaden nimmt, so lange nicht die Rinde in die Entartung hereingezogen wird". Hier aber nimmt, wie unverkennbare Demenz beweist, die Rinde am sklerotischen Processe Theil, sei es nun durch Degeneration der feinsten

*) Störungen der Sprache. Leipzig 1885. S. 76.
**) Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 905.
***) l. c. S. 77.

der Rinde eigenen Associationsfasern oder durch gliomatöse Entartung, speciell des motorischen Sprachfeldes. Dieser selbe Factor vermag sowohl die Trägheit der Sprache, als auch die literale Ataxie zu erklären. Beide Symptome weisen ihrerseits auf eine partielle Aehnlichkeit zwischen sklerotischer und paralytischer Demenz hin.

Weshalb ich übrigens als Grund der Sprachverlangsamung nicht auch den zwischen centraler und basaler Sprachstation gelegenen Markkörper in Erwägung gezogen habe, wird die Erörterung des nächsten Falles zeigen.

Der zweite Fall, auch ob seiner sonstigen Symptome interessant, betrifft die 43 Jahre alte Frau Th . . .

Ihre Krankheit begann auf Grund häufiger Erkältungen mit Intentionszittern der rechten Hand und Sehschwäche; vor 3 Jahren hatte sie eine rechtsseitige Hemiplegie, die eine geringe Lähmung hinterliess; später gesellten sich Demenz und Sprachstörung hinzu.

Der Status zeigt eine magere Person mit ungleichen, starren Pupillen, Nystagmus, rechts atrophischer und paretischer, mit kleinen Bisswunden versehener Zunge und spastischen Contracturen der rechten Hals-, Schulter- und Rückenmuskeln.

Der rechte Oberarm ist 1 Ctm. umfangärmer als der linke, etwas nach hinten gezogen und von fortwährenden sagittalen Zuckungen bewegt; der Unterarm ist 2 Ctm. dünner als der linke und aus seiner rechtwinkligen Stellung nur zu beugen, nicht zu strecken; die Hand hochgradig atrophisch, ihre Finger in athetotischer Bewegung und in Folge von Spasmen nicht völlig zu strecken. Aehnlich, doch in geringerem Grade bewegen sich die Finger der linken Hand.

Die Beine sind spastisch gestreckt und schwer beweglich, der rechte Fuss in Spitzfussstellung fixirt, die linken Zehen, ähnlich wie die linken Finger in athetotischer Bewegung. Intentionszittern zeigt nur das linke Bein. Die Athetosebewegungen werden bei Intentionen nicht gesteigert und ruhen im Schlafe. Der Kniereflex ist rechts nicht erhältlich, Achilles- und Plantarreflex links gesteigert; die faradische Prüfung ergiebt annähernd symmetrische Erregbarkeit, die galvanische nirgends deutliche Entartungsreaction.

Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit scheint intact zu sein; der Augenspiegel zeigt geringe Opticusatrophie; seelischerseits besteht Demenz und vorwiegend heitere Stimmung.

Ihre Sprachstörung ist als die für multiple Sklerose charakteristische zu erkennen, vor Allem 1. an dem sehr deutlichen Skandiren, also der Vergrösserung des Abstandes zwischen den an sich mit physiologischer Geschwindigkeit gesprochenen Silben. 2. Bestehen Dysarthrien durch Verschleifung von s, ss und ch zu sch in Folge rüsselförmigem Vorstreckens der Lippen beim Sprechen, eine Stellung, welche bekanntlich den sch-Laut ungemein leicht entstehen lässt; — 3. Auch hier ein embolischer Laut, ein h, das fast jedem anlauten-

dem Vocal vorauflief, wahrscheinlich in Folge incorrecter (zu später) Einstellung der Stimmritze. Sie sprach also: „(h) auf — der — resch—ten (sch) Sei—te — gehts — schlesch—ter — h als — wie — h auf — der lin—ken". oder „isch — weisch — nisch (ich weiss nicht) etc.

Endlich tritt beim Sprechen ein leichter Trismus ein, so dass sie auf ihren Worten sensu proprio herumkaut und permanent ein leises Zähneknirschen den Text der Rede begleitet.

Atactische Störungen werden durch die skandirende Handhabung der Silbenfolge verhütet.

Die sonstigen Symptome gehören nur zum Theil der Sklerose an, zum anderen Theile (Contractur der rechten Glieder, Atrophie des rechten Armes) rühren sie von der Apoplexie her, zum letzten Theil sind merkwürdig nämlich das rhythmische Zucken des Oberarms, und die Athetose; letztere kann nur rechts als Hemiathetosis oder (nach Charcot) Hemichorea posthemiplegica aufgefasst werden; von einem zweiten linksseitigen apoplectischen Anfall ist nichts bekannt. Als legales Symptom der Sklerose aber habe ich Athetose weder in einschlägigen Lehrbüchern (Eichhorst, Strümpell, Gowers, Bramwell), noch in Abhandlungen beschrieben gefunden. Entweder also könnte man an eine reflectorische Entstehung der Athetosebewegungen (wie sie Borelli, Litten und Wood beobachteten) oder an eine Transmission auf die andere Hemisphäre denken.

Endlich könnte man daran denken die Athetose mit den durch Intentionen nicht vermehrten Zuckungen des rechten Armes und der rechtsseitigen Muskelsteifigkeit zu einer zweiten Diagnose der Paralysis agitans, deren Hauptzeichen nach Charcot ja Zittern in Ruhe und Muskelrigidität sind, zu vereinigen.

Ueber einen solcher seltenen Mischfälle von Paralysis agitans und multipler Sklerose berichtete Schultze*).

Da das Zucken in unserem Falle auf den apoplectisch gelähmten Arm beschränkt ist, liegt es näher, dasselbe als posthemiplegischen Tremor zu betrachten, wie ihn Berger nach apoplectiformen Anfällen, andere auch nach wirklichen Apoplexieen sahen.

Interessant bleibt ausserdem, dass in keinem Arme eigentliches Intentionszittern beobachtet werden konnte; dies aber wird für so unerlässlich für die Diagnose gehalten, dass Eichhorst darüber äussert**): „Das Intentionszittern ist für die multiple Sklerose so bezeichnend, dass man, falls es fehlte, auf grosse und vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten bei der Diagnose stossen wird"; und Strümpell***): „Im Gegensatz zu den beständigen rhythmischen Oscillationen der Glieder bei der Paralysis agitans tritt das Zittern der multiplen Sklerose fast immer nur bei gewollten Bewegungen auf"; auch Go-

*) Virchow's Archiv 1876. Bd. 68.

**) Handbuch der speciellen Pathologie und Ther. Wien 1891. Bd. III. S. 193.

***) Lehrbuch. Leipzig 1890. Bd. II. 1. S. 197.

wers*) nennt es von den einzelnen Symptomen „das eigenthümlichste und charakteristischste". Wenn dieses Symptom an den Armen nun nicht zu constatiren ist, so liegt die Annahme nicht fern, dass hier zwei Processe mit einander concurriren und der früher vorhanden gewesene Intentionstremor durch die ephemiplegischen Erscheinungen zurückgedrängt wurde.

Die Sprachstörung der Frau Th. ist wieder eine ausgezeichnet sklerotische, sowohl die dysrhythmische, als die dysarthrische. Die dysarthrische Verschleifung des s zu sch erklärt sich aus der Rüsselstellung des Mundes und einer falschen Zungenlage; da nämlich nach Brücke die Zunge beim sch eine Mittelstellung zwischen der s- und h-Stellung einnimmt, so braucht sie nur aus der scharfen s-Stellung zurückzuweichen, um statt des s ein sch durchschlüpfen zu lassen. Ob diese Dysarthrie bulbärer oder fasciculärer Natur, lässt sich nicht sicher entscheiden; Pupillarveränderungen, Schlaffheit der Antlitzmuskeln, Hemiatrophie und -Parese der Zunge und auf Ataxie der Zunge deutende Bisswunden fordern zu ersterer Annahme auf; dass aber auch Sklerosirung des zwischen Basis und Rinde liegenden Markkörpers, speciell der zwischen Occipitalbrückenbahn und den vordersten sensiblen Bahnen durch den hinteren Schenkel der inneren Capsel tretenden motorischen Sprachbahn Dysarthrie erzeugen kann, darf nicht mehr bezweifelt werden**).

Diese Möglichkeit führt uns auf das Skandiren, ein seltener als allgemeine Verlangsamung beobachtetes, aber um so auffälligeres Symptom.

Als Grundlage dafür nimmt Kussmaul***) „erschwerte und verlangsamte Leitung der motorischen Impulse zu den Athemwerkzeugen, zum Kehlkopfs und der Zunge", Eichhorst†) „Intentionszittern der Kiefermuskeln" an.

Gesetzt den Fall nun, dass motorisches Sprachfeld und basale Kerne intact und nur die von jenen zu diesen ziehenden Leitungsfasern sklerotisch verändert, etwa ihrer Markscheiden verlustig gegangen und durch Quellung oder Auflockerung ihrer Axencylinder (Charcot) schwerer leitend gemacht worden wären, so würde doch Leitungsverzögerung an sich noch keine Verlangsamung der Sprache verursachen können, weil dann eben alle Impulse gleichmässig verzögert

*) Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. Bd. II. S. 542.

**) Vergl. Ziehen's Artikel Aphasie in Eulenburg's Real-Encyklopaedie. 3. Auflage.

***) l. c. S. 75.

†) l. c. S. 195.

und schliesslich doch in demselben Abstande von einander an der Basis ankommen würden, in dem sie von der Sprachcentrale abgeschickt wären.

Die Verzögerung lässt sich nur begreifen, wenn wir annehmen, dass wir beim Wort keine Silbe aussprechen, bevor uns centripetale Empfindungen von der vorhergehenden Kunde gegeben haben. Erst durch diesen Zusatz wird die Annahme Kussmaul's verständlich; wenn jetzt eine abgerundete Impulsfolge, ein Wort, von der Rinde abgeschickt wird und erfährt unterwegs eine Verzögerung „durch erschwerte oder verlangsamte Leitung", so gelangt sie später zu rückläufiger Perception durchs Gehör und in Folge dessen wird die folgende Impulsreihe später abgesandt.

Doch der Acusticus ist nicht der einzige Weg für rückläufige Empfindungen von vollbrachten Sprachleistungen; auf der Quintusbahn gehen uns noch Hautempfindungen aus unserer Mundhöhle und Muskelempfindungen unserer Zunge zu, die ebenfalls zur Controle der Sprache verwendet werden; bei der Sprache Tauber sogar allein.

Wenn wir aber so die Sprache nicht als einfache, sondern als cyclische Leistung auffassen, so lässt sich a priori einsehen, dass Leitungserschwerung in einer jeden Strecke dieses Functionskreises zu einer Sprachverzögerung führen kann. Der wunden Punkte aber liegen auf der sensorisch-sensiblen, centripetalen Strecke noch viel mehr als auf der kleinen, relativ schmalen, motorischen, centrifugalen; 1. weil nur eine Bahn hin-, aber zwei zurückführen (Trigeminus und Acusticus) und 2. weil jene die Strecke von Broca's Windung zu den Stilling'schen Kernen ohne Unterbrechung durchmisst, diese aber 2—3fache Unterbrechungen erleiden, ehe die Gehörseindrücke zum Schläfenlappen, die Trigeminusempfindungen zum Fuss der Centralwindungen (Flechsig und Hösel*) zurückgelangen. Die Möglichkeit, dass sich sklerotische Inseln in den centripetalen Bahnen des Functionskreises bilden, ist also vielmal grösser als in anderem Falle; um so häufiger wird auch Skandiren auf einer Leitungsverzögerung in den sensiblen Sprachbahnen beruhen können.

Auf Sensibilitätsstörungen überhaupt bei Sklerose ist man erst in letzteren Jahren aufmerksam geworden. Freund**), der ihnen eine ausführliche Arbeit widmete, fand in 88 Fällen 21 mal Empfindungsstörungen, worunter 14 mal vorübergehender, 6 mal dauernder Art und

*) Mendel's Centralblatt 1892.

**) Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose. Dieses Archiv. 1890. S. 377 ff.

22 mal Störungen des Muskelgefühls; leider ist das Gebiet des Quintus wenig oder nicht berücksichtigt. Doch bietet Oppenheim's Behauptung*), Quintushypästhesien bei Sklerose niemals vermisst zu haben, eine Ergänzung hierzu. Seltener wurde Schwerhörigkeit constatirt; immerhin weisen schon die Initialsymptome, Gefühl von Taubheit, Rauschen im Kopfe und Schwindel**) auf Störungen in den verschlungenen Verlauf des Vestibularis oder Cochlearis hin.

Wie das Skandiren, welches Hammarberg***) neben Ataxie bei Leptomeningitis cerebelli und Sklerose des hinteren Wurmes beobachtet hat, zu deuten, lässt sich kaum muthmaassen.

Bei anderen Krankheiten findet sich Skandiren sehr selten, und wo es beschrieben wird, darf oft gezweifelt werden, ob nicht eine einfache Sprachverlangsamung, also eine Dehnung sowohl der Worte als der Intervalle vorliegt. Die Sprachverlangsamung mancher Paralytiker kann dem Skandiren täuschend ähnlich werden. Ein corticales Skandiren beschreibt Kussmaul†) als Uebergangsstadium von Aphasie (traumatischer) zur Genesung. Endlich beschreibt Boedecker††) eine an die sklerotische erinnernde Sprachstörung nach einem hysterischen Anfall: — „Sprache näselnd, langsam, gedehnt, schwerfällig wie skandirend, bisweilen durch Einschiebung kurzer, nicht dazu gehöriger Laute unterbrochen“ — —.

Andere dysrhythmische Störungen als Skandiren scheinen noch nicht bei multipler Sklerose beobachtet zu sein.

Hingegen beschreibt Heimann†††) bei Paralysis agitans eine andere dysrhythmische Störung von interessanter Form: — — „Die Articulation ist nicht gestört, aber die Worte kommen gepresst heraus; man hört es ihnen an, dass die Lippen nicht genügend bewegt, der Mund nicht gehörig geöffnet wird. Sie spricht ferner einen Satz nicht in stetem Zusammenhang, sondern gewissermaassen ruckweise, indem sie Pausen zwischen die Worte, zuweilen auch zwischen die Silben eines Wortes setzt; z. B. sagt sie nach der Hausnummer gefragt: „Zweihundert acht und — zwanzig“. Trotz dieser Pausen hat die Sprachstörung keinerlei Aehnlichkeit mit Skandiren, einmal weil die Pausen oft sehr lang sind, ferner weil dieselben eine ganz unregelmässige Dauer haben

*) Berliner klin. Wochenschrift 1887. S. 905 ff.
**) Bramwell, Krankheiten des Rückenmarks. Wien 1885. S. 877.
***) Nord. med. Arkiv 1890. 4. 31.
†) l. c. S. 155.
††) Charité-Annalen 1890. S. 373.
†††) Ueber Paralysis agitans. Berlin 1888. S. 18.

und dann nach einem Einschnitt eine ganze Reihe von Silben ohne Unterbrechung folgt". — Dabei soll die Sprachschwierigkeit nur im motorischen Act liegen.

Es handelt sich hier also um eine Dysrhythmie im Sinne eines (⏑ ⏑ ⏑ —) oder ⏑ ⏑ ⏑ ⏑ —, wo auf drei oder mehrere kurze Wortintervall eein langes folgt: Ein interessantes Analogon zu den Propulsionsstössen des Ganges bei dieser Krankheit.

Ueberblicken wir zum Schluss noch einmal die Arten skerotischer Sprachstörungen, so werden genannt:

1. Einfache Verlangsamung (Erb) — beruhend auf Functionserschwerung, entweder des centralen Sprachfeldes oder des basalen Coordinationsapparates;

2. Monotonie (Erb), Accentlosigkeit in Folge von Affectmangel oder Demenz;

3. Unbeständiger Wechsel der Tonhöhe, jauchzende Inspirationen im Falsett (Schüle) etc. — vielleicht in Folge von Quer- und Irrleitung der Impulse;

4. Näselnde Sprache (Krause) — nach Gaumenparese;

5. Skandiren — bei Leitungsverzögerung im motorischen oder sensorisch-sensiblen Theil des Functionskreises;

6. Dysarthrien musculärer oder fasciculärer Art.

Zu diesen können wir hinzufügen:

7. Embolische Laute;

8. Ataxien.

Die Ataxien sollen eine genauere Besprechung bei den paralytischen Sprachstörungen finden, zu denen hinüber sie gleichsam eine Verbindungsbrücke bilden.

Die zu schildernden Fälle von paralytischer Demenz bilden natürlich nur eine Auswahl aus einer grösseren Zahl auf Sprachstörungen hin beobachteter Fälle und mögen die interessirenden Symptome in grösserer Genauigkeit darstellen, als es bisher in der mir zugänglichen Literatur geschehen ist.

Zuvor sei mir ein kurzer Excurs gestattet über die bequemste Methode paralytische Sprachstörungen isolirt zu Gehör zu bringen.

Eventuelle Veränderungen der Sprache in Tempo, Rhythmus, Accent werden schon zusammenhängende Spontanäusserungen des Kranken verrathen. Um einen raschen Ueberblick über den Grad der atactischen Störungen zu erhalten, lässt man lesen; schon hierbei werden Häsitationen, Silbenstolpern, Wortversetzungen und -Entstellungen viel deutlicher zeigen als beim Spontansprechen.

Um Dysarthrien zu bestimmen, ist es durchaus nothwendig, sowohl buchstabiren, als auch einfache Worte wiederholen zu lassen, da der Paralytiker sehr oft die Buchstaben isolirt anders articulirt als in der Wortfügung.

Zur isolirten Buchstabenprüfung diene folgendes Schema, dessen horizontale Reihen den drei Articulationsthoren, dessen verticale Reihen den drei Hauptbildungweisen der Consonanten entsprechen.

	Explosiv- (Platz-) Laute	Schleif- (Reibe-) Laute	Nasale Laute	Atypische Bildung
Labiale tonlos	p	f		
Labiale tönend	b	w	m	
Linguale tonlos	t	ss		l
Linguale tönend	d	s (sehr)	n	r
Gutturale tonlos	k	ch (auch)		
Gutturale tönend	g	j (ja)	ng	

Um nun die Articulation im Wortzusammenhang, die coordinatorische Fähigkeit Lautstellungen in einander überzuführen, — ein Vermögen, das nach Kussmaul*) unter Anderem bei Läsion der Hirnganglien (Streifen-Sehhügel) geschädigt sein könnte — zu prüfen, darf man nur einfache und sinnbekannte Worte wählen, weil im anderen Falle höhere corticale Vermögen mitsprechen müssten.

Im Sinne des obigen Schema sind

labiale Paradigmata:

Wimpel, bequem, Bombardement, verschwommen etc.;

linguale: Thessalien, Italien, Deutschland, Therese, Nesselnest, Selleriesalat — alles ziemlich reine Reagentien auf Zungenfertigkeit;

gutturale: Gebrauch, Kirche, jauchzen, Küchenjunge.

Will man dann noch die Bildungsweisen der Consonanten untersuchen, so lassen sie sich isoliren in Worten wie:

Elektricität, abgekartet, Tapetendecoration, Potentatenattentäter — für die Explosion;

*) l. c. S. 94.

Fässchen, verschwägert, Fruchtsäfte, Seifenwasser, jauchzen u. ä. für Schleiflaute; endlich:

Ulmenschonungen, Memmenmeinung, Memmlingen, Menschenmenge für Nasenlaute.

Um schliesslich das höchste corticale Coordinationsvermögen zu prüfen, eignen sich folgende zum Theil schon bekannte Wortmonstra vorzüglich:

Zwei geschwätzige Zwillingsschwestern,
Reitende Reiterschwadron,
Dritte reitende Artilleriebrigade,
Schwalbengezwitscher,
Sechsig Schock sächsische Schuhzwecken,
Dampfschiffschleppschifffahrt,
Potsdamer Postkutschkasten,
Stutzenschmutzputzpulver,
Fischers Fritz frisst frische Fische und ähnliche.

Für falsch halte ich es, dem Paralytiker behufs seines corticalen Coordinationsapparates unbekannte sinnfremde Worte wie Elektricität, Anthropomorphismus, Prestidigitateur etc. (z. B. Meynert*) aufzugeben, weil diese Worte weniger articulatorische als Auffassungs- und Gedächtnissschwierigkeiten bieten; mit solchen Worten prüft man die Function der ersten Temporal-, nicht die der Broca'schen Windung.

Es mögen sich nun die beobachteten Fälle selbst anreihen.

Be . ., 45 Jahre alt. Früher solide, fleissig und heiteren Temperamentes.

Potus negirt, Lues wahrscheinlich.

Beginn der Krankheit vor $1^3/_4$ Jahren mit wirren Reden und confusen Briefen; Steigerung zu tobsüchtiger Erregung. In der Anstalt Beruhigung unter zunehmender Apathie und Demenz.

Status: Gesteigerte Sehnen-, normale Hautreflexe; Pupillen eng und reactionslos. Seelischerseits besteht Demenz höheren Grades; auffällig ist, dass R. immer wie monologisirend vor sich hinlispelt und nur schwer durch Fragen zu fixiren ist.

Augen- und Mundfacialis rechts paretisch.

Zahnfleisch deutlich atrophisch.

Lippen dünn und schlaff, Backenaufblasen unmöglich.

Zunge zitternd, atrophisch und rechts paretisch, Gaumen ebenfalls rechts paretisch; seine Bögen atrophisch.

Sprache aphonisch, lispelnd und nur mit Mühe zum Tönen zu bringen

*) l. c. S. 212.

weil er's „so auf der Brust liegen habe"), nicht verändert im Tempo, aber monoton im Rhythmus ohne Accente und deutlich dysarthrisch.

Entsprechend der gleichmässigen Affection sowohl des Facialis wie des Hypoglossus zeigten sich bei der Prüfung nach oben gegebenem Schema fast alle Consonanten dysarthrisch verändert:

1. Die Explosiven, weil sowohl die Luftspannung vor der Oeffnung, als auch die scharfe Oeffnung des Articulationsthores selbst fehlte — der Unterschied zwischen p und b, t und d, g und k fehlte, p wurde mehr geblasen, als explodirt, k gerieben wie ch in auch —;
2. Die Reibelaute hatten an Schärfe gelitten — s ähnelte dem deutschen (—) oder besser dem spanischen) z;
3. Die Nasalen waren, weil kein laut tönender Luftstrom die Nase passirte, verblichen — besonders m und n.

Diese buchstabirend gefundenen Defecte fanden sich an entsprechenden Wortbeispielen für die drei Articulationsthore wieder:

1. Wimpel — labial — klang wie Wimbel, bequem verlor seine normalen Conturen und klang verwaschen;
2. Therese, Thessalien — als linguale Worte — waren besser erhalten, doch nicht intact;
3. Das gutturale Paradigma „Kirche" klang nach Chirche.

Bei complicirteren Worten trat, trotz entwickelter Demenz, kein Silbenstolpern auf, sondern nur Stocken und wiederholter stotternder Anlauf bei schweren Lautgebilden unter Mitbewegung der Brauen und Stirnfalten:

z. B. reitende Artilleriebrig—g—g—gade, sächsische Schuhzw—zw —zwecken.

Längere Silbenreihen sterben gegen das Ende wie erschöpft ab.

Die Sprachstörung ist demnach hauptsächlich als nucleäre (bulbäre) anzusehen und erklärt sich, mit Beziehung auf die Atrophien, durch Veränderungen in und zwischen den Kernen der Brücke; die Monotonie, Accentlosigkeit und Ermüdbarkeit der Rede ist eine Folge der paralytischen Demenz.

Dass statt typischen „Silbenstolperns" nur Stocken und Pseudostottern eintritt, liegt in der Ruhe, die im Process eingetreten ist; bei der Aufnahme des Patienten vor $^5/_4$ Jahren sind „Versetzungen von Consonanten, Silben und Worten" notirt.

Ho . ., 42 Jahre, ehemals rechtlich und arbeitsam, vor 13 Jahren inficirt; überarbeitete sich aus Sorge um seine Familie. Vor $1^3/_4$ Jahren ziemlich plötzlicher Beginn mit Exaltation und Grössenideen.

Der Status ergab damals: Differente unbewegliche Pupillen, linke Parese des Mundfacialis, differente Kniereflexe, leichte Ataxie, hochgradige Hypalgesie, intacte Schrift und atactische Sprachstörung (Versetzen von Silben und Consonanten); psychisch heitere Verstimmung, bunte Grössenideen, Bewegungsdrang, unklare Hallucinationen und geringe Defecte.

In der Anstalt singt, prahlt, schlägt, küsst er, zerreisst und schmiert Koth; nennt alle „helle" und multiplicirt alle Angaben mit Tausend und Mil-

lion. Allmälig klingt die Erregung ab, aber Euphorie und Grössenideen bleiben bestehen.

Im Januar 1894 fand sich geringe Parese des rechten Mundfacialis (Zähnefletschen von Brauenzittern begleitet); leichte Atrophie des Zahnfleisches, Gaumenparese rechts; leichte Schriftstörung (hier und da eckiges Ausfahren der Buchstaben; Auslassung einzelner Buchstaben — „Schwabe" statt „Schwalbe" — und manchmal falsches Abzählen der Grundstriche „Marmormonunent" Fehler, die aber nachträglich corrigirt werden) und keine Spur einer Sprachstörung ausserhalb physiologischer Breite: Im Anfang waren „Versetzungen von Consonanten und Silben" notirt; jetzt konnte H. den Satz „Fischers Fritz frisst frische Fische", der ihm wohl gemerkt noch nicht aufgegeben war, in mittlerem Tempo fehlerfrei nachsprechen. Die anfänglich vorhanden gewesene Sprachstörung verschwand mit ablaufender Erregung und ist also unabhängig von dem die Demenz herbeiführenden Processe.

Im Gegensatz zu diesen gleichsam schon niedergebrannten Fällen mag der folgende die Sprachstörung in flagranti des paralytischen Processes darstellen.

Wü . ., in heller Erregung eingeliefert.

Der Status zeigt eine (luetische?) Gaumennarbe; starre differente Pupillen, gesteigerte zum Theil asymmetrische Sehnenreflexe, allgemeine Hypalgesie, Tremor manuum, doch symmetrische, ausreichende Action des Facialis und Hypoglossus. Seine Sprache ist die typische der paralytischen Exaltation: Im Tempo beschleunigt, hastig und überstürzt bis Gedankenstockung eintritt, dem entsprechend an Accent und logischem Zusammenhang geschädigt, von Mitbewegungen fast im ganzen Facialisgebiet begleitet und von zahlreichen Häsitationen unterbrochen. Jene Mitbewegungen bestanden in Zittern der Oberlippe, häufigerem Lidschlag und Stirnfalten bei schwierigen Worten, bis zu Zittern des ganzen Kopfes, der bei eifriger Rede sagittale Nickbewegungen ausführte, besonders aber in stetem Zittern und Beben der Nasolabialgruben, das wie ein feiner Intentionstremor die Articulation begleitete, manchmal sie überdauerte, oft ihr vorausging, zumal vor Consonantcomplexen, z. B. „Pferd", „Zweck" etc. Häsitation, d. h. Hängenbleiben am, Nichtloskommenkönnen vom Buchstaben liess sich am häufigsten bei Schleif- oder Reibelauten beobachten, z. B. f—f—früher; s—s—sagte.

Weniger in spontaner Rede als beim Nachsprechen complicirter Wort- und Silbencomplexe zeigte sich das „Silbenstolpern", die Consonantenversetzungen und Silbensyncopen, welche die bekannten monströsen Wortcorruptionen der Paralytiker hervorbringen. Ein Beispiel möge die Genese dieser Corruptionen erläutern:

Ich gab auf „Dampf", es wurde blitzschnell nachgesprochen und fehlerfrei articulirt; ebenso Dampfschiff, ebenso noch Dampfschifffahrt.

Jetzt aber sprach ich vor Dampfschiffschleppschifffahrt und es kam als Dampfschliffschleffahrt heraus; es brach mit einem Mal das ganze Wort-

gestell zusammen, selbst in Theilen, die anfangs richtig articulirt wurden, — „Dampfschliff" — —. Mit anderen Worten der paralytische Sprachapparat functionirt bis zu einer gewissen Grenze annähernd normal, darüber hinaus, bei noch schwereren Worten, nimmt seine Unfähigkeit sogleich asymptotisch zu, verliert so zu sagen das Wort ganz den Kopf. Dass übrigens kein Gedächtnissunvermögen daran schuld ist, wie Schüle geneigt ist, anzunehmen, bewies der Umstand, dass er das ganze Compositum richtig recapitulirte, wenn er langsam sprach; je rascher aber, um so mehr polterten die Bestandtheile durcheinander.

Ohne die Lesestörungen der Paralytiker, wie sie eingehender zuerst von Rieger*) und Rabbus) geschildert wurden, von Kussmaul Paralexie benannt — aber mit ebenso wenig Recht als die paralytischen Sprachstörungen Paraphasie benannt würden —, ohne auf diese näher einzugehen, will jedoch einige diesbezügliche Beispiele anführen, weil sie interessante Analogien zu den erwähnten Sprachstörungen darstellen.**

Wü. liest Novellenprosa mit nur wenig Fehlern — etwa jede 2. Zeile ein falsches Wort oder eine Silbenversetzung —, bis er auf das Wort Somnambule stösst, er stutzt, weil's ihm unbekannt, und liest „Somnabülle"; aufgefordert zu buchstabiren, beginnt er „S—o—m—na—blü—Somnablüle" er nimmt nochmals Anlauf und liest „Somnambuline" — verdammtes Wort! meint er endlich, bekommt's aber nicht heraus; und hätte es auch nach einem Dutzend Versuchen nicht herausbekommen, denn zu einer schwierigen Aufgabe bietet der Paralytiker eher hundert falsche als eine richtige Lösung.

Gl . ., 41 Jahre alt, von jeher Excedent in Tabak und Alkohol, vor 13 Jahren (wahrscheinlich luetisch) inficirt, litt seit einem Jahre an Kopfschmerzen und hatte $^1/_4$ Jahr vor seiner Aufnahme einen Anfall mit nachfolgenden 8 Tage langen Delirien. In heiterer, äusserst jovialer Stimmung und voll Grössenideen wird er eingeliefert.

Anfangs bestehen noch choreiforme und wühlende Bewegungen der Arme und Finger; dann tritt Ruhe ein bis zur Revocation seiner Grössenideen.

Der Status im Januar 1894 ergiebt: Symmetrisch gesteigerte Sehnen-, etwas verminderte Hautreflexe, enge, reactionslose Pupillen, geringe Facialis- und Zungenparese rechts, symmetrische Gaumenhebung, Tremor manuum et linguae, allgemeine Hypalgesie. Seine Demenz ist erheblicher als die Ho—s, geringer als die Sch—s.

Bei der Sprachprüfung fallen, abgesehen von der häufigen Unexactheit bei der Articulation, häufige Inversionen und Lautattractionen auf, selbst bei weniger schwierigen Worten.

---

*) Sitzungsberichte der physikalisch-medic. Gesellschaft zu Würzburg. 1884. 13. December.

**) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 41.

Z. B. statt Schwätzer — Schwester — Inversion des t und s,
„ Gezwitscher — Geschwitscher — Attraction des sch,
„ sächsische Schuhzwecken — sächschische Zuschwecken — Attraction und Inversion.

Ob die (wiederholte) Verschleifung von „Wimpel“ in „Wimpfel“ nicht auf leichter sensorischer Paraphasie beruhte, da Gl. öfter einfache Worte verhörte (z. B. für Gedicht Licht verstand), war nicht zu entscheiden; jedenfalls will ich hier auf diese Entstehungsmöglichkeit paralytischer Sprachfehler hinweisen.

Uebrigens schrieb Gl. das oben zu Geschwitscher verkehrte Wort in reiner Inversion als „Schwalbengeschwitzer“ nieder.

Po . ., 37jähriger Kaufmann; vor 20 Jahren (vielleicht luetisch?) inficirt, früher strebsam und peinlich genau, steht im 2. Jahre seiner Krankheit, die sich chronisch unter mehr depressiven Affecten entwickelte. Seit zwei Jahren nahm sein Ernährungszustand auffällig ab, vor einem Jahre wurde er abnorm geizig, verdriesslich, vergesslich und apathisch, seit $^3/_4$ Jahr ist die Sprache schwerfällig.

Der Status ergiebt: Asymmetrische Pupillenreaction, ungleichmässig gesteigerte Sehnenreflexe, Hypalgesie, rechtsseitige Facialis-, leichte linksseitige Zungen- und Gaumenparese, Atrophie des Zahnfleisches; seelisch besteht hochgradige Apathie, Zerstreutheit und träge Grössenideen, die nur selten laut werden. Die Sprachstörungrn Po.'s bieten nichts Besonderes; nur mag seine Gleichgültigkeit, seine mehr als paralytische Unaufmerksamkeit auf das Vorgesprochene noch mehr als in anderen Fällen zur Erklärung dienen; denn die erste Bedingung zur richtigen Reproduction ist die lückenlose und richtige Perception des vorgeschriebenen Wortes.

Dass die Syncope von Dampfschiffschleppschifffahrt in Dampfschiffschleppfahrt weniger auf atactischer Dysphasie, als auf lückenhafter Perception beruht, ist möglich.

Die Inversionen „Schwalbengeschwizer“ und sächsische Zuhschwecken fanden sich schon bei früheren Fällen.

Da derartige Worte dem Paralytiker keine Begriffe, sondern nur Articulationsprobleme sind, so ordnen sich die Consonanten zu der relativ leichtest zu articulirenden Gruppe und das geschah hier durch einfache Inversion der Consonantgruppen z und sch: zweifellos ist Zuschwecke leichter zu articuliren als Schuhzwecke: Ein Grund, den Zenker*) zuerst anführte.

Sch . ., 42 Jahre alt, strebsam und ordentlich bis zum Ausbruch seiner Krankheit vor $7^1/_4$ Jahr, die nach heftiger Erregung im Anfang einen häufig remittirenden Verlauf nahm.

Bei seiner 2. Aufnahme im August 1889 wurden folgende Sprachstörungen notirt:

Sprache etwas gezwungen, ruhig, geringes Häsitiren bei Consonanten, leichtes Tremoliren bei Vocalen, zwischen den Worten relativ grosse Pausen.

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 27.

1890. Daheim leichter paralytischer Anfall mit Aphasie.

1892. 3. Aufnahme wegen erneuter, vorwiegend heiterer Erregung. Die Sprachstörungen bestanden jetzt in Versetzung von Consonanten und Silben, und Silbenelisionen.

Nach abermals einjähriger Remission vierte Aufnahme im November 1893.

Gleichmässige, langsam vorgeschrittene Demenz, stabile Euphorie und Neigung zur Renommage bezeichnen den psychischen, gesteigerte, zum Theil asymmetrisch erhöhte Sehnenreflexe, allgemeine Hypalgesie, enge, träge Pupillen, rechtsseitige Paresen des Facialis, der Zunge und des Gaumens, unbedeutender Tremor und Atrophie der Zungenspitze den somatischen Zustand.

Die erwähnten Paresen in Verbindung mit Tremor linguae und Atrophie liessen schon a priori leichte dysarthrische Störungen erwarten:

Beim einfachen Buchstabiren fehlte die nöthige Schärfe und Ausdauer; daher konnten die tonlosen Explosionen (p, t) nur mühsam und unvollkommen von den tönenden (b, d) unterschieden werden und andererseits konnten die liquidae (m, l, w) nur begrenzte Zeit deutlich intonirt werden; am schlechtesten wurde r gesprochen (wie ch in auch).

Immerhin waren diese dysarthrischen Störungen so unbedeutend, dass einfache Worte (z. B. bequem, Deutschland, Gebrauch) noch, im vulgären Sinne, völlig deutlich ausgesprochen wurden. Hingegen traten interessanterweise beim Nachsprechen complicirter Worte Dysarthrien dergestalt auf, dass Glieder von Consonantgruppen stammelnd entstellt wurden: z. B.

„Schwalvengeschwit(s)er" also v statt b und t(s) — s undeutlich — statt tz;

Die Metathesis „Geschwitzer" statt „Gezwitscher" ist eine specifisch paralytische;

oder „Pos(t)kusskatschen" statt Postkutschkasten:

Ein Paralytiker in früherem Stadium würde

Postkutschkatzen oder Postkutzkatschen — mit Umstellung des sch und st — sagen; Sch entstellte st in Post und tz in Kutz noch dysarthrisch.

Diese Dysarthrie, die also im Gefolge paralytischer Sprachstörung und nur bei complicirten Sprachleistungen auftritt, sind wir, da jene eine atactische Dysphasie *κατ' ἐξοχὴν* darstellt, demnach berechtigt, als atactische Dysarthrie den organisch bedingten bulbären Dysarthrien gegenüber zu stellen.

Die Thatsache aber, dass vor zu hohen sprachlichen Anforderungen auch der Articulationsmechanismus in's Wanken geräth, ist ein neuer Beweis dafür, dass auch die Articulation eine Function der Hirnrinde, wahrscheinlich des Broca-schen Feldes ist.

Als interessant erwähne ich noch 2 Beispiele von Sprachmischungen:

Sch — — — verkehrte „Sächsische Schuhzwecken" in Zuschwecken, und „Elektrisirmaschine" in „Elektrischinmaschine";

letztere Reduplication der Silbe schin scheint die Insuffizienz des paralytischen

Gedächtnisses bewirkt zu haben; die zuletzt vernommene Silbe schin(e) haftete mit relativ grösster Frische im Gedächtniss und trat deshalb ohne weiteres an Stelle der schon wieder abgeblassten und ähnlich anlautenden Silbe „sir". Auch dies ist wahrscheinlich ein Entstehungsmodus vieler paralytischer Sprachstörungen.

Re . ., 41 Jahre alt, wurde vor $1^1/_2$ Jahren wegen gewaltthätigen Benehmens und Aeusserung monströser Grössenideen eingeliefert, war Monate lang exaltirt, anspruchsvoll und hallucinirte, konnte aber im December 1892 beurlaubt werden.

Bei seiner zweiten Aufnahme im April 1893 klagt er selbst über Unruhe, Angst und trübe Gedanken, er fühlt sich wie von Hunden gehetzt und sieht „schreckliche Bilder". Unter wechselnden Stimmungen tritt langsame Beruhigung ein.

Status: Idiomusculäre Erregbarkeit und Sehnenreflexe gesteigert, Romberg'sches Schwanken deutlich, Pupillen different und unsicher reagirend, Mundfacialis rechts, Zunge links etwas paretisch, beim Niederdrücken der Zunge heftige Unruhe der Zunge und des Gaumens.

Psychisch besteht Demenz geringeren Grades, Labilität der Stimmung, unklare Hallucinationen.

Seine Sprache ist verlangsamt, tief und leicht tremolirend; auffällig aber durch zahlreiche Mitbewegungen im ganzen Facialisgebiet, je nach der Schwierigkeit der zu articulirenden Silbe: Zuerst geräth gewöhnlich die linke Nasolabialgrube in zitternde Bewegung, durch (Intentions-)Zuckungen des Levator alae, dann wird die Unterlippe vorgestreckt und die Oberlippe beginnt zu flattern, bei grösserer Schwierigkeit kommen Augenzwinkern, Corrugator- und Frontalisbewegungen hinzu und schliesslich wird auch der Retractor auriculae noch mit innervirt, so dass die Ohrmuschel sich fast an den Kopf legt: ich zweifle, dass die Ohren in gesunden Zeiten so beweglich gewesen sind. Kurz die ganze Physiognomie verräth, wie mühselig articulirt wird.

Entsprechend dieser motorischen Schwerfälligkeit sind Silbenstolpern und die Corruptionen des paralytisch exaltirten hier weit seltener als Häsitationen und Stockungen.

Häsitiren tritt besonders auf bei den Lippenlauten b, p, f und bei s, stets begleitet von Zittern der Nasolabialgruben, als ob die bei diesen Consonanten einmal angenommene Stellung besonders schwer in eine andere überzuführen, zu vocalisiren wäre.

Bei complicirten Worten werden unbequeme Lautgebilde eher ausgelassen als überstolpert, z. B. „sächische — — uhzwecken".

Manchmal gelingt, allerdings mit Häsitationspause, ein schwieriges Wort mit geringem Fehler, z. B. Dampfschiffschlepp — (zahlreiche Mitbewegungen eingeschoben) — schlippfahrt.

Kr . ., 56 Jahre alt, Paralytiker im Terminalstadium. Der Ende December 1893 aufgenommene Status ergiebt: Schlechten Ernährungszustand, enge tote Pupillen, erloschene Knie- und Achillesreflexe, allgemeine Hypalgesie, Analgesie der Unterschenkel, Ataxie und Intentionstremor der Beine, Rom-

berg'sches Schwanken; Tremor manuum et linguae, linksseitige Parese des oberen, rechtsseitige des unteren Facialis, geringe Zungenparese rechts.

Der Gang ist unsicher und schwankend.

Die Schrift völlig atactisch, in ein unlesliches Gewirr von zitternden Strichen verwandelt; beim Lesen gelingen nur noch einige Worte, die übrigen werden ausgelassen oder gefälscht.

Der Intellect ist in Zerfall begriffen, völlig unorientirt und unfähig 7 mal 8 zu rechnen, nur einige vage Grössenideen werden noch hie und da laut.

Dem entsprechend zeigt die Sprache Defecte in jeder Richtung, dysrhythmische, dysarthrische und atactische Veränderungen.

Die Worte werden nur noch einzeln oder im Zusammenhang ganz kurzer Sätze übermässig laut, um sie dem herabgesetzten Gehör noch vernehmlich zu machen, und durch lange Zwischenräume getrennt, hervorgestossen.

Die Buchstaben sind merkwürdigerweise noch alle vernehmlich, wenn auch nicht gleichmässig deutlich; hingegen zeigt sich im Gefüge schwerer auffällig jene oben „atactisch" genannte Dysarthrie, deren Klang natürlich die Feder nicht wiedergeben kann. Daneben Häsitationen an Vocalen und Consonanten, sowie Consonanten = und Silbenversetzungen: z. B. Ellelecte—te—ticite—tä—ä—t.

Ha . ., 27 Jahre alt, als Kind skrophulös, erlitt in frühem Alter ein Kopftrauma, in Folge dessen sie mehrere epileptoide Anfälle hatte.

In der Pubertätszeit machte sie eine mehrwöchentliche Psychose durch, wurde vor mehreren Jahren, wahrscheinlich luetisch, inficirt und gebar vor 2 Jahren unehelich. In letzten Jahren wechselte sie auffällig oft ihre Dienststelle, wahrscheinlich wegen langsam vorschreitender Demenz.

Genaueres über die Entwickelung ihrer Krankheit, deren Diagnose anfangs zwischen epileptischer Demenz und Paralyse auf luetischer Basis schwankte, ist nicht bekannt.

Status ergiebt verkümmerte Ohren, strahlige Narbe am linken Labium minus, Action der Hirnnerven annähernd normal, starke Steigerung der idiomusculären Erregbarkeit, der Sehnen- und Hautreflexe, verschiedene Druckpunkte, aber symmetrische, wenn a uchgesteigerte Hautempfindlichkeit, breiter, schwankender, etwas nach rechts hängender Gang, herabgesetzte motorische Kraft, endlich zeitweise Deviation der Zunge nach rechts und anisochrone Facialisinnervationen.

Die Schrift ist mühsam, zitternd und aufsteigend, doch ohne Buchstaben- und Silbenversetzungen.

Das Lesen geschieht langsam, stockend und im Sinne der Rieger'schen Lesestörung durch einzelne Auslassungen und Wortfälschungen entstellt.

Die anfänglich bestehende leichte Somnolenz, die extreme geistige Schwerfälligkeit und das gelegentlich weinerliche Wesen besserte sich unter Inunctionscur, desgleichen Kopfschmerz und Schwindel.

Ihre Sprache (ebenfalls etwas gebessert) ist — ich sehe in diesem Falle von den ebenfalls vorhandenen Consonanten- und Silbenversetzungen, wie sie

schon in früheren Fällen beschrieben sind, ab — schwerfällig, im Tempo verlangsamt (ohne schon zu skandiren), monoton (arhythmisch) und dysarthrisch entstellt. Dabei fehlt allen Buchstaben gleichmässig der nöthige Impuls und exacte Ausführung.

Die tönenden und tonlosen Explosionen können nicht qualitativ, sondern nur quantitativ dadurch unterschieden werden, dass t, p und k lauter gesprochen werden, als d, b und g; demnach klingen

Ende und Ente
Graus und Kraus
baar und Paar identisch.

Die Nasalen m, n, ng sind matt und etwas undeutlich, weil der Nasenluftstrom nicht energisch genug war.

Am erheblichsten waren die Schleiflaute geschädigt, so dass w und f eben erkenntlich war, s wie das engliche th, z wie spanisch z klang (ds) und das gutturale ch (ch in auch, das hebräische chet) überhaupt nicht isolirt gebildet, sondern nur im Wort (Rauch, Gebrauch) gesprochen werden konnte; umgekehrt wurde sch isolirt richtig angegeben, inmitten eines Wortes hingegen meist als d gesprochen: Fidde statt Fische, Dampfdiff statt Dampfschiff; nach wiederholter Aufforderung aber wurde richtig, obschon mühsam articulirt; ein Beweis, dass es sich um eine rein functionelle Sprachstörung, um eine Pseudodysarthrie, handelte.

In ähnlicher Weise wie sch wurde auch s gelegentlich durch d ersetzt,

z. B. Nessel in Nesde
Fessel in Fesdel verwandelt.

Dieser merkwürdige Sigmacismus ist mit dem Lispeln des Kindes nahe verwandt und beruht darauf, dass für die Zunge die Lautpassage de (wo die Zungenspitze zwischen d und e eine feste Position am Gaumen hat, von der sie sicher in die e-Lage übergehen kann) leichter ist als se, wo die Zungenspitze von einer Schwebelage (wie sie diese in s und sch einnimmt) direct in die e-Lage übergehen muss; ein schwerfälliger (functionell geschädigter) Sprachmechanismus wählt drum den bequemeren Umweg über d. Aehnlich ist die Bildung „Dampfiff" zu erklären.

Zwei weitere Beispiele:

Dampfschipffahrt statt Dampfschifffahrt und
Schusvetten statt Schuhzwecken

zeigen, dass auch den Lippen die Explosionsstellung in p einen sichereren und bequemeren Halt giebt, als die Schwebestellung in fff, und dass bei raschen Explosionen die Zungenspitze weitaus beweglicher ist, als der Zungenrücken, der das ck in Zwecken zu formen hätte; daher die bequemere Bildung Svetten. Alle erwähnten Sprachum-und-Missbildungen stellten sich als die bequemer zu articulirenden dar. Innerhalb des Klangrahmens des gehörten Wortes ordnen sich die Laute und Lautgänge zu der für den Mechanismus des Broca'schen Feldes bequemsten Stellung, und die Verbindung mit, wie die Controle durch das vernommene Wort ist beim Dementen (speciell paralytisch Dementen) zu defect ,um Verfälschungen zu verhüten. Gerade an diesem Falle

zeigt sich, dass nicht nur bei complicirten sprachlichen Leistungen, sondern schon bei einfacher „Ueberführung einer Lautstellung in eine andere" — um mich eines Ausdrucks von Kusssmaul zu bedienen — ein stetes strenges Sichhalten an die vernommene Vorschrift, das Klangbild, nöthig ist, wenn nicht das Sprachgebilde verzerrt werden soll, ein continuirliches Zusammenwirken von Klangbild und Lautwerkstatt, wie es physiologisch nur möglich ist, wenn jede, auch die geringste articulatorische Leistung in der Hirnrinde stattfindet.

Auch die erwähnten permanenten Dysarthrien auf Veränderungen in den bulbären Kernen zu beziehen, liegt nach den klinischen Befunden keine Veranlassung vor.

Nach individueller Schilderung wende ich mich zu einer systematisch-morphologischen Darstellung der paralytischen Sprachstörungen, wie ich sie bis jetzt in der, mir zugänglichen, Literatur vermisste.

Von den bekannteren Lehrbüchern, Salgo (1889), Krafft-Ebing (1890), Kirchhoff (1892), Kraepelin (1893), stellt sie ausführlicher nur Schüle (1885) dar und deutet zugleich einzelne Formen an, als haesitiren („psychisches Schwanken"), Schwerfälligkeit des Facialis und Hypoglossus, Versetzungen und Ellipsen von Silben, convulsivische Mitbewegungen, Anarthrie, Aenderungen der Rede im Rhythmus, gellende, meckernde Sprache (Aegophonie) u. s. w.

Die Störungen der äusseren Sprache aber sind selbst bei Kussmaul und in Mendel's bekannter Monographie*) relativ kurz bedacht.

Um nun alle Störungsformen übersehen zu können, ist es zweckmässig wieder nach dem Gesichtspunkte der Quantität und Qualität vorzugehen.

I. Quantitave Störungen.

1. Störungen im Tempo: Dem progressiven Charakter des paralytischen Processes entspricht im Allgemeinen eine stetige Verlangsamung aller motorischen Acte, nur im Erregungsstadium hat oft eine Beschleunigung der Sprache statt, die allerdings durch andere Sprachfehler aufgewogen wird. Für das Gedächtniss des Paralytikers muss die Verlangsamung aber eine gewisse Grenze haben, soll nicht der Anfang eines Satzes bis zu seinem Schluss vergessen sein und die Sprache aller Cohaerenz verlustig gehen.

2. Dysrhythmische Sprachstörungen sind ausser Pseudoscandiren noch nicht beschrieben; typisches Scandiren verlangt einen Process, der die corticale und basale Coordinationsstätte verschont; gerade diese aber

---

*) Die progressive Paralyse. Berlin 1880. S. 126 sq.

sind vom paralytischen Process ausersehen, während die zwischen beiden liegende Markmasse erst im Anschluss an die Rindenerkrankung secundär degenerirt; ein reines Scandiren, ohne gleichzeitige Dehnung der Sprachbestandtheile wird deshasb bei paralytischer Dehnung nur unter besonderen Umständen auftreten. Kraepelin*) behauptet allerdings typischem Scandiren nicht so selten begegnet zu sein.

3. Anomalien des Sprachaccentes werden sich nur im Sinne einer Accentlosigkeit äussern, nicht einer perversen Accentuirung. Accentlosigkeit, am besten als Atonie der Sprache zu bezeichnen, deutet 1. auf Erloschensein der Gefühlstöne und producirender Affectregungen; 2. auf Demenz, auf die Unfähigkeit den syntactischen und idellen Werth der Sprachbestandtheile gegen einander abzuwägen. Beide Punkte aber sind der Paralyse in hohem Maasse eigenthümlich.

II. Qualitative Störungen.

Von diesen begegnen wir zuerst Dysarthrien; bei Fortsetzung des Krankheitsprocesses auf das Fasernetz des basalen Coordinationscentrums und die Stilling'schen Kerne. Welcher von diesen Kernen zuerst ergriffen wird, ob demnach labiale, linguale oder gutturale Laute zuerst verderben, kann von der Richtung des pathologischen Processes abhängen; bei absteigender Richtung werden die Lippen-, bei aufsteigender die Gaumen- und Zungenlaute zuerst betroffen werden. Thatsächlich wird aber eine solche Richtung fast nie innegehalten, und es lässt sich nur vergleichend feststellen, welcher Kern der empfindlichste ist.

Nach der für unsere Betrachtung nach verschiedener Richtung interessanten Arbeit von Schütz**) über das centrale Höhlengrau und seine Veränderungen bei progressiver Paralyse ist dies der Hygoglossus-Kern. In fast allen Fällen von reiner, d. h. permanenter Dysarthrie, die auch bei isolirtem Buchstabiren hervortritt, lassen sich auch anderweitige Lähmungserscheinungen der betheiligten Muskeln nachweisen; der paralytische Process nähert sich dann dem bulbärparalytischen. In anatomischer Hinsicht freilich besteht nach der herrschenden Ansicht ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Processen; während nämlich die chronische Bulbärparalyse auf „primärer Degeneration der betreffenden Nervenkerne und ihrer Ganglienzellen, welche streng auf diese beschränkt bleibt“***) beruht, und seit Leyden als Analogon der pro-

*) Lehrbuch. Leipzig 1893. S. 589.

**) Das centrale Höhlengrau. Dieses Archiv 1891. Bd. XXII. S. 527.

***) Strümpell, Lehrbuch. Leipzig 1890. II. 1. S. 292.

gressiven Muskelatrophie angesehen wird, beruht die paralytische Demenz auf primärem Schwund der die Ganglienzellen verbindenden Associationsfasern, eine Lehre, die von Tuczek*) begründet, durch Binswanger**) neu gefestigt und von Schütz in der erwähnten Arbeit auch für die Veränderungen der basalen Nervensubstanz bestätigt gefunden wurde. Abgesehen also von Entzündungs- und Stauungserscheinungen wechselnder Natur ist die Paralyse ein Process, der unter Zerstörung der Associationsfasern gleichsam von aussen an die basalen Kerne herantritt, sie isolirt und endlich selbst im Inneren zersetzt. Verbindungszüge aber sowohl zwischen den basalen Kernen, wie zwischen den Zellen der Kerne selbst sind unbedingt nöthig, um die Lautcoordination zu ermöglichen; so nothwendig wie die Fäden einer Perlenstickerei.

Für die Verbindung der basalen Sprachkerne scheint nun das von Schütz entdeckte dorsale Längsbündel wichtig zu sein, weil es nach den Schilderungen des Autors mit allen jenen in engste Verbindung tritt; dieses Bündel aber fand sich an fast allen untersuchten paralytischen Gehirnen mehr oder weniger degenerirt. Mit diesem internucleären fand sich auch das intranucleäre Fasernetz geschwunden, welches zur Verbindung der einzelnen Kernzellen bestimmt ist. Wir sind zu der Annahme berechtigt, dass eine isolirte Kernganglienzelle keine andere als trophische Functionen auszuüben vermag, dass aber jede auch noch so einfache periphere Action ein gruppenweisses Zusammenwirken dieser Zellen verlangt, also eine Associationsleistung ist; je complicirter aber die motorische Leistung, um so mehr Zellen werden sich associiren müssen; keine aber verlangt exactere basale Coordination als die Spracharticulation.

Aus dieser Betrachtung begreift sich die primäre Wichtigkeit basaler Associationssysteme für die Intactheit der Artikulation.

Nahe liegt es nun, die Dysarthrien der progressiven Bulbärparalyse in ähnlichem Sinne zunächst nicht in der Atrophie der Ganglienzellen selbst, sondern im Schwund ihrer Fortsätze (oder deren Collateralen), welche die Verbindung zwischen den Zellen herstellen, begründet zu sehen; denn diese, heissen sie nun Protoplasma- oder Axencylinderfortsätze, werden bei Erkrankung des Zellleibes zuerst leiden, wie die Blätter eines Baumes zuerst absterben, wenn der Stamm erkrankt. Die Beobachtung, dass bei Bulbärparalyse Muskelparesen den

*) Tuczek, Pathol. Anatomie der Dementia paral. 1884.

**) Binswanger, Zur pathologischen Anatomie der Gehirnerkrankung. Jena 1893.

Atrophien oft weit vorausgehen, veranlasste bekanntlich Duchenne zu seiner Unterscheidung der atrophischen und paralytischen Formen. Auch Gowers, der sie als „associirte Lähmung der Bulbärnerven“ beschreibt, giebt zu, „dass in manchen Fällen, ohne deutliche Atrophie die primäre Erkrankung nicht in den Nervenkernen, sondern in den Fasern, welche diese mit den Hirnhemisphären verbinden, oder in den unteren Endigungen dieser Fasern ihren Sitz hat.“ Dies nur nebenbei über die Beziehungen zwischen paralytischer und bulbärparalytischer Dysarthrie.

Befunde über Dysarthrien bei intactem basalem Fasernetz liegen wenige vor. Der 5. Fall von Schütz ist ein solcher: Hier wurden frühzeitige Sprachstörung, starke Dysarthrien, lebhafte Mitbewegungen notirt und doch fanden sich sowohl die Fasern des dorsalen Längsbündels, als das intranucleäre Fasernetz erhalten. In diesem Falle bleibt eben nur die Annahme, dass das Fasernetz der Sprachcentrale zerstört war.

Eine klinische Trennung solcher corticaler von basaler Dysarthrie dürfte selten sicher möglich sein. Basale Dysarthrien darf man annehmen bei Abwesenheit von Häsitationen oder groben Ataxien, und bei Atrophie der Zungen- oder Lippenmuskulatur — einfache Paresen können auch corticalen Ursprungs sein —; corticale hingegen bei Abwesenheit bulbärer Symptome und gleichzeitiger Ataxie. Von meinen Fällen wird nur der Fall Ha. mit Wahrscheinlichkeit als ein corticale Dysarthrie zu deuten sein; hier fehlen erhebliche Bulbärsymptome und bestehen Ataxien.

Umgekehrt zeigt Fall Ho. Facialis- und Gaumenparese ohne die geringste Sprachstörung.

Die dritte Art paralytischer Dysarthrie soll mit den Ataxien zusammen besprochen werden.

Die ausser den eigentlichen Sprachstörungen noch beschriebenen Anomalien der Stimme, Aegophonie (Ducheck), Tremoliren der Vocale, Aphonie etc., die theils auf Ataxie, theils auf falscher Innervation der Kehlkopfmuskeln, theils endlich, wie bei Sklerose, auf Intentionstremor der Stimmbänder beruhen, fallen nicht in das Gesichtsfeld unserer Betrachtungen, es sei denn insofern als Tremoliren der Vocale sehr oft kein reines Zittern, sondern ein Häsitiren am Vocale darstellt.

Das Häsitiren (fälschlich Hesitiren) ist, um bei ihm stehen zu bleiben, die erste Form der paralytisch-atactischen Sprachstörung und bedeutet eine ganz plötzlich eintretende Stockung der Rede, ein Hängenbleiben an irgend einem anderen Buchstaben, der dem Kranken plötzlich wie ein Stock zwischen die Beine kommt; er kann eine Reihe von

Worten fehlerlos sprechen, plötzlich flattert die Oberlippe und der Mechanismus stockt einen Augenblick, dann spricht er weiter bis zur nächsten Stockung. Er sagt zum Beispiel: „Ich habe keinen Schmerz in der S—s—seite mehr", oder: „heute geht's mir b—b—b—b—besser"; oder: „Meine H—a—a—and ist sehr stark", etc.

Es macht den Eindruck, als ob diese Stockungen auf flüchtigen inneren Widerständen im centralen Sprachapparat beruhten, wenigstens lässt sich kein gesetzmässiges Vorkommen beobachten; man kann sie bei allen Buchstaben antreffen, wenn auch häufiger bei Consonanten als Vocalen und dort relativ am häufigsten noch bei Schleiflauten, wahrscheinlich aus dem beim Fall Ha. angeführten Grunde (S. 210).

Die Schwierigkeit, welche die Stockungen hervorruft, ist nicht die die Buchstaben zu formen, denn Häsitiren tritt nie bei einzelnen Buchstaben auf, sondern die von einer Lautstellung in die andere überzugehen; bei „Fisch" z. B. von der des f zu i, bei „sehr" von der des s zu e u. s. w.

Begründet ist das Phänomen zweifellos cortical und ist häufiger in den Zeiten paralytischer Erregung. Vielleicht begünstigen entzündliche Vorgänge das Auftreten derartiger Stockungrn.

Die Formen der paralytischen Sprachataxien sind ungemein mannigfaltig, um so mehr, je complicirtere Worte man vorlegt und je erregter der Kranke; der erregte Paralytiker führt oft an einem Beispiel alle möglichen Carricaturen vor. Hier gilt es nur typisch wiederkehrende Entstellungen aufzufinden:

1. Literale Ataxie in Folge Verstellung einzelner Buchstaben kommt vor

a) als Inversion, meist um bequemere Lautübergänge zu bilden — eine sehr häufige paralytische Figur. Z. B. Schwester statt Schwätzer, Katzen statt Kasten, Zuhschwecken statt Schuhzwecken, Geschwizer statt Gezwitscher. (Fall Gl.), Keping statt Peking (Meynert);

b) als Elision, als Auslassung oder Verschmelzung zweier Buchstaben in einen: Poss für Post;

c) als Attraction, wenn ein Consonant an Stelle eines anderen wiederholt wird: Brigage statt Brigade, Topfenkopf statt Todtenkopf (gelesen).

2. Syllabäre Ataxie. Hier werden nicht einzelne Buchstaben, sondern Silben versetzt, entstellt und so ganze Worte corrumpirt.

Häufig wiederholende Formen sind:

a) Reduplication, Wiederholung derselben Silbe: Elektricicität, Originalitität } (gelesen);
Carbonararo }

b) Synizesen, durch welche umgekehrt zwei Silben in eine zusammengezogen werden: Dampfschiffschlepp—fahrt, breite statt breitete (gelesen);

c) Syncopen, die höchsten Grade syllabärer Ataxie, wenn das ganze Wort in einen sinnlosen Lautcomplex zusammenbricht: Dampfschliffschleffahrt (Fall Wü.), Exität statt Elektricität.

Zwischen den genannten Ataxien und den echten Dysarthrien stehend, lassen sich bei manchen Paralytikern Dysarthrien beobachten, welche nur im Gefüge schwieriger Worte auftreten, und die ich atactische genannt habe, weil sie stets mit groben atactischen Störungen vergesellschaftet und selbst nur als Ausflüsse der allgemeinen Ataxie anzusehen sind. Es lässt sich denken, dass in manchen Fällen die atactische Verwirrung bis in jene elementarsten corticalen Coordinationsvorgänge hinabreicht, aus denen die Buchstabenlaute hervorgehen. Wir dürfen unsere Sprache nicht mehr als ein Wort von einzelnen, stufenweise höheren Functiunen auffassen, sondern als einheitliche, organisch in sich geschlossene Leistung, die, wie sie eine gemeinsame Functionsstätte verlangt, so auch solidarisch geschädigt sein kann.

Eine solche Störung in toto bildet die Sprachstörung des Alkoholrausches, die auch von einfachen Ataxien zu atactischen Störungen und endlich zu wirklichem Stammeln fortschreiten kann, einzig auf Grund der Vergiftung der Hirnrinde mit Alkohol.

Eine eigene Erklärung forderte die Dysarthria spuria des Falles Ha., die beim Fall selbst gegeben ist.

Der besseren Uebersicht halber fasse ich die paralytischen Störungen der äusseren Sprache noch einmal schematisch zusammen:

A. Quantitative Störungen.

1. Im Tempo — Beschleunigung bei Exaltation, Verlangsamung bei Depression und Demenz.
2. Im Rhythmus — Pseudoskandiren.
3. Im Accent — Atonie.

B. Qualitative Störungen.

I. Dysarthrien.

cortical { 1. bulbäre, 2. corticale, 3. atactische } permanente

II. Atactische Dysphasien.

1. Häsitiren an Consonanten und Vocalen (Tremoliren).
2. Literale Ataxie (Buchstabenversetzung):
   a) Inversion;
   b) Elision;
   c) Attraction.
3. Syllabäre Ataxie (Silbenstolpern):
   a) Reduplication;
   b) Synizese;
   c) Syncope.

Eine Art von Sprachstörung, die ich bei epileptischer Demenz beobachtete, schwer zu articulirende Worte nämlich in ein anderes, ähnlich klingendes zu verwandeln, statt es atactisch zu entstellen (z. B. sächsische Schuhzwecken in sechzige Sch.), fand ich bei Paralyse nicht, wiewohl sie auch hier zu vermuthen ist.

Um Missverständnisse zu verhüten, will ich noch einmal wiederholen, dass die genannten atactischen Formen fast promiscue vorkommen und sich mannigfach wie Meereswogen durchkreuzen und mit einander combiniren können.

Die Frage nach dem Sitz dieser verschiedenen Störungen war bisher nur theilweise erörtert.

Nach Mendel*) können sie von vier Stellen ausgehen: vom Bulbus, vom Pons, vom Linsenkern und Streifenhügel und von der Hirnrinde. Nach unserem heutigen Wissen lässt sich Bulbus und Pons in die basalen Associationssysteme (des Pons und der Medulla) zusammenfassen, diese lädirt der paralytische Process in erster Linie, seien sie nun inter- oder intranucleäre.

Ob Linsenkern und Streifenhügel einen Einfluss auf den Articulationsvorgang haben, ist nach den widersprechenden Sectionsberichten mehr als zweifelhaft; sicher wissen wir nur, dass die motorische Sprachbahn weder in Linsenkern, noch in Streifenhügel Station macht, wie es Meynert ehemals annahm,

So blieben als Läsionsstellen nur die beiden wichtigen Coordinationsstätten unserer Sprache, die centrale und die basale, jene die Broca'sche Windung, diese die Kerne des Facialis, Hypoglossus und zum Theil des Trigeminus und Vagus mit den verbindenden Associationfasersystemen. Die Frage nach dem Sitz der Störungen lässt sich

*) Die progressive Paralyse. Berlin 1880. S. 133.

also dahin beantworten, dass nur die von diesbezüglichen Paresen, Atrophieen, Tremor linguae etc. begleiteten permanenten Dysarthrieen bulbär, alle anderen cortical begründet sind; und zwar in Folge Unterganges der feinen Associationsfasern des motorischen Sprachfeldes selbst.

Doch braucht die Schädigung nicht bloss auf der motorischen Linie zu liegen. Seit Wernicke und Kussmaul zeigten, dass das Wort als motorisches Gebilde nur intact sein kann, wenn es als Klangbild unversehrt ist, müssen wir annehmen, dass auch Läsion des Temporallappens (als Ort der Klangbilder) zu Dysphasien führen kann.

Sei es nun, dass ein Wort schon atactisch percipirt wird, oder sei es, dass es zwar richtig aufgefasst, aber, in Folge defecten Gedächtnisses, wieder vergessen wird, ehe es ganz ins Motorische übersetzt ist; in beiden Fällen müssten atactische Sprachstörungen die Folge sein. Dass dies aber nicht der Hauptgrund der paralytischen Wortentstellungen ist, konnte ich mehrfach dadurch erweisen, dass ich langsam vorsprach und langsam recapituliren liess, z. B. Dampfschiffschleppschifffahrt; es geschah ohne Fehler, sobald ich aber rasch sprechen liess, fielen die Silben durch einander; dies beweist, dass die Sprachstörung des Durchschnittsparalytikers hauptsächlich eine motorisch-atactische Dysphasie ist. Dass aber sowohl incohaerente Perception (in Folge von Unaufmerksamkeit), als auch Gedächtnissschwäche, als auch endlich geringe sensorische Paraphasie (Fall Gl.) eine Rolle bei der Genesis der Sprachstörungen spielen können, darf nicht bezweifelt werden.

Der Grad der paralytischen Sprachstörung ist direct abhängig von der Zahl der nöthigen associativen Verbindungen, denn die psychologische Signatur der paralytischen Demenz ist Associationslähmung. Daher die gehäuften Entstellungen bei der Rieger'schen Leseprobe, weil diese ein associatives Zusammenwirken von Gyr. angularis, 1. Schläfen- und 1. Stirnwindung verlangt. Keinesfalls dürfen Sprach- und Lesestörungen parallelisirt werden.

Die leichteren Grade atactischer Sprachstörungen hervorzubringen, bedarf es nicht einmal einer organischen, sondern nur einer functionellen Schädigung der betreffenden Rindenfelder; wenn er erschöpft und erregt ist, producirt sie schon der Gesunde. Dies sind meist Ataxien literaler Art, die gleichsam einen Uebergang zu den pathologischen Formen bilden; an Schwere folgen ihnen die syllabären Ataxien, auf die schon Esquirol's Wort „le trouble de la parole est un signe mortel"

*) Vorlesungen 1890. S. 223.

passt, dann Haesitationen, dann atactische Dysarthrien, endlich als schwerste die stabilen corticalen Dysarthrieen.

An diese muthmaassliche Rangliste der paralytischen Sprachstörungen schliesst sich die Frage, wo sie beginnen ominös und specifisch paralytisch zu werden und ob überhaupt etwelche nur der Paralyse zukommen. Mendel*) verneint es, die verschiedensten Herderkrankungen könnten ähnliche Phänomene hervorbringen.

Klinisch interessanter und ev. auch differential-diagnostisch wichtig ist es festzustellen, ob sich auch bei anderen psychischen Degenerationszuständen ähnliche Sprachstörungen beobachten lassen. Zum Schluss dieser Arbeit will ich nur noch einige Fälle von epileptischer Demenz berücksichtigen, die ich zu genanntem Behufe untersuchte.

Die epileptische Sprache macht im Allgemeinen weniger den Eindruck der Oberflächlichkeit, Unsicherheit, als den der Schwerfälligkeit, Mühsäligkeit, ist demgemäss im Tempo verlangsamt, atonisch und in der Färbung oft weinerlich und müde. Dysarthrieen können sich am Ende der epileptischen Verblödung einfinden, aber nur als Ausdruck allgemeiner corticaler Impotenz. Haesitationen von der typisch-flüchtigen Art des Paralytikers, konnte ich nicht beobachten, nur Stockungen und wiederholten Ansatz von Lautcomplexen — Dampfschschiff; Artillerrriebi — brigade u ä—; wie überhaupt der Epileptiker da stockt, wo der Paralytiker stolpert.

Dagegen fanden sich überraschender Weise in Fällen von mittlerer epileptischer Demenz ausgesprochene Ataxieen literaler und syllabärer Art, also paralytischen Charakters.

In einem Falle z. B. wurde das Paradigma Dampfschiff — etc. entstellt:

das 1. Mal zu Dampfschlippschleppschlippfahrt;
das 2. Mal (immer wieder vorgesprochen) zu Dampfschlefischfahrt;
das 3. Mal zu Dampfschlipp — (Stockung) fettschaf;
das 4. Mal zu Dampfschiffschlefschiffahrt;
das 5. Mal richtig gesprochen.

Postkutschkasten wurde allein richtig articulirt, in Verbindung mit Potsdamer dagegen zu Possbisskasten, (wieder vorgesprochen) Postbischbuschkasten, Kutzposskasten, corrumpirt.

Auch für diese, den paralytischen ganz analogen epileptischen Ataxieen muss vielleicht theilweise eine Ataxie des sensorischen Sprachgebietes verantwortlich gemacht werden; mit Gewissheit im erwähnten

*) l. c. S. 134.

Falle, denn aus Wimpel verstand er zuerst „Lümpel", dann Fünfelm, dann Wilhelm etc. Deutlicher als beim Fall Gl. (p. 205) zeigte sich also hier eine sensorische Sprachataxie (noch keine sensorische Paraphasie), die jene gröbere motorische z. T. zu erklären vermag.

Nebenbei sei bemerkt, dass auch die epileptischen Lesestörungen den paralytischen ähnlich werden können, wenn sie auch niemals die von Rieger bei letzteren beschriebene Intensität erreichen. Der erwähnte Epileptiker z. B. las Projechstes statt Projectes, gründigt statt gründet, Agitatation statt Agitation; ein anderer Organitation statt Organisation, Assozitation statt Association, berichtigte aber (was der Paralytiker selten thut) seine Fehler, wenn er zur Correctur aufgefordert wurde. Derselbe übersprang beim Lesen einzelne Zeilen und liess einzelne Worte aus, wohl deshalb, weil ihm schon der Faden des klaren Verständnisses fehlte, der beim Lesen des Gesunden continuirlich Zeile an Zeile und Wort an Wort reiht.

Im Gegensatz zu diesen öfter beobachteten Störungen beobachtete ich beim Epileptiker niemals asymmetrisches Zittern der Nasolabialgruben und jene lebhaften Mitbewegungen bei schwierigen Wortaufgaben, die sich beim Paralytiker bis zum Retractor auriculae erstrecken können.

Ale Resultat der vorhergegangenen Betrachtungen können wir aussprechen, dass keine Art literaler oder syllabärer Sprachataxie, es seien denn schwere Syncopen, für paralytische Demenz pathognomonisch ist, dass aber asymmetrisches Flattern oder Zittern der Oberlippe beim Sprechen, Häsitiren und atactische Dysarthrieen keinen anderen chronischen Krankheitsprocess charakterisiren dürfte.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinem verehrten ehemaligen Chef, Herrn Prof. Binswanger meinen verbindlichsten Dank aus für Anregung zur Arbeit und Ueberlassung des Materiales.

VI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Der Querulantenwahnsinn in nosologischer und forensischer Beziehung*).

Von

Dr. Max Köppen,

I. Assistent der psychiatrischen Klinik und Privatdocent.

Die heutigen Zeitverhältnisse fordern dringend die Psychiater dazu auf, sich über alle Fragen zu einigen, die sie vor der Oeffentlichkeit zu vertreten haben und unter diese Fragen gehört vor Allem auch die über den Querulantenwahnsinn. Jeder Fehlgriff in der Beurtheilung der Querulanten wird der Ausgangspunkt für Angriffe gegen die Psychiater, jede Schwäche in der Beweisführung eines Gutachters vor Gericht wird als eine Schwäche der psychiatrischen Wissenschaft überhaupt angesehen.

Es sind zwei wichtige Fragen, welche sich an unser Thema knüpfen und auf die wir unser Hauptaugenmerk richten, indem wir darauf verzichten, im Nachfolgenden etwa eine vollständige monographische Schilderung des Querulantenwahnsinns zu geben. Einmal müssen sich die Psychiater darüber entscheiden, ob sie überhaupt den Begriff des Querulantenwahnsinns beibehalten, und wenn sie diese Frage positiv beantwortet haben, in welchem Sinne sie denselben verwerthen wollen. Viel wichtiger aber noch erscheint uns eine Feststellung, wie wir in foro den Beweis der Krankheit führen wollen, d. h. welche Argumente für den Laien am überzeugendsten wirken werden.

---

*) Nach einem Vortrage, gehalten in der Versammlung Deutscher Irrenärzte in Hamburg im September 1895. S. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 52. S. 847 u. f., siehe daselbst auch Discussion.

Wir sind in der Psychiatrie und das müssen wir uns vor Allem klar machen, in der schwierigen Lage, beständig Laien von dem Vorhandensein einer Krankheit überzeugen zu müssen. Der innere Mediciner, welcher eine Leberkrankheit diagnosticirt hat, braucht sich vor keinem Laien zu verantworten, aus welchen Gründen er seine Diagnose stellt; nur dem Fachcollegen ist er unter Umständen den Beweis schuldig. Ganz anders der Psychiater. Wenn derselbe ein Gutachten dem Gericht einreicht, so werden seine Beweisgründe von den Richtern geprüft und es wird gelegentlich, wenn ein juristisches Interesse den Schlussfolgerungen des Arztes entgegensteht, Punkt für Punkt des Gutachtens von dem Richter einzeln auf seine Beweiskraft angesehen. Ob dies berechtigt ist, ob darin im Laufe der Zeit mit dem wachsenden Ansehen unserer Wissenschaft eine Aenderung eintreten könnte, wollen wir dahin gestellt sein lassen. In absehbarer Zeit ist eine Aenderung jedenfalls nicht zu erwarten und wir müssen dieser Thatsache Rechnung tragen. Die Gutachter müssen daher eine Beweisführung wählen, welche den Laien, nicht nur den Fachcollegen überzeugt. Wir können vor dem Forum nicht mit dem Hinweis darauf argumentiren, dass der vorliegende Fall in den Rahmen eines von der Wissenschaft aufgestellten Krankheitsbildes hineinpasst, sondern wir müssen wohl oder übel dem Richter im Einzelnen klarmachen, warum der Kranke nicht vernünftig empfinden, denken oder handeln kann und unsere Schlussfolgerungen, wenn irgend möglich, so exact gestalten, wie die unseres chemischen Collegen, der seinen Arsenspiegel den Richtern und Geschworenen unter die Augen hält. Bei der Besprechung des Querulantenwahnsinns werden wir sehen, dass einzelne der bekannten Krankheitssymptome vor dem Forum geringere, andere grössere Beweiskraft haben.

Prüfen wir nach dieser einleitenden Bemerkung zunächst den Krankheitsbegriff auf seine Berechtigung. Es ist wichtig, sich zunächst nicht zu verhehlen, dass der Name Querulantenwahnsinn von den Laien, und darunter sind vor Allem die Juristen für uns wichtig, irrthümlich aufgefasst und bei ihnen in Misskredit gekommen ist. Offenbar besteht die populäre Ansicht, als ob beim Querulantenwahnsinn allein das Queruliren die Annahme einer Geisteskrankheit begründe. Das ist nun keineswegs der Fall. In allen den zahlreichen Publicationen von Begutachtungen einschlägiger Fälle ist niemals allein oder auch nur vorwiegend das Queruliren als Beweis der Geisteskrankheit angesehen worden. Stets waren die Sachverständigen bemüht, die Geisteskrankheit durch die Beibringung anderer Thatsachen sicher zu stellen. Auch könnte man jenen Laienirrthum einfach damit widerlegen, dass es nicht heisst

Querulanteninresein, sondern Querulantenwahnsinn, dass somit der Name allein schon zum Ausdruck bringt, es liege eben eine bekannte Form von Geistesstörung vor, die auch ohne das nebensächliche Moment des Querulirens beobachtet würde. Trotzdem können wir uns nicht mit der Hoffnung schmeicheln, durch solche Erörterungen das Misstrauen der Laien endgültig aus der Welt zu schaffen und wir glauben daher nachdrücklich vorschlagen zu müssen, den schon jetzt weitverbreiteten Usus, das Wort Querulantenwahnsinn in Gutachten zu vermeiden, künftighin zu einer allgemeinen Regel zu erheben und einen anderen Namen zur Bezeichnung der Krankheit zu wählen.

Bisher ist in vielen Fällen die Bezeichnung Paranoia persecutoria querulans nach dem Vorgang Krafft-Ebing's gewählt worden. Die meisten Lehrbücher haben ebenfalls den Querulantenwahnsinn als Varietät der Paranoia besprochen. Eine Ausnahme davon macht Schüle*), welcher den Querulantenwahnsinn unter dem hereditären Irresein bespricht. Auf fünf Seiten giebt er wohl die beste Beschreibung des Krankheitsbildes.

Es wird eine unserer Hauptaufgaben sein, die Berechtigung jenes Namens für alle hierher gehörenden Krankheitsformen zu prüfen, mit Heranziehung sämmtlicher in der Literatur niedergelegten Krankheitsschilderungen, soweit sie uns zu Gebote standen. Die Zahl der seit dem Jahre 1837 mit allen Details veröffentlichten Casuistik ist, was man nicht von allen Formen der Psychosen sagen kann, verhältnissmässig gross. Die Publikationen haben sich besonders in den letzten Jahren vermehrt und noch vor Kurzem hat kein geringerer als Hitzig ein grösseres Werk über den Gegenstand veröffentlicht. Hitzig hat das Thema benutzt, um in Anknüpfung daran eine Anzahl der wichtigsten allgemeinen Fragen der klinischen Psychiatrie zu erörtern. Die engen Grenzen, welche wir unseren Besprechungen stecken müssen, gestatten uns nicht diese Darlegungen gebührend zu würdigen Auf den praktisch forensischen Theil der Hitzig'schen Arbeit möchten wir jedoch als eine Ergänzung der nachfolgenden Erörterung hinweisen, während wir zu einigen nosologischen Ausführungen mit unseren Anschauungen in einem gewissen Gegensatz stehen. Nur wenige Autoren haben aber bisher bei ihren Arbeiten das in der Literatur niedergelegte Material im ausgedehnten Maasse benutzt, darunter vor allem Krafft-Ebing, welcher 1879**) die erste Monographie über den Queru-

*) Klinische Psychiatrie, 1886. Dritte Auflage. S. 470 u. f.

**) S. Literaturverzeichniss, in welchem die einzelnen Arbeiten nach den Jahreszahlen der Veröffentlichung aufeinanderfolgen.

lantenwahnsinn geschrieben hat. Die meisten Autoren haben sich damit begnügt einen oder zwei bemerkenswerthe Fälle mit Berücksichtigung der neusten Lehrbücher zu veröffentlichen und ihre Schilderung des Krankheitsbildes wesentlich ihren eigenen Beobachtungen anzupassen. Und doch verdient noch heute der grösste Theil der veröffentlichten Casuistik volle Berücksichtigung. Nur einzelne Fälle glauben wir bei einem neuen Versuch, den Krankheitsbegriff schärfer zu fassen, ausschalten zu müssen. Es handelt sich bei denselben um Verrückte, die aus absonderlichen Ideen heraus, nicht etwa in einer wahnhaften Auffassung von Rechtsverhältnissen querulirten. Ein derartiger Verrückter ist unter anderen der Kranke Casper's (1858), der beständig Aeusserungen anderer Personen auf sich bezog, in Blick, Miene und Lachen fremder Personen eine Beleidigung gegen sich zu sehen glaubte, sich für den schönsten Mann Dresdens hielt und unter anderen eine Eingabe an den Magistrat zu Erfurt verfasste, man möge ihm bescheinigen, dass Niemand während seines Aufenthaltes in der Anstalt seinen Penis gemessen habe, auch den Minister belangen wollte, weil er von demselben auf der Promenade die Aeusserung gehört haben wollte, er habe einen zu kleinen Penis. Vor allem Krafft-Ebing scheint uns in der Heranziehung gewöhnlicher Paranoiker, deren Krankheitsbild durch den zufälligen Zusammenstoss der Kranken mit einer Behörde kaum etwas charakteristisches bekommt, zu weit zu gehen. So wenn er als zum Querulantenwahnsinn gehörig die Frau Fürsts (1873) citirt, welche ein halbes Jahr nach einem Brande bald von diesem, bald von jenem ihren damals abhanden gekommenen Leinwandballen zurückfordert, sich aber von allen leicht abweisen liess. Offenbar handelte es sich um eine Schwachsinnige mit Wahnideen, die sich eben von dem charakteristischen geistesgestörten Querulanten hauptsächlich dadurch unterschied, dass sie so leicht zur Ruhe gebracht werden konnte. Ebensowenig scheinen uns die von Krafft-Ebing in seiner Monographie angeführten Fälle Taguet's (1876) sämmtlich zutreffende Beispiele für irre Querulanten abzugeben. Der französische Begriff der aliénés persécuteurs oder persécutés-persécuteurs ist viel weiter als derjenige des Querulantenwahnsinns. Es liessen sich derartige Beispiele noch vermehren. Krafft-Ebing, der im übrigen die Casuistik auch nach Veröffentlichung seiner Monographie durch werthvolle Beiträge vermehrt hat, berichtet unter dem Titel „Querulantenverfolgungswahnsinn" 1883 von einer Frau (Fall III), die wiederholt in ihrem Leben Hallucinationen hatte und durch dieselben in ihren Handlungen beeinflusst war. Schliesslich ermordete sie, durch zufällige Umstände verarmt, nachdem sie lange den Behörden mit Beschwerden und Unterstützungsgesuchen zur Last gefallen war, ihre Kinder, wozu sie ein fremder Mann, den

sie für den Kronprinzen hielt, aufgefordert haben sollte. Wir wiederholen noch einmal ausdrücklich, dass alle diese Fälle unter anderem das Queruliren als Symptom zeigen, dass wir nur Bedenken tragen, sie als Querulantenwahnsinnige im strengen Sinne zu bezeichnen.

Wir werden nach der Constatirung einer Unsicherheit in der Anwendung der Begriffe uns zunächst die Frage vorlegen, welche Haupteigenschaften diejenigen Fälle auszeichnen, die durch ihr charakteristisches Gepräge zu einer besonderen Gruppirung Veranlassung gegeben haben. Folgendes ist hervorzuheben:

1. Alle hierhergehörenden Kranken queruliren, d. h. nach der Definition der allgemeinen Gerichtsordnung (§§ 30, 31, Theil III, Tit. I): „sie belästigen Collegia und deren Vorgesetzte mit offenbar grundlosen und widerrechtlichen Beschwerden gegen bessere Wissenschaft und Ueberzeugung und fahren, nachdem sie ihres Unrechts bedeutet sind mit ihren Klagen dennoch fort und suchen durch wiederholtes ungestümes Suppliciren etwas, so gegen Recht und Ordnung ist, durchzusetzen und zu erzwingen, endlich unterfangen sie sich sogar das Justizdepartement oder Sr. Königl. Majestät Allerhöchste Person mit unrichtigen Darstellungen ihrer Angelegenheit oder mit unwahren und erdichteten Beschuldigungen der Collegien und Gerichte zu behelligen". Anschliessend hieran wäre die Frage zu erörtern, ob die Personen, um die es sich handelt, ganz ohne Grund queruliren. Keineswegs! Sehr vielen ist irgend einmal, zuweilen im Beginn ihrer Erkrankung wirklich Unrecht geschehen. Fast bei keinem ist nicht zu irgend einer Zeit amtlich etwas versehen worden. Behörden, Richter und Aerzte irren sich und machen Versehen und gerade die Querulanten, welche beständig in Fühlung sind mit Beamten und Behörden, sind häufig auch einmal das Opfer eines amtlichen Irrthums, wie Hitzig*) bereits auseinandergesetzt hat. Wie weit aber der Irrthum einer Behörde gehen kann, zeigt drastisch der Kranke von Scholz (1868), welcher auf seine vielen Gesuche um Anstellung, vom Civil-Kabinet die Antwort erhielt, er habe weder einen Civilversorgungsschein noch Anstellungsansprüche durch 12jährige Dienstzeit erworben. Dabei hatte der Kranke $12^1/_2$ Jahre beim Militair gedient und hatte den Civilversorgungsschein in der Tasche. Noch einmal möchten wir an dieser Stelle dann betonen, dass das Queruliren allein ohne die weiter unten anzuführenden anderweitigen Krankheitssymptome nicht die Berechtigung einer Sonderstellung des Krankheitsbildes erweist. Ein langjähriger Verrückter, der in dem Wahn, von hoher Abkunft zu sein, Eingaben macht, um seinem vermeintlichen Rechte Geltung zu verschaffen, ein Hallu-

*) loc. cit.

cinant, der der Stimme des Gottes folgend zur Polizei läuft, ist deswegen noch kein Querulantwahnsinniger. Auch wenn die abenteuerlichsten Wahnideen und Hallucinationen, die den Kranken zu seinen Querelen treiben, Jahre lang verborgen bleiben, gehört der Fall nicht zu dem Querulantenwahnsinn im eigentlichsten Sinne, wie das bereits Becker, ein Schüler Grashey's (1889) treffend auseinandergesetzt hat.

2. Die Kranken bilden sich Vorstellungen über eine Benachtheiligung durch öffentliche Behörden und über Rechtsverhältnisse, welche mit den Thatsachen nicht übereinstimmen und halten an ihrer falschen Ansicht fest trotz aller authentischen Gegenbeweise und trotz aller mit ihren Ansichten in Widerspruch tretenden Thatsachen. Ihr Irrthum über Rechtsverhältnisse ist, so lange die Krankheit dauert, uncorrigirbar. Die Bildung falscher Vorstellungen kommt nicht zu Stande mit Hülfe von Sinnestäuschungen. Die Phantasie schaltet nicht ganz unumschränkt. Das, was der Kranke annimmt und unwiderlegbar festhält, ist nicht unmöglich. Wirkliche Begebenheiten, nicht nur fiktive Momente bilden den Ausgangspunkt der Wahnideen (Krafft-Ebing*)). Erst eine genaue Kenntniss der Thatsachen und Verhältnisse, auf welche sich die Behauptungen der Kranken beziehen, zeigt, dass dieselben nur anscheinend vernünftig, in Wirklichkeit aber vernünftelnd sind, d. h. versetzt und verfälscht durch Urtheilstäuschungen. Diese Art der Bildung von falschen, nicht corrigirbaren Anschauungen möchten wir vernünftelnde bez. raisonnirende Wahnbildung zum Unterschied von der hallucinatorischen, symbolischen oder deutenden, illusionären, phantastischen oder welche Art von Wahnbildung in Zukunft noch immer angenommen werden wird, nennen. Der Ausdruck raisonnirend schliesst sich einem Terminus der Franzosen an, welcher den Gegensatz zwischen vernünftigen Reden und thörichten Handlungen mancher Kranken charakterisiren soll, während wir ihn allerdings in einem specielleren Sinn für die Eigenart einer bestimmten krankhaften Aeusserung der Wahnideen benutzen würden. Wir möchten aber nun keineswegs behaupten, dass der raisonnirende Wahn dem Querulanten allein eigenthümlich wäre; vielmehr ist derselbe bei Kranken verschiedenster Art anzutreffen, vor allem bei den Hypochondern, den Hysterischen und Alcoholisten. Die Art und Weise, wie der unheilbare Säufer Thatsachen entstellt und verfälscht, wirkliches und erdachtes vermengt und mit solcher Beweisführung sich selbst als harmlosen, zärtlichen Familienvater hinstellt, seine Angehörigen in den Verdacht der Brutalität und Herzlosigkeit bringt, bietet das bekannteste Beispiel der raisonnirenden Wahnbildung. Ebenso erscheint die Eifersuchtsidee in

*) Zeitschrift für Psychiatrie 35.

der Darstellung dieser Kranken oft durchaus vernünftig und denkbar; erst wenn wir die allerdings seltene Gelegenheit haben, uns sichere und unbestreitbare Kenntniss von der Sachlage zu verschaffen, erkennen wir das Wahnhafte und sehen zugleich, wie der Kranke nicht ohne Methode wahres, falsches und erdachtes zu einem wirksamen Mosaikbild zusammengefügt hat.

Unserer Ansicht nach fehlen somit Wahnideen im vollsten Sinne des Wortes nie bei den Querulanten. Die pathologische Ideenbildung auf der Höhe der Krankheit erscheint uns demnach durch den Ausdruck „überwerthige Idee" (Wernicke) oder „dominirende Idee" (wie wir einen Theil der unter Wernicke's Begriff fallenden Gedankenbildungen zu benennen vorschlugen*)) nicht genügend gekennzeichnet zu sein.

Der Nachweis einer dominirenden Idee, welche anfangs berechtigt ist, aber unter bestimmten Umständen die Gedanken der Kranken übermässig beherrscht, genügt ferner nicht, um den Richter von dem Bestehen einer Geisteskrankheit zu überzeugen. Erst die Belege dafür, dass die beherrschende Idee, welche vielleicht anfangs berechtigt war, später, obwohl durch neue Thatsachen widerlegt, dennoch festgehalten wird, oder dass sich an die dominirende Idee eine wahnhafte Schlussfolgerung anknüpft, ermöglichen den Beweis der Geisteskrankheit aus den Ideen der Kranken heraus.

3. Die Kranken, mit denen wir uns beschäftigen, bewahren lange Zeit hindurch eine ausserordentliche Energie und Rührigkeit. Sie hören nicht auf, ihre Anschauungen in Handlungen umzusetzen, die That folgt bei ihnen schnell dem Gedanken. Ausserordentlich selten kommen sie zu dem Quietismus vieler Paranoiker, welche sich mit der Wendung, ihr Anstaltsaufenthalt sei eine Zeit der Prüfung, aus der sie dereinst als Weltbeglücker oder sonst etwas Herrliches hervorgingen, über ihre Internirung beruhigen. Erst das Alter mit seinen Gebrechen lähmt auch die Thatkraft und Ausdauer der kranken Querulanten.

4. Eine grosse Zahl unserer Kranken haben einen abnormen Affectzustand entweder angeboren oder erworben. Individuen mit einer derartigen Naturanlage betreiben alles, was sie thun, mit zu viel Leidenschaft. Sie gerathen wider Willen bei allen ihren Unternehmungen in Feuer und jeder noch so geringe Widerstand, welchen ihre Bestrebungen finden, regt sie unnöthig auf, macht sie gereizt und versetzt sie in eine Stimmung, in der sie jede Kritik verlieren, anstatt objectiv die Schwierigkeiten abzuschätzen, nach einer Zielscheibe ihres Zornes oder Aergers suchen und sich eine Böswilligkeit ihrer Mitmenschen einreden. Andere,

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 51.

und dazu gehören auch die mit erworbenen pathologischen Affectzuständen befinden sich in dem Seelenzustand eines dauernd abgespannten, übermüdeten Menschen, den die geringste Kleinigkeit aufbringt, der aber gemäss eines allen Menschen eigenthümlichen Fehlschlusses eher geneigt ist, den Grund seines Aergers bei anderen als bei sich selbst zu suchen.

Ein abnormer Affectzustand spielt überhaupt bei der Wahnbildung der gewöhnlichen Paranoiker eine gewisse Rolle und wird zu wenig berücksichtigt, nachdem man einmal die Paranoia so streng von der Melancholie und Manie getrennt hat.

Jolly hat die Betheiligung des Affectes bei der Wahnbildung zuerst nachdrücklich wieder hervorgehoben in seiner Rede „Irrthum und Irrsinn“*). Hitzig hat hingewiesen auf die Veränderung der Selbstempfindung oder der Gemüthslage, welche in den Anfangsstadien der Krankheit primär vorhanden sei und im Verein mit tiefgreifenden Störungen der Verstandesthätigkeit die Wahnideen erzeugen könne. Moeli**) lässt die Wahnideen ebenfalls als Ausfluss eines veränderten Eigengefühls entstehen. In allen Fällen aber, in denen die Wahnideen vom Affect geboren und genährt werden, kann man nicht mehr von einer primären Wahnbildung sprechen. Indessen bedarf es zur Sicherstellung einer so principiell wichtigen Frage, wie der nach der Betheiligung des Affects bei der Paranoia, einer weiteren umfangreichen Prüfung des klinischen Materials. Hier an dieser Stelle sei nur auf die grosse Bedeutung hingewiesen, welche der Affect bei den geisteskranken Querulanten hat. Dieser Umstand ist denn auch von den Autoren genügend gewürdigt worden. Sehr häufig wird die Neigung der Kranken zu leidenschaftlichen Affectausbrüchen betont. Der Affect äussert sich in lebhaften Gesticulationen und vasomotorischen Erscheinungen. Bei einem Kranken (Krafft-Ebing, 1879, Fall 1) trat ein Tobsuchtsanfall von mehreren Tagen Dauer ein, als er durch die Nichterfüllung eines Wunsches in Zorn gerathen war; die Erinnerung an denselben war nur summarisch.

Die Nüancen des Krankheitsbildes sind mit den obenstehenden Ausführungen nicht erschöpft.

Bei einer sehr charakteristischen Gruppe geisteskranker Querulanten ist eine Stimmungsanomalie wie bei der Manie dauernd nachzuweisen. Sie sind stets erregt, schwatzsüchtig, abschweifend, gebrauchen mit Vorliebe hochtönende, poetisch klingende, geschraubte Phrasen. In der Regel sind sie heiter und behandeln alle Menschen mit lächelnder

*) Ueber Irrthum und Irrsinn. Berlin 1893. Aug. Hirschwald.

*8) Siehe Discussion.

Ueberlegenheit. Natürlich genügt die geringste Veranlassung, um die gewöhnliche Heiterkeit in zornige Erregung umzuwandeln. Die Kranken dieser Art würden unter die Manie raisonnante der Franzosen gehören. Typische Fälle dieser Art sind beschrieben worden (Solbrig, 1867, Scholz, 1868) und ihre Reihe wäre leicht jeder Zeit durch Beispiele zu vermehren. In Folge der constanten Stimmungsanomalie leidet die Consequenz des Denkens und die Wahnbildung ist grösserem Wechsel unterworfen, wenn auch gewisse Ideen wiederkehren.

Die Kranken einer anderen Gruppe zeigen von Jugend auf verbrecherische Neigungen*). Sie sind wegen schwerer Verbrechen vielfach vorbestraft, werden durch ihre Rechthaberei schon in der Jugend auffällig, haben eine Lust am Skandal, finden ihren Lebensberuf darin, andere Menschen zu compromittiren und gehören zu den notorischen Denuncianten (Hennemeyer, 1894) und Aufhetzern. Ihre Neigung, Fehler bei Anderen aufzudecken, steht in krassem Gegensatz zu den Verbrechen, deren sie sich selbst bereits schuldig gemacht haben. In einem lehreichen Beispiele Muhr's (1887) ersetzte das Queruliren eine frühere Stehlsucht. Der krankhafte Zustand, der vorher in wiederholten Diebstählen zu Tage trat, machte sich nun in einem beständigen Queruliren Luft.

Kennzeichen einer angeborenen krankhaften Anlage finden sich verbunden mit der oben erwähnten moralischen Verkehrtheit und auch allein auf intellectuellem Gebiete als Mangel einer consequenten Lebensführung, Unfähigkeit zum Erringen oder Festhalten einer festen Lebensstellung (Ebers, 1860, Böhm, 1865, Arndt, 1875, Magnan, Leçon Obs. 16).

Im Anschluss hieran würden wir am besten über die Intelligenz der kranken Querulanten sprechen. Ohne uns hierbei in die ausserordentlich weittragende Streitfrage einzulassen, ob der Wahn eo ipso Zeichen eines geistigen Schwächezustandes sei, zu der Hitzig in seiner Abhandlung eine bestimmte Stellung im Gegensatz besonders zu Ziehen eingenommen hat, wollen wir nur das eine feststellen, dass sich unter den kranken Processlern sowohl intelligente Individuen finden, wie auch solche mit angeborener oder erworbener Geistesschwäche. Wie sich dieselbe äussert, werden wir weiter unten noch näher erörtern.

Noch eine besondere Verlaufsart zeichnet einige der publicirten

---

*) Casper-Liman 1858. Fall III. Solbrig 1867. Fall 2. Tardieu 1872. S. 312. Zippe 1877. Krafft-Ebing, Jahrb. f. Psychiatr. 1883. 1 und 2. Krafft-Ebing, 1884. Muhr 1887. Dornblüth 1894. Hennemeyer 1894. Hitzig 1895. Fall 1.

Krankengeschichten aus, die wir nicht unerwähnt lassen möchten. Der Querulantenwahnsinn befällt zuweilen Personen, die schon andere psychische Erkrankungen durchgemacht haben, Melancholien, Hypochondrien, Manien (Fritsch, Fall III., 1886, Dornblüth 1894, Köppen 1895). Ein vorübergehendes Stadium gekennzeichnet durch absurde Wahnideen der mannigfaltigsten Art kann das Leiden einleiten (Taguet, 1876, Fall 2, Fritsch, Fall I.). Sehr häufig treten bei dem Kranken, der Jahre lang nur die eine Idee der rechtlichen Benachtheiligung verfolgte, schliesslich Wahnideen anderer Art auf, die mit Rechtsverhältnissen nichts zu thun haben und auch durch Hallucinationen unterstützt werden (Casper 1858, Fall 168, Liman 1865, Fall II., Krafft-Ebing 1879, 6, Krafft-Ebing 1884, I.). Auch werden Wahnbildungen anderer Art intercurrirend im Verlauf des Querulantenwahnsinns beobachtet (Krafft-Ebing 1879. 4. Fritsch Fall II.). Die sonderbaren gänzlich den bisherigen krankhaften Vorstellungen fernliegenden Ideen, welche den Kranken eine Zeit lang beherrschen, wurden später vollständig wieder aufgegeben, während die falsche Idee einer Benachtheiligung durch die Gerichte bestehen blieb.

Schon in den oben gegebenen Schilderungen von Abarten des Querulantenwahnsinnes haben wir ein ätiologisches Moment erwähnen müssen. Ein Theil der Querulanten fällt unter den grossen Sammelbegriff der Degenerirten oder Entarteten Magnan's*). Viele der vorerwähnten pathologischen angeborenen Züge unserer Kranken beweisen diese Zugehörigkeit zu dem von Magnan trefflich gezeichneten Krankheitsbilde, welches, wie man zugestehen muss, in überraschender Weise zahllose Einzelerscheinungen unter grosse Gesichtspunkte zusammenfasst. Nur an dem Namen kann man Anstoss nehmen, da mit demselben, vielleicht allerdings in Folge gelegentlichen Missbrauchs, die Vorstellung verknüpft ist, dass Laster früherer Generationen und geistige Ueberproduction auf dem Wege der Vererbung eine Verkümmerung nachkommender Geschlechter verschuldet habe. Unzweifelhaft aber können wir die Ursache der krankhaften Anlage der Degenerirten nicht allein in erblichen Einflüssen suchen, wie übrigens Magnan selbst hervorhebt, sondern sind in einzelnen Fällen darauf angewiesen in einer gestören fötalen Entwickelung oder in Schädigungen, welche in frühester Jugend einwirkten, den Grund für das Bestehen krankhafter Abnormitäten zu erblicken.

Eine grosse Anzahl anderer ätiologischer Momente ist anzuführen. Fast alle die Ursachen, welche überhaupt Geisteskrankheiten hervor-

*) Psychiatrische Vorlesungen von Magnan. Deutsch von Möbius. II./III. Heft. Ueber die Geistesstörungen der Entarteten.

bringen können, erzeugen auch gelegentlich den Querulantenwahnsinn. In einigen Fällen hat Alkoholmissbrauch die Entwickelung der Krankheit beeinflusst (Scholz 1868, Solbrig 1867, Magnan 1888/91, Beobachtung 14 und 17, Hitzig Fall 3). Die durch ein schweres Kopftrauma bedingte reizbare Schwäche giebt in anderen einen günstigen Boden ab zur Entwickelung der in Rede stehenden Krankheit, wofür wir einen Kranken Krafft-Ebing's 1883, 1, und den Fall Neisser's 1894 als Beleg anführen können. Auch die Senilität mit ihren Schädigungen des Intellects steht oft in deutlich erkennbarer Beziehung zur Entstehung des Leidens (Pinkus 1872, Wernicke 1892, Fall I., Köppen 1894, 2). Ein apoplectischer Insult kann endlich, wie wir aus der Mittheilung Becker's (1889) sehen, die Grundlage abgeben.

Die geringste Bedeutung hat jedenfalls ätiologisch die von früheren Autoren pathetisch hervorgehobene Kränkung des Rechtsgefühls. Gewiss ruft dieselbe eine sehr lebhafte Gefühlsreaction hervor, aber trotzdem — und das lehrt das Studium der sämmtlichen Veröffentlichungen — wird ein Mensch dadurch allein nicht geisteskrank, wenn er nicht entweder schon von Jugend auf Merkmale einer abnormen Geistesanlage an sich trug oder endlich durch im Leben hinzugetretene Schädlichkeiten zu Geisteskrankheiten disponirt war.

Nicht zu erwähnen brauchte ich eigentlich, dass die Lehre Wernicke's, wonach der Querulantenwahnsinn eine circumscripte Störung ist, nach alle dem, was wir bisher über die Eigenthümlichkeiten der Krankheit, sowie über die Aetiologie anführten, nicht aufrecht erhalten werden kann. Die Zurückweisung dieses Versuches, die Lehre von den Monomanieen neu zu beleben, ist mit seltener Einmüthigkeit bereits von den verschiedensten Seiten unabhängig von einander erfolgt (Köppen**), Selle**), Gerlach***), Hitzig†)).

Die grosse Mannigfaltigkeit in dem Krankheitsverlauf der Querulanten ist bisher nicht genügend gewürdigt worden. Sie beweist, dass der Begriff Querulantenwahnsinn im klinischen Sinne nicht einheitlich ist. Nicht alle Fälle sind unter die Paranoia zu rechnen, wenn auch ein grosser Theil derselben darunter gehört. Mit demselben Recht, wie man die Fälle von Eifersuchtswahn bei Trinkern in den Lehrbüchern unter dem Titel Alkoholismus bespricht,

---

*) Deutsche medic. Wochenschrift 1892. S. 581.
**) Zeitschrift für Psychiatrie 51.
***) Zeitschrift für Psychiatrie 51.
†) Zeitschrift für Psychiatrie 52.
††) loco cit.

und wie man die bei Schwachsinnigen vorkommenden Paranoiazustände in das Kapitel über Schwachsinn verweist, müsste man einige unserer Kranken zu den traumatischen Psychosen, andere zu der Dementia senilis, wieder andere zu dem Alkoholismus rechnen, und viele Fälle wird man, um allen ihren Eigenschaften gerecht zu werden, unter den weitesten Begriff des Entartungsirreseins bringen müssen, vor allen diejenigen, bei welchen der Querulantenwahnsinn nur eine Phase eines Leidens darstellt, welches durch das ganze Leben in immer neuen Exacerbationen als Melancholie, Hypochondrie oder irgend eine andere Krankheitsform in die Erscheinung trat. Wir glauben gerade für diese Form in einem vor Kurzem veröffentlichten Fall ein neues prägnantes Beispiel geliefert zu haben*). Die Classification der Psychosen ist ein noch sehr strittiges Gebiet und fast jedes Lehrbuch giebt eine neue Eintheilung. Vor Allem fehlt eine Einigung darüber, wie weit man symptomatologisch-psychologisch, ätiologisch oder nach Verlaufsart und Zusammenhang mit vorhergehenden und nachfolgenden psychischen Erkrankungen eintheilen soll. In demselben Lehrbuch wechseln die Eintheilungsprincipien und es ist von vornherein durchaus nicht zu verwerfen, dieselbe Krankheit an zwei Stellen abzuhandeln mit Rücksicht auf ihren psychologischen Charakter und mit Rücksicht auf Entstehungsursache und Verlaufsart. So pflegt man die Paranoia alcoholica chronica sowohl unter der Paranoia chronica, wie auch unter dem Alkoholismus zu besprechen. Unstreitig bekommen auch die Krankheitsbilder durch die Aetiologie ein ganz anderes Gepräge und Verlaufsart. Sehr gezwungen wird es aber, wenn man Kranke unter die Paranoia bringen will, bei welchen die Wahnbildung erst in zweiter Linie steht, nicht systematisirt ist, keine Neigung zur Weiterentwickelung zeigt und dem Beobachter vor Allem in's Auge fällt die Unzulänglichkeit des Intellects, die moralische Verkehrheit in der Lebensführung, ein Zustand chronischer Erregtheit oder endlich eine durch unglückliche Naturanlage verursachte Labilität des Geistes, der wiederholt in's Wanken kommt, bald in melancholische Verstimmung, bald in hypochondrische Grübeleien und, wenn es die Umstände so mit sich bringen, auch in Querulantenwahnsinn verfällt.

Da aber unstreitig die Fälle von Querulantenwahnsinn durch ihre häufige Entstehung im Anschluss an einen Rechtsstreit, durch die wahnhafte Auffassung von Rechtsverhältnissen, durch ihren beständigen Appell an die Oeffentlichkeit, durch das Erhaltenbleiben der äusseren Haltung und durch die Rabulistik ihrer Logik ein sehr typisches Gepräge be-

*) Charité-Annalen 1895.

kommen, wird man gut thun, den altehrwürdigen Namen als Sammelbegriff zu belassen, für Fälle, die jedenfalls forensisch eine besonders vorsichtige Behandlung erheischen. Auch wagen wir nicht mit Mendel*) unsere Kritik an der Einheitlichkeit der unter jenem Namen beschriebenen Fälle in der Weise zu formuliren, dass wir sagen, es giebt keinen Querulantenwahnsinn. Mit demselben Recht könnte man dann sagen, es giebt keine Gehirnerweichung, weil der Name sich nicht deckt mit dem, was wir auf Grund der Errungenschaften der letzten Jahrzehnte über den anatomischen Befund der noch immer populär und zur Verdeutschung so benannten Krankheit wissen. Gewiss sind wir heute gewohnt, die Geisteskrankheiten von einem höheren Gesichtspunkt aus zu beurtheilen, als bloss auf Grund der augenblicklichen Symptomatologie, gelegentlicher Veranlassung oder des Inhaltes ihrer Wahnideen, aber das hindert uns nicht, den älteren Autoren die Berechtigung ihrer Nomenklatur zuzugeben. In dem Sinne, wie die früheren Autoren es meinten, giebt es also doch einen Querulantenwahnsinn.

Nach diesen nosologischen Erörterungen wollen wir die einzelnen Züge des Krankheitsbildes näher ins Auge fassen, namentlich mit Rücksicht auf die Frage, welche derselben wir am zweckmässigsten als Beweis der Geisteskrankheit vor dem Forum benutzen werden.

Das äussere Verhalten unserer Kranken ist charakteristisch genug. Wir alle kennen die Individuen, welche unermüdlich und weitschweifig von ihren Rechtsstreitigkeiten sprechen, ohne jede Rücksicht auf die Geduld und die Zeit ihrer Zuhörer. Sie citiren beständig Gesetze und tragen wohl gar mehrere Gesetzbücher bei sich. Ihre schriftlichen Ergüsse füllen grosse Aktenstösse und sind wieder oft ohne jede Rücksicht auf den Leser geschrieben, den seine Amtspflicht verurtheilt, von ihnen Kenntniss zu nehmen. Jede 2. oder 3. Zeile ist unterstrichen. Die Zeilen sind häufig eingerückt. Der freie Rand ist zu nachträglichen Bemerkungen benutzt. Die Schrift ist flüchtig, wie die Schrift von jemand, der nicht schnell genug seine Gedanken zu Papier bringen kann, zuweilen eine Fundgrube für den Graphologen (Köppen, 1895). Die Eingaben werden gern mit schleunigst oder Gefahr im Verzug bezeichnet. Wir treffen stets dieselben Wendungen, die Gerichtshöfe sind befangen, verdrehen das Recht. Dieser Gerichtshof, dieser Sachverständige ist nicht kompetent. Jeder Process wird bis zur höchsten Instanz verfolgt. Das Reichsgericht, Seine Majestät sind vielleicht diejenigen, welche, wenn gut berichtet, im Stande sind. das Unrecht, welches geschehen ist, wieder gut zu machen. Ein Kranker Casper's

*) Siehe Discussion.

(1858, Fall 169) schrieb schliesslich einen Brief an den höchsten Richter im Himmel und stiess, als auch das kein Erfolg hatte, Gotteslästerungen aus. Unterschriften unter die Protokolle werden verweigert. Es ist sicher, dass Dokumente unterschlagen sind, Seiten aus den Akten verschwinden, Nachsätze heimlich eingeschmuggelt, Zeugen in der Privatwohnung von den Richtern verhört, Akten heimlich verlesen, Urtheile sekret abgegeben werden. Die Kranken laufen von Arzt zu Arzt, der Arzt ist ihr guter Freund, unantastbare Autorität, so lange er ohne Einwand zuhört, voreingenommen, bestochen, Schurke, sowie er an ihrer geistigen Gesundheit zweifelt. Jeder, der mit ihnen in Beziehung tritt, gilt sofort als Feind, wenn er sich nicht unbedingt auf ihre Seite stellt. So charakteristisch alle diese Züge sind, so können sie doch nicht allein den genügenden Beweis für das Bestehen einer Geisteskrankheit liefern. Man kann nicht, wie Schüle treffend bemerkt, sagen 100 Instanzen noch gesund, mehr geisteskrank*). Der Beweis muss in anderer Weise geführt werden.

Die an krankhaften Kennzeichen überaus reiche Vorgeschichte einiger Fälle giebt oft genügendes Begutachtungsmaterial. In einigen kann man auf die vorausgegangenen psychischen Erkrankungen hinweisen, in anderen auf die bestehende Geistesschwäche die Aufmerksamkeit lenken. Jeden Einwand beseitigen muss der Hinweis darauf, dass das Querulíren in diesem oder jenem Fall als plötzliche Charakteränderung nach einer Gehirnerschütterung aufgetreten ist, dass sich in den Aeusserungen der Kranken Altersblödsinn verräth, dass das Querulíren periodisch auftritt und so fort. In vielen Fällen wird aber der Psychiater die Schlussfolgerung seines auf Geisteskrankheit lautenden Gutachtens nur durch die Darlegung sichern können, dass die Behauptungen des Kranken mit den Thatsachen nicht übereinstimmen und allen Gegenbeweisen zum Trotz festgehalten werden. Selbstverständlich wird der Arzt vermeiden müssen, sich über Rechtsfragen ein Urtheil zu erlauben, aber trotzdem kann er sich, wie wir besonders im Gegensatz zu Gerlach**) behaupten möchten, der Untersuchung nicht entziehen, worauf der Querulant seine Behauptung stützt, wie er zu seinen Verirrungen gekommen ist, in welcher Weise er seine Schlüsse aufbaut. Er wird dabei das beste Material zur Beurtheilung finden und wird erkennen, dass Behauptungen gänzlich aus der Luft gegriffen sind, andere maasslose Uebertreibungen darstellen, dass wahres und falsches einen schwer entwirrbaren Knäuel bildet. Das genaue Studium der Irrungen solcher Kranken ist eine wich-

*) Process Hegelmayer, Brock und Feierabend, Heilbronn, S. 88.
**) Zeitschrift für Psychiatrie 1895. S. 522.

tige Aufgabe jedes Psychiaters, der zu dem Ausbau seiner Wissenschaft beitragen will. Noch lange nicht sind alle Arten der Urtheilstäuschungen definirt und registrirt. Nur einiges möchten wir in dieser Beziehung anführen. Bei den geisteskranken Processlern finden sich treffliche Beispiele für Fabulation. Der Kranke von Scholz erzählte mit Vorliebe eine sehr amüsante Anekdote, wie er einem Magistratsmitglied eine Ohrfeige gegeben habe, als nothgedrungener Stellvertreter des Königs von Preussen und wie er noch in einer Audienz von dem durch seine Erzählung belustigten Monarchen für jede Minute seines Königseins 5 Thaler bekommen hätte. Die schöne Geschichte war von Anfang bis zu Ende erfunden, nur war richtig, dass er 25 Thaler vom König als einmalige Unterstützung zum Geschenk erhalten hatte. Selbstgemachte Vorstellungen werden für wahr gehalten. Plötzliche Einfälle, wie etwas wohl sein könnte, werden festgehalten und kehren als angeblich bewiesene Behauptung wieder. Das was erwünscht oder erstrebt wird, gilt bald darauf als vollendete Thatsache. Liman's (1865) Kranker beantragte die Execution gegen S. Majestät und behauptete dann die Sache schwebe bereits in der Executionsinstanz. Er beantragt ferner S. Majestät zu einer Strafe von 550 Thalern zu verurtheilen und sprach in einer späteren Eingabe aus: „Sind S. Majestät mit 550 Thalern zur Armenkasse bestraft?" Ein Kranker, von dem Ebers berichtet, behauptete einen Präsidenten an den Galgen gebracht, die Kassirung eines Rathes veranlasst, einen Bürgermeister auf 2 Jahre in's Zuchthaus gebracht zu haben. Nichts von alledem war vorgefallen. Der Aktuar L. (Hitzig) hatte sich den Hergang einer Gerichtsverhandlung vollkommen so zurechtgedacht, wie er nach seinen Intentionen hätte sein sollen. Danach hätte sich der Sachverständige in die Rolle eines Vertheidigers geworfen, für seine Unschuld plädirt und die Richter hätten ihm frei und öffentlich beigepflichtet. In Wirklichkeit hatte der zugezogene Medicinalrath ihn nur für schon lange wahnsinnig erklärt. Dieselben Thatsachen werden an verschiedenen Tagen ganz verschieden wiedererzählt. Die Kranken sind überhaupt nicht im Stande, etwas richtig zu reproduciren und fallen durch ihren Mangel an Zuverlässigkeit in ihren Angaben von jeher auf (Hitzig l. c., Köppen, Fall I. 1894). Einige lügen und fälschen bewusst. Der berüchtigte Sandon, von dem uns Brierre de Boismont 1874 erzählt, fälschte einen Wechsel und einen Brief, um den Schein zu erwecken, als habe ein Minister, gegen den er seine öffentlichen Beschwerden erhob, ihm durch Bestechung den Mund stopfen wollen. Ihre Beweisführung beruht zuweilen auf einer äusserlichen Wortassociation, einem Kalauer. Casper's Kranker (1858) erzählte, der Himmel habe seine Behauptung, es gäbe eine Königliche Kabinetsordre, wonach

unredliche Beamte ausgemerzt werden sollten, gerechtfertigt, denn der Chefpräsident, sein Hauptfeind, sei in der Nacht vom 31. März gestorben, also „ausgemärzt" worden. Einige Tagebuchstellen des Kaufmanns Sch. (Köppen 1894. S. 628, 629) illustriren die Phrasendrescherei solcher Kranken, die durch loses Aneinanderreihen von Reminiscenzen aus Tageszeitungen gebildet ist. Ganz willkürlich springen die Kranken mit dem Wortlaut der Gesetze um. Ein Kranker der Charité (Köppen, Fall 2, 1894) wusste zwar Seitenzahl und Paragraphennummer der Gesetzbücher auswendig, aber wenn er den Inhalt der von ihm wörtlich citirten Bestimmungen angeben sollte, fasste er dieselben auf, wie es ihm passte, indem er sich ohne Rücksicht auf den Sinn des Ganzen an einzelne Worte und Wendungen hielt.

Die grosse Intelligenz, welche einige Autoren ihren Querulanten nachrühmen, dürfte sich oft nur auf eine gewisse Fähigkeit in der Erfindung von prägnanten Wendungen, Wortwitzen und drastischen Ausdrücken beschränken. Man muss aber dann nicht vergessen, dass die Kranken sprechen von dem, dessen ihr Herz voll ist, von ihren Processen, und dass ihnen dabei oft der Affect das treffende Wort auf die Zunge legt. Prüft man ihre Fähigkeiten auf anderen Gebieten, so tritt oft ein Mangel zu Tage, konsequent zu denken und eine Unfähigkeit, Beweise durch Wortspielerei von Beweisen durch Thatsachen zu unterscheiden.

Einige der Kranken gehören zu den gefürchteten Schwadroneuren, die allen etwas anhängen und in einem Athem über dieselbe Sache ein Lob und eine Bosheit vorbringen. Ebenso inkonsequent ist auch ihre Handlungsweise. Sie erklären einen Menschen für einen Schuft und schenken ihm zu gleicher Zeit vollstes Vertrauen. Sandon*) bedrohte in demselben Brief einen andern mit Gift und bat ihn sein Testamentszeuge zu sein. Aus solchen Beispielen erhellt, dass die gute Haltung der betreffenden Individuen nur scheinbar ist, dass sie zwar viele Tage lang sich folgerichtig benehmen, dann aber auf einmal irgend etwas unbegreifliches beginnen.

In manchen Fällen ist geistige Schwäche eklatant. Liman (1865) sah einen Kranken, der Eingaben ohne genaue Kenntniss derselben unterschrieb. Ein anderer (1886), den derselbe Autor beobachtete, war

*) Sandon querulirte seit dem Jahre 1849 und starb 1879. Wenn bei der Section Blutungen, kleine Herde und Arterienverhärtung gefunden wurde, so ist dieser Befund nicht als Befund einer Paralyse im heutigen Sinne zu deuten. Man kann also nicht etwa, woran vielleicht Einige denken könnten, den krankhaften Zustand als Ausfluss einer Dementia paralytica betrachten.

nicht im Stande seine streitige Angelegenheit klarzulegen. Die Ehe leute, die Pinkus (1872) begutachtete, hatten kein einziges der querulirenden Schriftstücke selbst verfasst, obwohl sie sich blindlings und ohne genügendes Verständniss zu dem Inhalt desselben bekannten und sie als mit ihrer Zustimmung verfasst und abgesandt bezeichneten.

Selbstverständlich ist der Arzt oft gar nicht in der Lage, die Thatsachen kennen zu lernen, auf die sich der Kranke stützt. Die Kranken können Vorgänge berichten, die sich seiner Kontrole ganz entziehen. Der Beobachter findet aber vielfach Gelegenheit, selbst zu sehen, wie der Kranke Vorkommnisse der Anstalt beurtheilt, und er kann dann an den Schlüssen der Patienten sehr deutlich die krankhafte Auffassung und Entstellung beurtheilen, wenn er sich die Mühe nicht verdriessen lässt, Kleinigkeiten mit der minutiösesten Genauigkeit nachzuspüren. So konnte bei einem unserer Exploranden durch eingehende Zeugenerhebungen festgestellt werden, dass seine Behauptung, man habe ihn beschuldigt, eine Gasflamme auf der Abtheilung ausgelöscht zu haben, eine Erfindung war.

Das Krankhafte des Wahnes dadurch klarzulegen, dass man auf die Eigenthümlichkeit der Kranken hinweist, alles auf sich zu beziehen, dürfte nicht immer überzeugend gelingen. Da der Processler meistens für sein vermeintliches Recht kämpft, liegt es in der Natur der Sache, dass er beständig seine Person in den Vordergrund rückt, dass er dies aber in falscher Weise thut und dass seine Fehlschlüsse unausrottbar sind, begründet in solchen Fällen erst die Annahme der Unzurechnungsfähigkeit. Wenn aber gar behauptet wird, dass der Querulant, wie der Paranoiker stets alles in Beziehung zu seinen persönlichen Interessen bringt, so ist dagegen zu erwidern, dass es Paranoiker und Querulanten giebt, die eine Zeit lang, wie Magnan*) sagt, nicht sich selbst verfolgt glauben, sondern die Interessen einer politischen Partei, einer socialen Klasse oder des Vaterlandes vertreten, für gefährdet halten und zu vertheidigen suchen, wenn auch, wie wir hinzusetzen möchen, die Hineinziehung der eigenen Person in das Wahnsystem gewöhnlich im weiteren Verlauf nicht ausbleibt.

Am engsten hat Gerlach**) in einer Betrachtung über einen Querulanten den Begriff der Paranoia gebraucht. Nach ihm entspricht es nicht der psychopathologischen Grundlage der Paranoia, wenn sein Ingenieur meint Richter und Staatsanwalt seien vor die Alternative gestellt, entweder den durch den Angeklagten schwergefährdeten Gerichts-

*) Leçon cliniques sur les maladies mentales 1880/89.

**) Zeitschrift für Psychiatrie 1895.

vollzieher seinem Schicksal preiszugeben oder ihn zu schützen, indem sie ihn auf alle mögliche Weise, schliesslich sogar durch eine Freiheitsstrafe, von der Verfolgung des Gerichtsvollziehers abzuschrecken suchen. Wenn Verf. ausserdem zugiebt, dass sein Mann unter dem Einfluss einer Vorstellung handelte, deren Inhalt durch die gerichtliche Hauptverhandlung als völlig unrichtig nachgewiesen wurde, so ist G. durch nichts anderes als durch eine vorgefasste Meinung davon abgehalten worden, eine solche Idee nicht als eine der alltäglichsten Wahnideen im Sinne der Verfolgung zu erkennen. Fern liegt es uns aber mit dieser Kritik, welche gegen die Argumentation G.'s gerichtet ist und eine zu enge Fassung des Begriffs der Paranoia demonstriren soll, behaupten zu wollen, der Ingenieur sei doch in gesetzlichem Sinne geisteskrank gewesen. Vielleicht waren die persönlichen Eindrücke, welche G. von seinem Exploranden hatte, richtiger als seine Argumentation.

Zwei Punkte wollen wir noch zum Schluss einer Besprechung unterziehen. Nicht umgangen werden kann die Frage, wie der gesunde (Horn 1893) von den kranken Querulanten unterschieden werden kann. Das Queruliren an und für sich darf, wie wir sahen, nicht als Beweis der Geisteskrankheit vor dem Forum dienen. Immerhin bleibt es möglich, dass das Queruliren ein psychopathisches Symptom ist. Wir halten eine Unterscheidung von forensisch vollgültigen Kennzeichen der Geisteskrankheit und von psychopathischen Merkmalen für unbedingt praktisch geboten; denn wenn wi reinerseits als Psychopathologen alle auffälligen Erscheinungen des Seelenlebens in den Bereich unserer Betrachtung zu ziehen für wissenschaftliche Pflicht halten, so sollen wir doch andererseits sehr auf der Hut sein, alle Abweichungen von der Norm, die wir bei diesen Forschungen bemerken, gleich als Beweismittel vor dem Forum zu benutzen. Zweifellos ist das Queruliren ein psychopathisches Symptom, wie denn Brosius bereits 1876 eine ganze Reihe von Processlern zusammengestellt hat, die selbst nicht geisteskrank waren, aber aus Familien stammten, in denen Geisteskranke und Processkrämer in den verschiedensten Generationen wiederkehrten. Als Beispiel für gesunde Querulanten werden stets Romanhelden ins Treffen geführt, so der Kleist'sche Kohlhaas und Taras Barabola von Franzos. Citate aus der schönen Literatur haben einen sehr bedingten wissenschaftlichen Werth, da die Schilderungen der Dichter, wenn sie auch schliesslich auf wirklichen Beobachtungen fundiren, vor allem eine ästhetische Wirkung beabsichtigen. Jedoch dürfte Kohlhaas in der Darstellung Kleist's wohl Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit erwecken, da er sich in einem Mandat einen Statthalter Michaels des Erzengels nannte und ein anderes unterzeichnete: „Gegeben auf dem Sitz unserer provisorischen Weltregie-

rung"*). Möglicher Weise ist aber Kleist als Romantiker seiner bekannten Neigung gefolgt Züge, die wir heute psychopathisch nennen, hervorzukehren oder hinzuzudichten. Der historische Kohlhaas nach den Aktenstudien eines Geschichtsgelehrten**) könnte dagegen eher als das Beispiel eines gesunden Querulanten gelten, da seine Eigenart nach diesem Forscher durch die Verhältnisse eines Zeitalters begreiflich wird, in dem die Geltungmachung des persönlichen Rechtes mit eigener Faust wegen der Bestechlichkeit und der Protectionssucht der Gerichtshöfe geboten war. Ebenso wie das Queruliren in solchem Falle dem Geist der Zeit entspringt, ist es vielleicht andererseits Ausfluss eines besonderen Volkscharakters, wie man denn den Schwaben einen rechthaberischen Sinn nachsagt und Verfasser dieses in heimathlicher Erinnerung den Westfalen eine ähnliche Neigung nicht absprechen kann.

Will man aber zwischen gesunden und kranken Querulanten unterscheiden, so darf man sich nicht auf trügerische Merkmale verlassen. Hintenansetzung von Geld und Gut, behauptet Bruns***), soll ein Zeichen des kranken Processlers sein. Das Unsichere eines solchen Merkmales geht schon daraus hervor, dass von früheren Autoren Gerlach letzteres als Eigenschaft aller, auch der gesunden Querulanten beschreibt, während Horn 1893, wie Bruns, dies nur bei Kranken beoabachtet haben will. Wir halten es für müssig nach derartigen Unterscheidungsmerkmalen zu fahnden. Das wesentlichste ist, das Bestehen einer Krankheit begreiflich zu machen durch die positiven untrüglichen Merkmale, die wir oben angeführt haben.

Noch eines Punktes, der bei der forensischen Beurtheilung sehr ins Gewicht fällt, möchten wir Erwähnung thun. Vielleicht wird dadurch ein Theil der unangenehmen Kritik aus der Welt geschafft, die oft der spätere Gutachter an dem früheren übt. Es giebt unstreitig Fälle von Querulantenwahnsinn, die gebessert, wenn nicht geheilt werden. Wir meinen hier nicht nur eine scheinbare Besserung, die als Dissimulation leider oft Gutachter irreführt, sondern eine wirkliche Beruhigung, so dass Kranke ihre Processereien aufgeben, sich bei einer Entscheidung beruhigen und ihre wahnhaften Vorstellungen fallen lassen. Krafft-Ebing (1879) und Becker (1889) theilen Beispiele dafür mit, und andere Beobachter wie Siemerling und Thomsen†) haben diese Behauptung bestätigt. Natürlich können die Kranken auch wieder rückfällig

*) Michael Kohlhaas von H. v. Kleist, Leipzig, Reklam. S. 41.
**) C. A. H. Burckhardt, Der historische Kohlhaas. Vogel, 1864.
***) Siehe Discussion.
†) Siehe Discussion.

werden, aber die Entfernung vom Schauplatz ihrer Thätigkeit und aus ihrer gewohnten Umgebung kann oft wohlthätig wirken. Die Internirung in der Anstalt beeinflusst die Kranken in diesem Sinn und der Anstaltsarzt findet daher einen ruhigen besonnenen Mann vor sich, der dem Bilde, welches der frühere Gutachter unter anderen Verhältnissen von ihm entworfen, nicht mehr ähnlich sieht. Erinnern wir uns an die starke Mitbetheiligung eines krankhaften Affektes beim Zustandekommen der Wahnideen, so haben diese Remissionen nichts Auffallendes an sich.

Zum Schluss sei es uns gestattet, noch einmal die Punkte, über die uns eine Einigung der Psychiater nothwendig erscheint, als kurze Sätze zusammenzufassen:

1. Der Vorwurf der Laien, man habe Leute allein wegen ihres unbequemen Querulirens für Geisteskranke erklärt, ist unbegründet. Stets haben die Gutachter, welche aus der Literatur bekannt sind, das Bestehen einer Geisteskrankheit aus anderen Thatsachen hergeleitet.
2. Der Name Querulantenwahnsinn ist aus praktischen Gründen fernerhin in den Gutachten zu vermeiden.
3. Der Querulantenwahnsinn ist kein klinisch einheitlicher Begriff. Das Leiden ist vor allem der Paranoia chronica, dann aber auch dem Degenerationsirreseins resp. der Imbecillität, den traumatischen Psychosen, der Dementia senilis, dem Alkoholismus zuzurechnen, wenn man seinen Eigenheiten vollständig gerecht werden will. Der Name Querulantenwahnsinn ist aber ein guter Sammelbegriff für Fälle, die durch äussere Umstände ein besonderes charakteristisches Gepräge bekommen haben.
4. Die Wahnbildung bei den kranken Querulanten ist als vernünftelnde oder raisonnirende Wahnbildung zu bezeichnen. Dieselbe Art der pathologischen Ideenbildung wird bei den verschiedensten Krankheitsformen beobachtet.
5. Der Beweis des Querulantenwahnsinns vor dem Forum ist häufig nur zu führen durch die Feststellung, dass die Deductionen der Kranken der Begründung entbehren und uncorrigirbare Irrthümer demnach Wahnideen geworden sind.
6. Das Queruliren ist ein psychopathisches Symptom, vielleicht ist es aber auch unter Umständen Eigenthümlichkeit eines Zeitalters oder eines Volksstammes.
7. Der Querulantenwahnsinn ist remissionsfähig, unter Umständen vielleicht sogar heilbar.

Literatur-Verzeichniss.

Andrae, Zwei Gutachten über zweifelhafte Seelenzustände. Henke's Zeitschrift. 1837.

Graff, Gutachten über den Gemüthszustand eines wegen Majestätsbeleidigung und Brleidigung öffentlicher Behörden Angeklagten. Henke's Zeitschrift Bd. 36. 1838. S. 320.

Graff, Partieller Wahnsinn bei sonst vorzüglichen Geisteskräften. Henke's Zeitschrift. 1840.

Ellinger, I. Processirsucht eines Weibes, Leidenschaft oder Wahnwitz? Zeitschrift für Psychiatrie. 1854. S. 126.

Casper's Practisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. I., II. S. 543. 1857/58.

Ebers, Die Zurechnung Fall 21, 22. 1860.

Ebers, Irrenfreund. 1861. 1862.

Böhm, Ein wahnsinniger Querulant. Preussische Medicinalzeitung. N. F. VI. 1863. No. 36, 37. 1863.

Liman, Zur medicinisch-forensischen Casuistik. Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. N. F. II. 1865.

Solbrig, Verbrechen und Wahnsinn. 1867.

Droste, Ein widerwärtig lästiger Querulant. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. (1868.) 1867/69.

Scholz, Ein wahnsinniger Querulant. Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. S. 343. 1868.

Hofmann, Anklageschrift wegen Processvergehens, verhandelt vor dem Schwurgerichtshofe von Oberbayern. Deutsche Zeitschrift f. Staats-Arzneikunde 1868 (XXVI). 1867/68.

Beer, Allgem. Wiener med. Zeitung No. 3, 4, 5. 1869.

Buchner, Querulantenwahnsinn. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin Heft 3. 1869.

Buchner, Querulantenwahnsinn. Untersuchung wegen Amtsehrenbeleidigung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin Heft 4. Bd. 21/22. 1870.

Buchner, Selbstbestimmungsfähig oder nicht? Querulantenwahnsinn. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin Heft 1. Bd. 22. 1871.

Pinkus, Ueber partielle Zurechnungsfähigkeit. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin Bd. XVII. 1872.

Tardieu, La folie. p. 312. 1872.

Brierre de Boismont, Examen médico-legal de l'affaire Sandon pour servir à l'histoire de la folie raisonnante au dixneuvième siècle. Annales médic.-physiol. (Juillet). 1873.

Fürst, Fall von partieller Verrücktheit. Aertzliche Darlegung desselben an das Civilgericht. Bayr. ärztliches Intelligenzblatt. 1873.

Hotzen, Gutachten über den Geisteszustand des ehemaligen Hof-Schornstein-

fegermeisters Sch. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin Heft 1. Bd. 25. 1874.
Deutsche med. Wochenschrift No. 3. 1875.
Arndt, Eulenberg's Vierteljahrsschrift 1875.
Brosius, Ueber Querulantenwahn. Berliner klin. Wochenschrift No. 24. 1876.
Snell, Irrenfreund 1876. No. 8. 1876.
Taguet, Annales médic.-psych. Januarheft 1876.
Liebmann, Ueber Querulantenwahn. Disssertation Jena (nicht erhältlich). 1876.
Irrenfreund No. 8, 11, 12 (nicht erhältlich). 1876.
Zippe, Querulantenbrüderpaar. Wiener med. Wochenschrift XXVII. 23, 24. 1877.
Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medicin 1878.
Krafft-Ebing, Ueber den sogenannten Querulantenwahn. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 35. 1879.
Pelman, Friedreich's Blätter S. 131 und 161. 1881.
Krafft-Ebing, Oeffentliche Gewaltthätigkeit und öffentliche Drohungen. Zweifelhafter Geisteszustand. Verfolgungs- und Querulanten-Wahnsinn. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrgang 34. 1883.
Krafft-Ebing, Zwei Fälle von vieljähriger verkannter Geisteskrankheit. Verfolgungsquerulantenwahn bei Sträflingen. Jahrbücher für Psychiatrie Bd. V. 1883/84.
Krafft-Ebing, Gefährliche Bedrohung. Paranoia quer. et persecutoria. Blätter für gerichtliche Medicin. 1884.
Fritsch, Ueber den Querulantenwahnsinn. Jahrbücher f. Psychiatrie Bd. V. 1886/87.
Muhr, Querulantenwahnsinn. Jahrbücher für Psychiatrie VII. 1887.
Becker, Der Querulantenwahnsinn. Dissertation München. 1889.
Lombroso's, Archivio di Psychiatria. Rapetti Matoide A. 1889.
Krafft-Ebing, Mordversuch gegen einen Geistlichen. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin. 1889.
Magnan, Leçons cliniques sur les Maladies mentales. Paris, p. 279. 1888/91.
Wernicke, Ueber fixe Ideen. Deutsche medicinische Wochenschrift. S. 581. 1892.
Horn, Differentialdiagnose zwischen gesunden und geisteskranken Quaerulanten. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin 44. 1893.
Siemerling, Beitrag zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen 1893.
Superarbitrium der wissenschaftlichen Deputation, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1893.
Mittenzweig, Ueber Querulantenwahn. Zeitschrift für Medicinalbeamte No. 10 u. ff. 1893.
Hennemeyer, Fall von Denunciantenwahn. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. VIII. S. 305. 1894.
Marx, Gutachten über einen Fall von Querulantenwahn. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. VII. S. 233. 1894.

Dornblüth, Zur Lehre von der Geistesstörung der Entarteten. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 50. 1894.

Mittenzweig, Ueber Querulantenwahn. Zeitschrift für Medicinalbeamte. S. 324. 1894.

Neisser, Psychische Elementarstörung als Grund der Unzurechnungsfähigkeit. Dieses Archiv 1894. S. 534.

Köppen, Beitrag zur forensischen und klinischen Beurtheilung des sogenannten Querulantenwahnsinns. Charité-Annalen 1894. S. 606.

Aschaffenburg, Ein Beitrag zur Lehre von dem Querulantenwahn. Centralblatt für Nervenkrankh. und Psych. 1895.

Gerlach, Querulantenwahn, Paranoia und Geistesschwäche. Zeitschrift für Psychiatrie 1895. S. 522.

Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. (Leipzig, Vogel.) 1895.

Köppen, Querulantenwahnsinn bei einem Entarteten. Charité-Annalen 1895. S. 612.

Siehe auch die Lehrbücher, vor Allem Schüle, Krafft-Ebing, Kräpelin.

VII.

Anatomischer Befund bei einem Falle von chronischer nuclearer Augenmuskellähmung.

(Beitrag zur Kenntniss von der Lage des Trochleariskerns.)

Von

Dr. med. J. Boedeker,

Assistenzarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin Herzberge zu Lichtenberg.

Durch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen charakterisirte mit fortschreitender Demenz einhergehende Psychose. Circa 11—12 Jahre ante mortem Auftreten linksseitiger completer Oculomotoriuslähmung, gleichzeitig Amblyopie, später Amaurose des linken Auges (Atrophia nervi optici). Rechts lediglich Pupillenstarre bei Lichteinfall und Convergenzbewegung, Augenbewegungen sonst frei. Section: Degeneration des peripherischen linken Nervus oculomotorius, der beiderseitigen Oculomotorius-Zellenmassen, -Wurzeln und -Faserbündel (rechts weniger intensiv als links). Trochleariskern völlig intact.

Krankengeschichte.

Frau W., 49 Jahre alt, wurde am 7. April 1891 unter der Diagnose „hallucinatorischer Wahnsinn mit melancholischer Verstimmung" der Irrenabtheilung der Charité zugeführt. Sie hatte seit einem Vermögensverlust um Weihnachten 1890 ein verändertes Benehmen gezeigt, war in sich gekehrt, theilnahmlos, gleichgültig, zeitweise ängstlich gewesen, hatte gefürchtet, sie solle abgeholt werden, einen Selbstmordversuch gemacht, sich beobachtet geglaubt, Nahrung verweigert, sich von Hause entfernt u. dergl. m.

Nach Aussage des Ehemanns hatte Patientin vor 14—16 Jahren ein Geschwür im linken Ohr, dabei heftige Kopfschmerzen und Fieber. Jenes soll sich durch die Nase entleert haben. Damals klagte Patientin über Zucken im Auge, consultirte mehrere Augenärzte. 3—4 Jahre später wurde sie auf dem linken

Auge schwachsichtig, gleichzeitig konnte sie das linke Augenlid nicht mehr ordentlich heben, auch trat links Schielen nach aussen und Doppeltsehen ein. Seit 7—8 Jahren besteht auf dem linken Auge Amaurose. In den letzten Jahren oft Kopfschmerzen, Reissen und Schlaflosigkeit. Lues in Abrede gestellt (2—3 Aborte).

Während ihres Aufenthalts in der Charité (bis zum 23. Juli 1891) war sie sehr ängstlich und unruhig, drängte fort, liess, ohne etwas davon zu merken, Urin unter sich. Seit Mitte Mai etwas ruhiger, erschien sie gleichzeitig dement, theilnahmlos, nur vorübergehend ängstlich, äusserte später hypochondrische Vorstellungen: ihr Hals sei hinten zu, sie könne nicht schlucken, nichts verdauen. Körperlich wurde Parese des linken Augenlides, sowie vollkommene Paralyse aller anderen Oculomotoriusäste links festgestellt. Rechts waren die Augenbewegungen frei. Beiderseits reflectorische Pupillenstarre, rechts auch Fehlen der Convergenzreaction (links nicht zu prüfen). Links Amaurose. Sonst keine wesentlichen somatischen Erscheinungen.

Am 23. Juli 1891 Ueberführung nach Dalldorf. Hier trat mehr und mehr Demenz zu Tage, Patientin war oft unreinlich. Zweifellos bestanden zeitweise Sinnestäuschungen und Wahn-, besonders Vergiftungsideen, ferner schwachsinnige hypochondrische Vorstellungen.

Augenuntersuchung am 23. Juli 1891 wie oben. Rechte Pupille > linke. Augenbewegungen rechts frei; am 28. Juli 1891 (Dr. Höltzke): Linke Pupille deutlich atrophisch, tiefe physiologische Excavation. Links Paralyse aller III-Aeste, rechts Augenbewegungen frei, jedoch Pupillenstarre bei Lichteinfall und Convergenzbewegung. Rechte Pupille > linke.

10. November 1891. Keine Störungen im motorischen Gebiet, abgesehen von der Lähmung der Augenmuskeln links. Auf dem rechten Auge kein Gesichtsfelddefect. Keine Sprachstörung; Kniephänomene vorhanden.

24. November. Augenuntersuchung (Dr. Höltzke): wie oben.

18. December 1891. Exitus letalis.

Die 18 Stunden p. m. vorgenommene Obduction ergab Nephritis parenchymatosa, Atheromatosis Aortae, Endocarditis chronica, Oedema pulmonum. Gehirn: „... Zarte Hirnhaut stark von Gefässen durchzogen, stellenweise cystenartig erweitert ... Der linke Sehnerv ist äusserst schmal und von grauem Aussehen, auch der linke Oculomotorius ist zu einem dünnen grauen Faden reducirt. Die übrigen Nerven unverändert und beiderseits von gleichem Aussehen. Gefässe an der Basis nicht erheblich verdickt. Zarte Hirnhaut zieht sich leicht und ohne Substanzverlust der Hirnoberfläche ab. Stirnwindungen auffällig verschmälert. Ventrikel in mässigem Grade erweitert, ohne erhebliche Granulationen".

Rückenmark für das blosse Auge unverändert.

Das Mittelhirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und behufs näherer Untersuchung von Herrn Prof. Moeli mir freundlichst zur Verfügung gestellt.

Die Gegend des Trochlearis und Oculomotorius wurde in lückenloser

Serie geschnitten, mit Carmin, Nigrosin und nach Pal gefärbt und eingehend mikroskopisch untersucht.

Einige Bemerkungen über die Lage des Trochleariskerns seien der Wiedergabe des mikroskopischen Befundes vorausgeschickt.

Darüber, welche Zellgruppe als Trochleariskern zu betrachten sei, herrscht noch nicht völlige Einigkeit. In den anatomischen Lehrbüchern wird, soweit sie sich überhaupt eingehender mit dieser Gegend befassen, jene distale Fortsetzung des Oculomotoriuskerns, die im hinteren Längsbündel gelegen ist, indem sie von dessen dorsaler Wand aus zapfen- oder kolbenartig in dasselbe hineinragt, als IV. Kern aufgefasst. Hauptsächlich auf Grund pathologischer Befunde dagegen sprach Siemerling*) in seiner bekannten Arbeit über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln die Vermuthung aus, die eben erwähnte Zellgruppe möchte dem Oculomotoriuskern zuzurechnen, dagegen jene Anhäufung von Zellen, die das dorsal vom Längsbündel (und dem in diesem gelegenen Kern) befindliche Gebiet einnimmt, als Trochleariskern anzusprechen sein. Demgegenüber vertrat letzthin Kausch**) an der Hand normal-anatomischer Betrachtungen wiederum die Ansicht, dass letzterer mit dem Trochlearis nichts zu thun habe, vielmehr die im hinteren Längsbündel gelegene Zellgruppe als einziger dem IV. Nervenpaar vorstehender Kern angesehen werden müsse. In einer anlässlich eines von ihm selbst beobachteten und anatomisch untersuchten Falles vor Kurzem veröffentlichten Studie über die pathologischen Veränderungen des Hirnstammes bei Tabes schliesst Pacetti***) sich der Anschauung Siemerling's an, dass nämlich der in Rede stehende Kern dem Oculomotorius zuzurechnen sei. Er erhob den Befund einer ausgesprochenen beider-

---

*) Westphal-Siemerling, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Archiv Bd. XXII. Supplement. 1891.

**) Cf. Bericht über die XIX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte, dieses Archiv Bd. XXVI. S. 587 ff.; ferner Kausch, Ueber die Lage des Trochleariskerns. Neurol. Centralbl. 13, No. 14, 1894.

***) Sulle lesioni del tronco dell' encefalo nella tabe. Reggio-Emilia 1895. Pacetti betrachtet den discutirten Kern als höchstwahrscheinliches Centrum für den Lidheber und folgt dabei dem seiner Zeit von Siemerling (l. c. S. 147) aufgestellten Satze, dass eine solche Beziehung möglich sei. Vergl. indess den weiter unten citirten späteren Befund Siemerling's bei angeborener einseitiger Ptosis, der diese Vermuthung nicht bestätigte. Die Kenntniss dieses späteren Befundes Siemerling's scheint auch Kaiser (s. dessen soeben erschienenen Aufsatz: „Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis acuta", Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde VII., 5 und 6, S. 388) entgangen zu sein.

seitigen Degeneration der dorsal gelagerten (Siemerling'schen) Kerne bei — besonders einseitig — entarteten intramedullaren Trochlearisbündeln und einer nur im distalen Theile nachweislichen geringen Alteration der in der Tasche der Längsbündel gelegenen Kerne. Ferner ist noch eines Befundes von Marina*) zu gedenken, den er in seiner vor kurzem erschienenen umfangreichen und überaus fleissigen Arbeit über multiple Augenmuskel-Lähmungen mittheilt: Siemerling'scher Trochleariskern im Wesentlichen wohlerhalten, desgleichen jener im Fascic. longit. post.; dagegen ausgesprochene Degeneration im Bereiche des linken, leichte in demjenigen des rechten Oculom.-Kerns. Die Trochlearisstämme zeigten keine deutlichen Veränderungen, der linke Oculomotoriusstamm hochgradige, der rechte keine deutliche Atrophie. „Dieser Befund", folgert Marina, „spricht also nicht gegen die Kausch'sche Hypothese".

Auf Anregung und unter Leitung Siemerling's habe auch ich seiner Zeit**) einen Fall von Ophthalmoplegie anatomisch untersucht und auf Grund des pathologischen Befundes mich der Ansicht Siemerling's über den Trochleariskern angeschlossen: Die intramedullär verlaufenden Trochlearisfasern waren in toto, der Siemerling'sche IV. Kern partiell deutlich degenerirt, während die im hinteren Längsbündel gelegene Zellgruppe eine durchweg gute Beschaffenheit zeigte, bei deutlicher Degeneration der grosszelligen Oculomotoriuskerne. Bei nochmaliger Durchsicht der Präparate habe ich diesen Befund, wie nicht anders zu erwarten, bestätigen können, andererseits überzeugte ich mich, dass der proximale Theil des in das hintere Längsbündel hineinragenden Kerns — damals von mir zum Oculomotorius gerechnet —, zweifellos degenerirte Zellen aufweist. Unter Zugrundelegung der zuletzt von Kausch vertretenen Ansicht bezüglich des Trochleariskerns würde es sich also um eine Degeneration des oralen Theiles dieses letzteren gehandelt haben, während der Process, der, wie erwähnt, sämmtliche III-Hauptkerne ebenfalls zerstört hatte, den caudalen Theil (soweit dies bei Carminfärbung festzustellen) noch unversehrt gelassen hätte. Wenn die Degeneration der intramedullären IV-Fasern für eine nur partielle Kernatrophie auch als auffällig stark erscheinen musste, so liegt doch wohl kein Grund vor, die Möglichkeit eines derartigen Vorkommens auszuschliessen. Als entscheidend für die in Rede stehende Frage

*) Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1896.

**) Dieses Archiv Bd. XXIII. 2.

konnte der Fall nach Lage der Sache nicht gelten. Eher giebt ein kürzlich von Kalischer*) beschriebener Fall Anlass, dieser Frage auf pathologisch-anatomischem Wege näherzutreten: es handelte sich klinisch um eine Lähmung bezw. Schwäche sämmtlicher Augenmuskeln; die anatomische Untersuchung ergab Degeneration des Siemerling'schen Trochleariskerns, Integrität des im hinteren Längsbündel gelegenen Kerns und der intramedullären Trochlearisfasern, wiederum Atrophie der hinteren ventralen Oculomotoriuskerne. Jedenfalls fällt hier Intactheit der Zellgruppe im Fascic. longit. post. zusammen mit Intactheit der Trochlearisfasern, sodass aus diesem Grunde die Annahme einer Zusammengehörigkeit beider a priori nahe lag, um so mehr, als die hinteren ventralen III-Kerne, also die directe orale Fortsetzung jenes Kernes, degenerirt waren. Falls der Kern im hinteren Längsbündel, wie auch Kalischer annimmt, dem III-Kerne angehört, musste seine Intactheit bei im Uebrigen degenerirtem Oculom.-Kern doch sehr auffällig erscheinen. Die Möglichkeit einer anderen Auffassung, nach der dann eben die Degeneration des (Siemerling'schen) IV. Kernes die Fasern desselben Nerven noch verschont hätte, soll indess, soweit der pathologisch-anatomische Befund in Frage kommt, nicht bestritten werden. In Anbetracht der Schwierigkeit bezw. Unmöglichkeit, eine stärkere oder geringere Trochlearisbetheiligung beim Befunde einer auf alle Augenmuskeln sich erstreckenden Parese bezw. Paralyse klinisch festzustellen, kann bei derartigen Fällen der klinische Befund als ausschlaggebend nicht herangezogen werden.

Der nachfolgende Fall**) dürfte u. a. gerade in Bezug auf diese Trochlearisfrage von Interesse sein.

Mikroskopische Untersuchung.

Am distalen Ende beginnend, treffen wir den erwähnten im hinteren Längsbündel gelegenen (Trochlearis-) Kern, der zunächst klein anfängt, in proximaler Richtung an Grösse aber rasch zunimmt. Auf gleicher Schnitthöhe sehen wir die dorsal vom Fasc. long. post. mehr diffus sich ausbreitende von Siemerling als ev. Trochleariskern angesprochene Zellgruppe lagern. Letztere hat runde oder ovale, mono- oder bipolare, ersterer multipolare Zellen. Der Unterschied in der Grösse der Zellen dieser beiden Kerne ist weniger erheblich als der in der Form. Im Uebrigen sind diese Kerne hinreichend ausführ-

*) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. VI. 3 u. 4. 1895. Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta).

**) Die Präparate wurden in der Sitzung des Psychiatrischen Vereins zu Berlin am 16. 3. 1895 demonstrirt. Cf. Neurol. Centralbl. No. 7. 1895.

lich und genau (Siemerling, Kausch u. A.) beschrieben worden, als dass ein näheres Eingehen auf ihre Beschaffenheit hier angezeigt erscheinen könnte. Es mag nur noch erwähnt werden, dass die multipolaren Zellen des Längsbündelkerns, bes. ihr Kernkörperchen, sich mit Carmin und Nigrosin viel intensiver (dunkler) und glänzender färben und dadurch aus der Umgebung ohne Weiteres viel deutlicher hervortreten als die bi- und monopolaren der dorsal gelegenen Gruppe. Beide Kerne imponiren in unserem Falle als durchaus gesund. Alle Einzelheiten der Zellen sind auf das deutlichste in dem durch Carmin- und Nigrosinfärbung überhaupt erreichbaren Maasse ausgeprägt. Desgleichen sind die in dorsolateraler Richtung aus dem Längsbündelkern austretenden (Trochlearis-) Fasern nicht im mindesten verändert, ebensowenig die in ventromedialer Richtung nach der Raphe hin verlaufendeu. Von der Höhe der Entwicklung der multipolaren Zellgruppe ab gerechnet, lässt sich nun, proximalwärts fortschreitend, auf den nächsten ca. 40—50 Schnitten sehr schön verfolgen, wie die Zahl der Zellen des im Fasc. long. post. gelagerten Kerns zunächst eine Strecke weit unverändert bleibt, dann aber allmälig abnimmt, ohne dass sie indessen in ihrer Beschaffenheit irgendwelche Einbusse erleiden. Mit der Abnahme der Zellen wird auch die Zahl der — zuletzt besonders im dorsolateralen Winkel — austretenden sowie der dorsal von dem in Rede stehenden Kern in ventraler Richtung nach der Mittelinie hinstreichenden Fasern geringer, und damit die durch diese Fasern gebildete Trennung des Kerns vom centralen Höhlengrau immer weniger deutlich ausgesprochen. Es folgen dann ca. 16 Schnitte, auf denen in der erwähnten Kerngegend, die immer noch, wennschon bedeutend gegen das centrale Höhlengrau abgeflacht, in das hintere Längsbündel vorspringt, nur noch einzelne gutausgebildete Ganglienzellen angetroffen werden, austretende Fasern dagegen garnicht, weder im Sinne des Trochlearis noch in dem des Oculomotorius, zu sehen sind. Neben diesen einzelnen guten Zellen, die sich besonders in der ventromedialen Ecke des Vorsprungs vorfinden, bemerkt man erst wenige, dann, proximalwärts an Anzahl rasch zunehmend, zahlreichere verkümmerte, degenerirte Ganglienzellen, die aus dem Gewebe nur schemenhaft hervortreten, kleine, blasse Gebilde darstellen mit undeutlichen Fortsätzen oder ganz ohne solche und mit oft randständigem Kern.

Auf den nun folgenden Schnitten hat sich der bisher in das hintere Längsbündel vorspringende Kern gegen das centrale Höhlengrau gänzlich abgeflacht, sich in dieses gewissermaassen zurückgezogen. Man erkennt nunmehr deutlich die Configuration des Nucl. ventral. post. oculomotorii*) und sieht jetzt auch Fasern durch das hintere Längsbündel hindurch austreten. Kern und Fasern sind hier beiderseits enorm degenerirt. Der Unterschied gegenüber dem intacten Kern im hinteren Längsbündel ist ein überaus deut-

*) Nach den neuesten Untersuchungen Bernheimer's stellen die seitlichen grosszelligen Oculom.-Kerne je eine compacte Zellmasse dar (Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden J. F. Bergmann. 1894.

licher, ohne Weiteres in die Augen springender. Das Aussehen der atrophirten Zellen und Fasern eingehender zu schildern, darf ich um so eher unterlassen, als derartige detaillirte Beschreibungen — ich verweise besonders auf die der Westphal-Siemerling'schen Arbeit**) beigegebenen schönen Abbildungen — bereits genügend vorliegen. Die Atrophie findet sich an sämmtlichen grosszelligen Oculomotoriuskernen, sowohl den dorsalen wie den ventralen wie am sogen. Centralkern. Streckenweise ist ein kleiner Unterschied in der Intensität der Zelldegeneration zu bemerken zu Gunsten der rechten Seite, auf der die Anzahl der gut erhaltenen Zellen eine etwas grössere ist. In Folge der Degenerationen ist die Möglichkeit; dorsalen und ventralen Kern zu trennen, nicht mehr vorhanden. Deutlicher als bei den Zellen ist die Differenz bezüglich der Fasern der beiden Seiten. Fast durchweg sind die Wurzelfasern, sowie die intramedullären Faserzüge, sowie endlich auch die median vom Korngebiet nach der Raphe hinziehenden Fasern rechts etwas beser erhalten als links. Indessen ist auch rechts die Entartung eine bedeutende und beispielsweise so hochgradige, dass man makroskopisch nur an einzelnen Präparaten mit grösster Mühe einige winzige Fäden zu erkennen vermag. Die Pal-Präparate zeigen, dass auch die Fasersysteme des centralen Höhlengraues einen erheblichen Schwund erlitten haben. In der Höhe der Westphal-Edinger'schen Kerne (die lateralen treten in diesem Fall zuerst, d. h. am meisten caudal, auf) ist der Unterschied in der Degeneration der beiden Seiten sowohl bezüglich der Fasern als der Zellen ein im Allgemeinen noch etwas grösserer zu Gunsten der rechten Seite. Hier kann man auch den Nucl. dorsalis (Kreisgruppe) rechts als solchen erkennen*). Die Gefässe liegen zum Theil in grossen Lücken; ein besonderer Gefässreichthum oder Blutungen sind nicht vorhanden. Die Westphal-Edingerschen Kerne zeigen besonders ein stark rareficirtes, löcheriges, mit Carmin und Nigrosin blasser und heller gefärbtes Grundgewebe, ihre Zellen erscheinen weniger verändert, die sie umziehenden Fasern sind sehr spärlich.

Résumé: Bei einer viele Jahre hindurch bestehenden ein- (links-)seitigen äusseren Oculomotoriuslähmung haben wir den Befund einer zweifellosen doppelseitigen Kerndegeneration***) mit Betheiligung der beiderseitigen intramedullären Fasern erhoben. Die Zellen und besonders die austretenden Fasern sind rechts, auf der Seite des klinisch

---

*) l. c.

**) Nach Bernheimer (l. c.) handelt es sich hier nur um eine mehr zufällige durch quer durch den Kernhaufen ziehende zarte Nervenbündelchen hervorgerufene Abgrenzung.

***) Cf. den ebenfalls doppelseitigen anatomischen Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis in Siemerling's Anatomische Befunde bei einseitiger congenitaler Ptosis, dieses Archiv Bd. XXIII. 3.

normal fungirenden Oculomotorius, noch etwas besser als links. Der linke peripherische Oculomotorius (a. d. Basis) ist stark verdünnt und von grauem Aussehen, also deutlich degenerirt, der rechte für das blosse Auge unverändert. Während diese Degeneration sich in den gesammten Oculomotoriuskerngruppen findet, sind die Ganglienzellen der am distalen Ende der letzteren gelegenen in das hintere Längsbündel hineinragenden Kerne von zweifellos durchaus normaler Beschaffenheit, desgleichen die intramedullären Trochlearisfasern. Bei Berücksichtigung des klinischen sowohl wie des anatomischen Befundes muss demnach mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass der im Fasc. longit. post. gelegene Kern dem Trochlearis angehört. Ob bezw. inwieweit auch der dorsalgelegene diffusere Kern — hier ebenfalls normal befunden — Beziehungen zum Trochlearis hat, muss nach vorliegendem Fall unentschieden bleiben.

Der Uebergang des Trochleariskerns (im hinteren Längsbündel) in den distalen Theil des Nucleus oculomotorii erfolgt — in diesem Falle wenigstens — offenbar continuirlich: neben den am proximalen Ende sehr spärlich gewordenen, guterhaltenen, aller Wahrscheinlichkeit nach noch dem Trochleariskern (im hinteren Längsbündel) zugehörigen Ganglienzellen tauchen degenerirte Zellen auf, die wir dem atrophischen ventrodistalen Ocul.-Kern zurechnen müssen. Das Verhalten der austretenden Fasern des Trochlearis und Oculom. entspricht dieser Annahme.

Es ist anzunehmen, dass auch im vorliegenden Fall der Process in den Kernen seinen Anfang genommen hat, um sodann für viele Jahre völlig zum Stillstand zu gelangen.

VIII.

Entwurf eines Lageplans für die psychiatrische Klinik in Giessen.

Von

Dr. G. Ludwig
in Heppenheim.

Unterm 26. Mai 1889 hatte ich gelegentlich der in Baden-Baden tagenden XIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte den kurz vorher von mir aufgestellten Entwurf eines Lageplans für die Psychiatrische Klinik in Giessen meinen verehrten Collegen Fürstner, Jolly und Pelman mit dem Erfolg vorgelegt, dass dieselben den erwähnten Entwurf einstimmig als durchaus zweckentsprechend anerkannten. Ich habe alsdann am 31. Mai 1889, unter Anschluss schriftlicher Atteste der genannten Sachverständigen denselben Entwurf bei Grossherzoglichem Ministerium des Innern und der Justiz mit der Bitte eingereicht, dass eine Prüfung meines Planes und ebenso aller concurrirenden Pläne durch angesehene psychiatrische Kliniker angeordnet werden wolle. Diese Prüfung hat in der erbetenen Weise zwar nicht stattgefunden, es ist mir aber unterm 12. August 1889 der Bescheid geworden, dass mein Plan als dankenswerthes Material bei der weiteren Bearbeitung des Bauentwurfs benutzt worden sei. Später wurde der Entwurf noch von anderen competenten Collegen, ich nenne vor Allen meinen unvergesslichen Freund Cramer in Marburg, günstig beurtheilt, und so dürfte es einigermassen gerechtfertigt und auch nicht ganz unbescheiden erscheinen, wenn ich mir im Hinblick auf die herannahende Eröffnung der psychiatrischen Klinik in Giessen hiermit erlaube, meinen Entwurf den Lesern dieses Archivs zur Prüfung und zum gelegentlichen Vergleich vorzulegen.

Hierzu bestimmt mich aber auch der besondere Umstand, dass ich mir bei der Aufstellung des Entwurfs neben der Berücksichtigung der

individuellen Bedürfnisse der psychiatrischen Klinik noch eine zweite Aufgabe gestellt und mir gedacht hatte, dass eine ähnliche Aufgabe vielleicht auch anderwärts einmal gestellt werden könne.

Die Provinz Oberhessen des Grossherzogthums Hessen ist nämlich von den beiden übrigen hessischen Provinzen (Starkenburg und Rheinhessen) durch preussisches Gebiet getrennt und die territorialen Verhältnisse sind überhaupt derartige, dass die Verbringung der Geisteskranken nach den in der Provinz Starkenburg gelegenen zwei Landes-Irrenanstalten (Heppenheim und Hofheim) erschwert erscheint. In Folge dessen bleibt der zur Bevölkerungsziffer procentuale Zugang der oberhessischen Kranken zu den Landes-Irrenanstalten hinter dem Zugang aus Starkenburg und Rheinhessen, insbesondere was die acuten Erkrankungen betrifft, zurück, und deshalb glaubte ich bei dem Entwurf des Planes der Giessener Klinik nicht allein den Bedürfnissen dieser selbst, sondern auch denjenigen einer zweckmässigen Irrenheilanstalt Rechnung tragen zu müssen, und zwar einer solchen mit jeder Zeit offener Evacuation nach den beiden grossen Landes-Irrenanstalten und mit der Fähigkeit, allen in dem zugehörigen Gebiet an sie gestellten dringenden Anforderungen sofort Genüge zu leisten. Von diesem Standpunkt aus habe ich die Anlage einer verhältnissmässig grossen Abtheilung für unruhige Kranke neben der Wachabtheilung und eine zu jeder Tages- und Nachtzeit bequem und rasch zum Ziele führenden Verbindung dieser beiden Abtheilungen unter sich und mit der Küche der Anstalt durch einen 4 Mtr. breiten Corridor vorgesehen, welcher, gut beleuchtet, ventilirt und heizbar und mit einer geräumigen Veranda verbunden, je nach der Witterung und Jahreszeit zugleich als Tagraum und Wandelbahn von den Kranken zu benutzen sei. Küche, Wachabtheilung und Abtheilung für Unruhige sollen also einen geschlossenen Complex, eine geschlossene Anstalt bilden, bestimmt für die einer besonders sorgfältigen Pflege, Beobachtung und Ueberwachung bedürftigen Kranken. Diesem Complex gegenüber projectirte ich als Ausdruck derselben oben angeführten principiellen Erwägung jederseits zwei Villen für ruhige, mehr selbstständige, zu einem freien geselligen Verkehr unter sich geneigte und geeignete Kranke und Reconvalescenten, eine für weniger gebildete, die zweite für gebildete Pfleglinge. Diese Villen sind mitten in Gärten gelegen, vollständig von einander getrennt und in Bau und Mobiliareinrichtung ihrem besonderen Zweck entsprechend gedacht.

Alles Uebrige bedarf bei dem nächsten Zweck dieser Mittheilung und insoweit nicht die nachfolgende Beschreibung des Lageplans die betreffende Auskunft ertheilt, gegenüber dem Leserkreis dieses Archivs keiner weiteren Begründung und bemerke ich nur noch, dass die Klinik

für 80—90 Geisteskranke bestimmt ist, dass zur Zeit der Aufstellung meines Entwurfs die genaue Bestimmung des Bauplatzes noch nicht erfolgt war, und dass ich den Lageplan unbeeinflusst durch das Vorbild einer anderen Irrenklinik entworfen habe und daher für den Entwurf allein verantwortlich bin.

Heppenheim an der Bergstrasse im October 1895.

Beschreibung des Lageplans.

A. Haupt- und Mittelgebäude (dreigeschossig).

1. 1. Portier. Hausbursche. — 2. 2. Aufnahme-, Wartezimmer, Poliklinik. — 3. Hauptmagazin. — 4. Anatomisches Laboratorium. — 5. Bureau. — 6. 6. Oberwärter. Oberwärterin. — 7. 7. Magazine des Oberwartepersonals. — 11. 11. Verbindungsgänge.

In den oberen Geschossen: Die Zimmer des Directors, Wohnungen der Assistenzärzte, Auditorium, Laboratorium, wissenschaftliche und belletristische Bibliothek, Wartezimmer für die vorzustellenden Kranken, Sprechzimmer, Magazine etc.

C. C. Villa für ruhige, gebildete Kranke (zweigeschossig).

1. Gesellschaftszimmer. — 2. Speisezimmer. — 3. Spülküche. — 4. Toilette- und Badezimmer. — 5. Einzelzimmer. — 6. Geräthe. — 12. Veranda.

Obergeschoss: Wohn- und Schlafzimmer.

C. C. Villa für ruhige, weniger gebildete Kranke (zweigeschossig).

1. Tagraum. — 4. Toilette- und Badezimmer. — 5. Einzelzimmer. — 6. Geräthe. — Obergeschoss; Schlafzimmer.

D. Küchengebäude (eingeschossig mit Kniestock).

1. Küche. — 2. 2. Ausgabe der Speisen, zugleich Speisezimmer des Wartepersonals. — 3. Zugang zur Küche für die Lieferanten etc. — 4. etc. Nebenräume der Küche und Wohnungen des Küchendienstpersonals.

E. E. Wachabtheilung (eingeschossig).

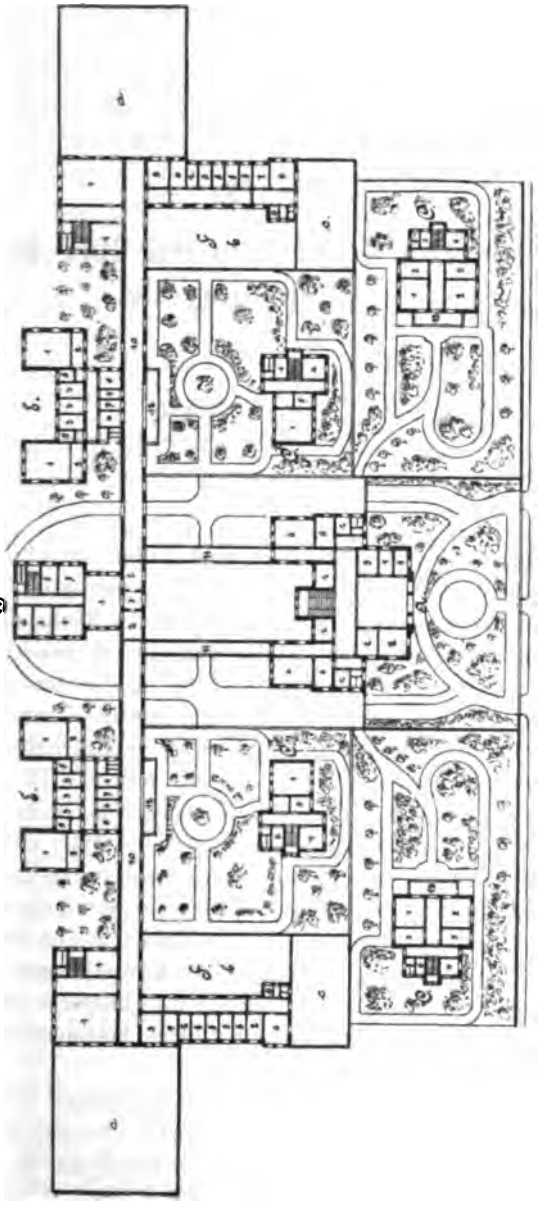
1. 1. Raum für je 6 Betten. — 2. 2. Tagraum, von 1 durch eine 1,40 Mtr. hohe Brüstung geschieden. — 3. 3. 3. Isolirzimmer. — 4. 4. Abtheilungs- und Wärtergarderobe. — 5. 5. Spülküche und Geräthe. — 6. Toilette- und Baderaum.

F. F. Abtheilung für unruhige Kranke.

1. 1. Tagraum. — 10. Corridor (zugleich Tagraum und Wandelhalle auch für E.). Der Theil 1. 1. etc. und der anstossende Theil von 10 tragen ein zweites Geschoss (mit 21 Betten für Kranke), der übrige Theil von F. ist eingeschossig. — 2. Garderobe. — 3. 4. Bade- und Toiletteraum. — 6. Drei Betten zur versuchsweisen Behandlung sehr unruhiger Kranken in der Bettlage. — 7, Spülküche. — 8. Vier Zellen. — 9. Geräthe. — a. b. c. Die drei für die unruhigen Kranken bestimmten Hofräume.

Entwurf
zu einer Irrenklinik in Giessen 1889.

Männliche Kranke. **Weibliche Kranke.**



Maassstab: 1 : 1500.

IX.

Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie.

Von

Dr. L. Minor,
Privatdocent an der Universität zu Moskau.

Im Jahre 1890 veröffentlichte ich eine Reihe von klinischen Beobachtungen über diejenige Form von spinaler Apoplexie, bei welcher der Bluterguss nur in die centralen Abschnitte des Rückenmarks stattfindet, und welche ich als Haematomyelia centralis zu bezeichnen vorschlug.

Obgleich das klinische Krankheitsbild der centralen Haematomyelie in Fällen, die nicht letal verlaufen, ein äusserst charakteristisches ist, und die Kenntniss dieses Bildes, wie ich gezeigt habe, nicht bloss an sich interessant, sondern auch für die differentielle Diagnose gegenüber einigen Fällen von centraler Gliomatose geradezu nothwendig ist, so begegnete ich doch auch nach dem Jahre 1890 nicht selten noch ebenso schablonenhaften Beschreibungen der Haematomyelie, wie früher. Nur in dem kürzlich erschienenen Lehrbuche von Debove und Achard sowie in demjenigen von Oppenheim fand ich eine Beschreibung der centralen Haematomyelie, die auf meinen Beobachtungen gegründet ist*). Das hervorragende Interesse, welches das klinische und anatomische Bild der centralen Haematomyelie darbietet, bestimmte mich, auch nach

*) Ich unterlasse es, die einzelnen Beobachtungen aus der Literatur zu citiren, wo auf Grund meiner Untersuchungen oder doch im Zusammenhang mit ihnen die Diagnose der centralen Haematomyelie gestellt oder eine solche in Combination mit anderen Erscheinungen gefunden wurde, wie z. B. die Fälle von Marinesco und von der Stricht (Annales de la Soc. de Méd. de Gand. Mars 1893. p. 92), zwei interessante Fälle von J. Lloyd in Journ. of

meiner ersten Mittheilung alle neuen Fälle zu sammeln, und jetzt habe ich wieder eine ziemlich grosse Anzahl beisammen, wovon einige zur Autopsie kamen.

In vorstehender Mittheilung gebe ich die Krankheitsgeschichten von nur drei Fällen, und zwar von solchen, welche nicht zur Autopsie kamen; diejenigen Beobachtungen, welche in anatomischer Untersuchung ihren Abschluss fanden, hoffe ich in nächster Zeit zu veröffentlichen.

Fall I. Am 6. Juli 1891 wurde in die chirurgische Abtheilung des Jausa-Hospitals ein 30jähriger Bauer, der Lastfuhrmann Philipp S. eingeliefert, bei dem eine Lähmung sämmtlicher Extremitäten vorhanden war.

Anamnese. P. S. war früher stets gesund, trank mässig Schnaps; Syphilis behauptet er nicht gehabt zu haben.

Am 6. Juli war er im Begriff, Ballen von Wolle fortzuführen, welche sich auf einem hohen Lastwagen befanden, und kletterte auf die Ballen, mehr als 2 Meter hoch über dem Strassenpflaster, um die Stricke, womit die Ballen geschnürt waren, fester zusammenzuziehen. Dabei riss die Handhabe ab, und S. stürzte heftig rücklings auf's Pflaster. Während einer halben Stunde ungefähr war er besinnungslos, und als er zu sich kam, konnte er weder Arme noch Beine frei bewegen. In diesem Zustande wurde er in's Krankenhaus gebracht.

Status praesens. Patient ist bei voller Besinnung, klagt über heftige Schmerzen im Nacken, im oberen Abschnitt der Wirbelsäule und in beiden Armen. Die Schmerzen im Nacken steigern sich bei jeder geringsten Bewegung des Kopfes.

Keinerlei Anzeichen einer äusseren Verletzung, noch einer Luxation oder Fraktur der Wirbel sind wahrzunehmen. Die Sprache ist vollständig normal. Die Sehkraft ist nicht beeinträchtigt. Die linke Pupille ist etwas weiter und von unregelmässiger Form. Beide Pupillen reagiren träge auf Licht. Die Bewegungen der Augäpfel sind normal. Alle übrigen Hirnnerven sind ebenfalls normal. Die Athmung ist unbehindert.

Alle Bewegungen der oberen Extremitäten im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk werden nur äusserst schwach ausgeführt. Die Finger sind halb flectirt. Die Opposition beider Daumen ist völlig unmöglich. Ebenso auch das Ballen der Faust, sowie die übrigen Bewegungen der Finger nicht ausführbar.

In den unteren Extremitäten sind alle Bewegungen äuserst schwach, besonders in der linken. Die Lähmung beider Beine ist eine schlaffe. Rigidität oder Contracturen sind nirgends vorhanden.

---

nerv. and ment. diseases (Juni 1894, No. 6. p. 343), der Fall von Gussenbauer (Prag. med. Wochenschrift 1893. No. 40), der bemerkenswerthe Fall von Raymond in der Revue de Neurologie (1893, p. 98), der Fall von Dr. Stembo (St. Petersb. med. Wochenschr. No. 14. 1894) u. A.

Die tactile Sensibilität ist am ganzen Körper völlig normal, abgesehen von einer gewissen Abstumpfung derselben auf beiden Handflächen, welche übrigens in den colossalen Schwielen an den Händen ihre ausreichende Erklärung findet. Dagegen besteht totale Thermoanaesthesie unterhalb einer Linie, welche vorn durch die Mamilla, hinten durch die Mitte zwischen Spina und Angulus scapulae geht. (Die Schmerzempfindung wurde in der chirurgischen Abtheilung nicht untersucht.)

Die Hautreflexe am Bauche und an beiden Fusssohlen sind gleich 0. Die Sehnenreflexe an beiden Mm. bicipites sind normal, Tricepsreflexe sind nicht zu erzielen. Kniereflexe sind gesteigert. Achillessehnenreflexe und Fussklonus sind nicht vorhanden. Der Ernährungszustand aller Muskeln ist normal. Die Sphinkteren sind von Anfang an normal. Priapismus ist nicht bemerkt worden. Stuhlverstopfung.

Die Temperatur des Patienten ist in den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der chirurgischen Abtheilung subfebril: am 5. Juli Abends 37,8, am 9. Juli Abends 38,1, am 10. Juli Abends 37,7, am 17. Juli Abends 38°, am 18. Juli Morgens 37,4, Abends 37,8. Seitdem blieb die Temperatur normal, und nur am 12., 13. und 14. August erhebt sie sich wieder auf 38,1 bis 38,5 in Folge eines grossen Furunkels, welcher sich oben am Rücken bildete, wo ein Cantharidenpflaster gesetzt worden war.

Fast 2 Wochen nach dem Fall, d. h. am 25. Juli 1891, wurde der Kranke in die Nervenabtheilung übergeführt. Der von mir aufgenommene Status praesens ergab dann Folgendes:

Seitens der Hirnnerven nur das, was oben erwähnt wurde. Schmerzen im Halse, oberen Theil des Rückens und in den Armen, sowohl spontan als auch bei jedem Versuch, den Kopf zu bewegen, gleichviel, ob nach vorn, nach hinten oder zur Seite. Die oberen Extremitäten werden nur bis zum spitzen Winkel vom Rumpf abducirt. Die Pectorales sind auch äusserst schwach. Flexion und Extension der Vorderarme äusserst beschränkt. Die Kraftmessung des Händedrucks mit dem Dynamometer ergiebt 0. Die Opposition des linken Daumens fehlt, die des rechten ist eben nur wahrnehmbar. Die Schultern sind ungleich, die rechte steht bedeutend niedriger als die linke (Mm. levator scapulae und cucullaris). Beim Erheben beider Arme steht das rechte Schulterblatt flügelförmig ab, während das linke sich normal verhält. In der Mehrzahl der gelähmten Muskeln sind mehr oder minder ausgeprägte Anzeichen von Atrophie zu bemerken. So ist am Halse eine Abflachung im Gebiete der Mm. splenius und levator scapulae bemerkbar. Die Musculatur der beiden Ober- und Vorderarme ist äusserst schlaff. Die kleinen Handmuskeln sind deutlich atrophirt. Die Sehnenreflexe des Biceps wie des Triceps sind gleich gut erhalten.

An den unteren Extremitäten ist eine geringe Parese des rechten Beines zu bemerken, wobei jedoch die Kraft der Extensoren des Femur soweit geschwächt ist, dass manche Bewegungen einen atactischen Charakter tragen. Das linke Bein erhebt er nur wenig über die Unterlage, und ist nicht im Stande, den linken Hacken auf das rechte Knie zu setzen. Die Ab- und

Adduction der Oberschenkel ist gleichfalls geschwächt. Atrophien sind an den Beinen nicht vorhanden, Rigidität und Contracturen auch nicht. Die Kniereflexe beiderseits sind stark gesteigert. Kein Klonus. Die tactile Sensibilität des ganzen Körpers ist völlig normal. Die Schmerzempfindung und der Temperatursinn sind tief alterirt (Fig. I). Einstiche werden an vielen Körperstellen überhaupt nicht wahrgenommen; an anderen Stellen werden sie als Berührungen qualificirt. Das Verbreitungsgebiet der Analgesie, welche annähernd an den Leistenbeugen beginnt, betrifft in höherem Grade das rechte, d. i. das weniger gelähmte Bein. Was den Temperatursinn betrifft, so ist er hochgradig alterirt, vorn von der 2. Rippe, hinten von der Spina scapulae abwärts, rechts wie links in gleichem Maasse. Kaltes wird oft als warm bezeichnet, oder aber die Temperatur wird überhaupt nicht wahrgenommen. Unterschiede von 5°, 10°, 15° und selbst 20° werden absolut nicht empfunden.

Die Sphincteren sind normal. Decubitus oder anderweitige trophische Störungen der Haut sind nicht vorhanden.

Bis Ende August desselben Jahres besserten sich die Bewegungen in den Armen merklich; der rechte Oberarm wird soweit gehoben, dass der Ellbogen sich in der Höhe der Glabella befindet; der linke Ellbogen wird bis zur Scheitelhöhe gehoben.

Die Bewegungen im Ellbogengelenk sind beiderseits ziemlich frei geworden, ausgenommen vielleicht die Supination, welche etwas erschwert ist. Allein die Kraft der Bewegungen ist noch recht gering und die Extension des Vorderarmes wird zwar vollführt, doch ganz ohne Energie. Die Bewegungen der Hände kehren ebenfalls wieder: das Dynamometer ergiebt in beiden Händen je 9 Kgrm.

Die Bewegungen der Beine im Bett werden gut ausgeführt, der Kranke kann auch, wenngleich mit Mühe, stehen; allein zu gehen, ist er noch nicht im Stande. Doch auch jetzt sind die Bewegungen aller Kategorien im linken Bein erheblich schlechter als im rechten. Rigidität ist nirgends vorhanden.

Der Kniereflex rechts ist verstärkt, links ist er hochgradig gesteigert; es ist Clonus patellae vorhanden.

Gleichzeitig mit den Bewegungen besserten sich auch alle Kategorien von Sensibilität, so dass der Kranke Ende August überall Nadelstiche empfand und Temperaturunterschiede von 5° C. wahrnahm.

Zum 5. September begann der Kranke schon etwas zu gehen, und am 8. September wurde er auf seinen Wunsch aus dem Krankenhause entlassen.

Leider wurde in Folge der ungünstigen Bedingungen der Sommerferien die elektrische Untersuchung der befallenen Muskeln unterlassen. Die Atrophie der kurzen Handmuskeln und eine deutliche Parese des M. serratus und der oben erwähnten Halsmuskeln blieben auch zur Zeit des Austrittes aus dem Krankenhause bestehen.

Wir hatten also eine durch Fall entstandene acute Rückenmarksaffection ohne sichtliche Betheiligung des Knochenskeletts vor uns; die

Affection betraf im stärksten Grade das Austrittsgebiet der Wurzelfasern des M. splenius capitis, levator scapulae und serratus einer Seite, und die der unterhalb gelegenen Muskeln beider Oberextremitäten, somit die Gebiete von der 4—5. Hals- bis zur ersten Dorsalwurzel.

Im Bereich der Armcentren hatte der Process, wie es schien, im Wesentlichen nur die Vorderhörner betroffen, denn die Sensibilität in den Armen war normal; weiter abwärts, wahrscheinlich in der Gegend der zweiten und dritten Dorsalwurzel, hat die Affection auch die beiden Hinterhörner mitbegriffen, denn wir finden hier bereits Thermoanästhesie, und weiter unten auch Analgesie. Ob nun die verschiedene Verbreitungshöhe der Thermanästhesie und Analgesie in unserem Falle von der Localisation dieser beiden Empfindungsqualitäten in verschiedenen Querschnitten des Rückenmarks abhing, oder ob das Trauma selbst eine eigenthümliche, multiple Anordnung der pathologischen Herde bedingt hatte — das ist eine Frage, deren Erörterung ich angesichts der fehlenden anatomischen Controlle für zwecklos erachte. Der Umfang der anatomischen Läsion war im gegebenen Falle sicherlich nicht bedeutend, da nach Verlauf von zwei Monaten fast völlige Genesung erfolgte, abgesehen von einiger Schwäche und Atrophie in den Händen und den erhöhten Kniereflexen. Doch wenn die Affection nicht ausgedehnt war, so ist es unserer Ansicht nach nur um so sicherer, dass sie ausschliesslich in der centralen grauen Substanz des Rückenmarks localisirt war.

Der apoplectiforme Character der Entwicklung der Krankheit nach einem Trauma doch ohne sichtbare Haut- und Knochenverletzung lässt uns hier eine Haemorrhagie, d. h. eine centrale Haematomyelie annehmen.

Fall II. Alexander G., 20 a. n., Steinhauer. Kam in's Krankenhaus am 17. August 1890.

Anamnese. Patient ist von kräftiger Constitution, früher nie besonders krank gewesen; Alkoholmissbrauch kam nur sehr selten vor (seiner Angabe nach betrank er sich nicht mehr als ein Mal im Jahr). Weder Syphilis, noch venerische Krankheiten hat er gehabt. Seit zehn Monaten verheirathet. Seine Frau ist gesund.

Am 15. August 1890 schlief der Kranke im Pferdestall auf dem Brettergestell unter der Lage, ungefähr $2^1/_2$ Meter von der Diele entfernt. An diesem Tage war G. gerade betrunken, und wahrscheinlich ist es diesem Umstande zuzuschreiben, dass er von oben herunterstürzte und eine Zeit lang bewusstlos liegen blieb. Als er zu sich kam, da fühlte er einen heftigen Schmerz im Halse und konnte sich nicht auf die Beine erheben. So wurde er am 17. August zu uns in's Krankenhaus gebracht, wo am Abend desselben Tages die Temperatur 38° C. betrug.

Status praesens am 18. August. Bewusstsein ungetrübt. Kein Kopf-

schmerz; Kopfbewegungen sind unmöglich wegen starker Beweglichkeitshemmung in allen Richtungen. Der Kranke liegt auf der rechten Seite, ein wenig hinten über gebeugt. Die Hinterfläche des Halses ist geschwollen und lässt die Dornfortsätze nicht palpiren.

Hirnnerven normal, abgesehen von einer geringen Verengerung der linken Pupille im Vergleich mit der rechten; überhaupt sind beide Pupillen etwas eng; die linke 2,5, die rechte 3 Mm. Sprache und Schluckbewegungen unbehindert. Im linken Arme complete schlaffe Lähmung, welche sich auf die Schultermuskeln (Cucullaris) erstreckt. Keine Oedeme.

Am rechten Oberarm wirken alle Muskeln normal, ausgenommen der Triceps, welcher geschwächt ist.

Die Vorderarmmuskeln sind schwach, besonders der M. extensor digitorum communis. Die Dorsal- und Volarflexion der Hand sind sehr schwach; die Faust wird äusserst schwach geballt; die Opposition des Daumens ist nur mit grosser Mühe ausführbar. Die Finger sind zusammengelegt und halb gebeugt; die erste Phalanx des Daumens befindet sich zwischen Flexion und Extension.

Das linke Bein ist hochgradig paretisch, ohne dass die eine oder andere Muskelgruppe überwiegt. Rigidität ist nicht vorhanden. Das extendirte Bein wird $^1/_4$ bis $^1/_2$ Meter über das Bett erhoben. Ataxie ist nicht vorhanden. Im rechten Bein ist die Kraft erhalten und die Bewegungen sind sämmtlich normal.

Wir haben es also mit einer Triplegie zu thun, welche aus Hemiplegia sinistra und Paresis brachii dextri besteht.

Diaphragmatischer Athemtypus. Auf Verlangen athmet Pat. auch mit dem Thorax, aber nur schwach und dabei nur mit der rechten Hälfte. Beim Husten und bei normalem Athmen arbeitet auch die rechte Bauchhälfte stärker, und der Nabel wird etwas nach rechts bewegt. Der Reflex des rechten Triceps ist schwach, der des linken gleich Null. Der rechte Patellarreflex ist schwach; am linken Knie ist er überhaupt nicht zu erzielen. Dagegen ist am rechten Fuss kein Clonus vorhanden, während am linken Bein, also da, wo der Kniereflex fehlt, ein starker Clonus der Achillessehne zu erzielen ist. Endlich fehlen gleichfalls links der Bauchdecken- und Cremasterreflex. Am ersten Tage der Krankheit war starker Priapismus und unfreiwillige Ejaculation vorhanden.

Was die trophischen Störungen betrifft, so ist zu bemerken, dass der Fall dem Kranken auf beiden Seiten unterhalb der Schulterblätter zwei grosse Abschürfungen verursachte. Die Abschürfung auf der linken gelähmten Seite zeigte schon vom ersten Tage an die Tendenz zur Heilung, während die rechtsseitige deutlich zur Bildung eines Decubitus neigte — die Ränder waren entzündet, die Wunde unrein und hier und da blutend.

Die tactile Sensibilität war vom ersten Tage an überall absolut erhalten, und der Kranke empfand deutlich die leisesten Berührungen des Pinsels. Ebenso erwiesen sich die Schmerz- und Temperaturempfindung auf der linken, d. h. gelähmten Seite als vorzüglich erhalten. Rechts dagegen

besteht schon vom ersten Tage an tiefe Analgesie und Thermoanästhesie. Tiefe Nadelstiche nennt der Kranke „Fingerdruck“. Das Temperaturgefühl ist tief gestört: so werden am Ober- und Unterschenkel 22° und 65° in gleicher Weise als „warm“ bezeichnet. Niedrigere Temperaturen werden auch „warm“ genannt. Mittlere Temperaturen geben oft gar keine Temperaturempfindung. Diese tiefe Analgesie und Thermoanästhesie beginnt am Rande des rechten Unterkiefers (Fig. 2) und erstreckt sich auf die ganze rechte Hälfte des Halses, der Brust, des Bauches und des Rückens, die rechte Hälfte von Scrotum und Penis, den rechten Arm und das rechte Bein.

Vom 24. August an verlief die Krankeit folgendermaassen. Die Temperatur blieb die ganze Zeit hindurch normal. Der Puls war Anfangs 54 in der Minute mit einer sehr eigenthümlichen Arythmie: nach drei rasch aufeinanderfolgenden Schlägen kam eine Pause, dann wieder 3 Schläge, Pause, 1 Schlag, Pause u. s. f. Allmälig wurde der Puls besser und schliesslich normal, so dass sich am 20. September 72 Schläge ohne Arythmie notirt finden.

Der Kopf war im Beginn der Krankheit unbeweglich und dabei etwas um seine Axe gedreht, der Hals ein wenig gekrümmt, so dass die Convexität des Bogens nach links sah. Das linke Ohr war um mehr als 7 Ctm. weiter vom Acromion entfernt als das rechte. Der Nacken war nach links oben, das Gesicht nach links unten gewendet.

Erst gegen den 30. August, also fast zwei Wochen nach dem Trauma, begann die Verkrümmung des Halses, welche zum Theil sicher durch die Schwellung der Theile bedingt war, abzunehmen, das Kinn kehrte wieder in die Mittellinie zurück, allein die Beweglichkeitsbehinderung und die Schmerzen bei Kopfbewegungen blieben fast während der ganzen Dauer des Hospitalsaufenthalts bestehen. Seitens der oberen Extremitäten begann die Flexion zunächst im Zeigefinger, dann in allen übrigen Fingern der linken Hand zurückzukehren (25. August), d. h. an der linken Hand stellte sich zuallererst die Bewegung in derjenigen Muskelgruppe wieder her, welche an der rechten Hand von Anfang an intact geblieben war. Bis zum 10. September besserten sich die Bewegungen des linken Armes bedeutend, der Kranke begann den Arm ein wenig zu heben, und im Ellbogengelenk zu beugen und zu strecken; die Beugung und Streckung der Hand begann sich einzustellen, wenn auch in schwachem Grade. Gegen den 12. September zeigten sich einzelne Bewegungen in allen Fingern der linken Hand. Allein neben dieser Besserung entwickelte sich ganz allmälig eine deutliche Atrophie der Musc. interossei der rechten Hand, darauf zeigte sich im Ellbogengelenk und in den Fingern ein gewisser Grad von Rigidität. Daneben ging auch die Besserung des rechten Armes vor sich, wobei der M. extenso digitor. communis stets hinter den anderen zurückblieb. Doch auch die Schwäche dieses Muskels ging bald vorüber, und als der Kranke am 16. October das Hospital verliess, waren die Bewegungen des rechten Armes völlig wieder hergestellt.

Zu verschiedenen Malen wurde die elektrische Erregkarkeit durch den Inductions- und constanten Strom in den afficirten Muskeln des rechten und linken Armes wiederholt untersucht, wobei sich am rechten Arm eine er-

hebliche qantitative Herabsetzung der Electrocontractilität auf beide Stromarten fast ausschliesslich in den Mm. extensor digitorum communis, extensor carpi ulnaris und triceps ergab. Etwas besser, doch immerhin noch ungenügend contrahirte sich der M. extensor carpi radialis. Bei Reizung des N. radialis am Oberarm mittelst ziemlich starker Ströme contrahirten sich am Vorderarm nur die Mm. extensor carpi radialis und supinator, alle übrigen Muskeln blieben in Ruhe. Am linken Arm, welcher in functioneller Hinsicht viel schlechter war als der rechte, war die elektrische Reaction die gleiche wie am rechten Arm. Ueberall wo der constante Strom rechts gute Contractionen hervorrief, erfolgten auch links in den paretischen Muskeln sehr prompte Contractionen mit KaSZ > AnSZ. Die Interossei beider Hände ergaben am Tage des Austritts gute Contraction an der Kathode bei 3—4 M.-A.

Die unteren Extremitäten wiesen weder Atrophien, noch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auf. Am 7. Tage der Krankheit konnte Patient schon ohne Unterstützung stehen und sitzen, nach links geneigt, wobei der Rücken einen Bogen bildete, dessen Convexität nach links sah. Noch einige Tage später begann Patient ein wenig zu gehen, wobei das linke Bein anfangs im Knie zitterte. Am 15. October ging der Kranke vollständig frei und klagte nur über geringe Schwäche im linken Bein.

Die Kniereflexe, welche anfangs gleich Null waren, begannen allmälig wiederzukehren, und schon am 25. August war der rechtsseitige Patellarreflex normal, der linke sogar gesteigert.

Die Sphincteren waren andauernd normal.

Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so war die Tastempfindung die ganze Zeit hindurch am ganzen Körper normal. Die Analgesie beginnt am 24. August nach wie vor hinten an der Austrittsstelle des N. occipitalis, vorn am Winkel und Rande des Unterkiefers. Im Anfang war da auch eine kleine anästhetische Zone rechts hinten am Halse vorhanden. Am 30. August begann die Analgesie bereits an der zweiten Rippe, und zur Zeit der Entlassung an der Brustwarze. Am hartnäckigsten hielt sich die Thermoanästhesie, welche noch am 30. August auch nicht um Haaresbreite die Grenze am Unterkieferrande verändert hatte, und erst am 10. September vorn bis zum Schlüsselbein, hinten bis zum Rande des Cucullaris zurückgewichen war. Am 15. October endlich begann die Thermoanästhesie vorn an der 2. Rippe und hinten in der entsprechenden Höhe, also immer noch um zwei Rippen höher als die Analgesie. Ich habe noch hinzuzufügen, dass die Pupillendifferenz, welche bei dem Kranken im Beginn notirt worden war, in derselben Weise noch bis zum 26. September bestehen blieb, und erst am 26. konnte man ganz gleiche Pupillenweite constatiren (Dr. Adelheim).

Am 16. October wurde Patient entlassen.

In unserem zweiten Falle haben wir eine acute, unmittelbar nach dem Sturz zur Entwickelung gekommene Affection einer Rückmarkshälfte mit geringfügiger Betheiligung der entgegengesetzten Seite vor uns (rechter Arm), und mit Brown-Séquard'schem Anordnungstypus der

Lähmungen und der Sensibilitätsstörungen. Die Affection der Empfindungssphäre stellt schon am ersten Krankheitstage diejenige Form von Dissociation der verschiedenen Sensibilitätskategorien vor, wie sie bei Syringomyelie zur Beobachtung kommt. Das Schwinden einiger Erscheinungen kann in unserem Falle dadurch erklärt werden, dass sie durch Shok und durch Druck seitens der Nachbartheile hervorgerufen waren (Phénomènes de voisinage der Franzosen); die stabilen Paresen aber mit nachfolgenden Atrophien im linken Arm und die stabile Thermoanästhesie und Analgesie der rechten Körperhälfte berechtigen uns auch in diesem Falle ausschliesslich die centrale graue Substanz als erkrankt anzusehen, vorzugsweise im Vorder- und Hinterhorn der linken Seite und zum Theil im rechten Vorderhorn. Was den Charakter der Affection betrifft, so glauben wir auf Grund der schnellen Entwickelung eine Hämorrhagie annehmen zu müssen und bezeichnen somit unseren Fall als Haematomyelia centralis.

Der Umfang dieses Blutergusses war vermuthlich kein sehr bedeutender, wofür [ausser dem schnellen Rückgange der Krankheit auch die eigenthümliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an beiden Armen sprach, d. h. das kleine Gebiet der verminderten Contractilität im linken Arm bei recht erheblicher Functionsstörung während der ersten Krankheitstage.

Was die Höhe der Läsion betrifft, so dürfen wir uns wohl für berechtigt halten, dieselbe da zu localisiren, wo sich die Centren derjenigen Muskeln befinden, deren Electrocontractilität bei unserem Patienten vorzugsweise gelitten hatte, d. i. vorzugsweise im Niveau des Austritts der Wurzelfasern, welche den M. extensor digitorum comm. und theilweise die Mm. supinator, extensor carpi ulnar. und interossei innerviren. Das sind die 6. und 7. Wurzel, und für die Interossei der linken Seite kann im gegebenen Falle eine theilweise Affection derjenigen Zellengruppen angenommen werden, aus denen die 8. Hals- und 1. Brustwurzel entspringen.

Von den einzelnen Symptomen seien der Verlust des Kniereflexes auf der dem Blutaustritt im Rückenmrrk entsprechenden Seite und die Herabsetzung desselben auf der anderen Seite hervorgehoben. Dieses Schwinden der Kniereflexe bei Affectionen des Rückenmarkes im Hals- und oberen Brustabschnitt ist wiederholt von verschiedenen Autoren beobachtet worden, zuerst von Bastian*); in letzter Zeit hat Bruns**) diesen Gegenstand wieder einer Erörterung unterzogen. Wir begegnen

*) Medico-Chirurg. Transactions 1890. LXX. III.

**) Dieses Archiv Bd. XXV. Heft 3.

in letzter Arbeit auch dem Versuch, für die sowohl in meinem ersten, in diesem Archiv beschriebenen, als auch im zuletzt vorgeführten Falle beobachtete Incongruenz zwischen der Verbreitung der Lähmungen und derjenigen der Anästhesie, welche bald nach dem Trauma sich bedeutend weiter nach unten erstreckt, als die Lähmungen, eine Erklärung zu finden. Wir schliessen uns in dieser Frage im Allgemeinen den Bruns'schen Anschauungen an.

Endlich ist noch der verschiedene Verlauf der beiden Hautabschürfungen zu erwähnen, welche der Sturz unseres Patienten zufällig an zwei symmetrischen Körperstellen hervorgerufen hatte. Es kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass an dem ungünstigen Verlauf der Abschürfung auf der rechten Seite im Beginn der Krankheit hauptsächlich die Anästhesie die Schuld trug. Ob in dieser Erscheinung auch die hypothetischen trophischen Nerven eine Rolle spielten, wollen wir hier nicht erörtern.

Fall III. Reservist K. S., 28 a. n. Ledig, Tagelöhner. Vor 10 Jahren hatte er ein Geschwür am Penis, weshalb er im Hospital für Geschlechtskrankheiten lag; wie er angiebt, wurde ihm dort weder Quecksilber, noch Jod verordnet.

Vor $1^1/_2$ Jahren erkrankte er an einem „typhösen" Fieber (lag gleichfalls im Krankenhause). Seit 10 Jahren starker Abusus spirituosorum. Nervöse oder anderweitige Prädisposition ist nicht zu constatiren. Ausser den genannten zwei Erkrankungen hat er an anderen Krankheiten, speciell auch an Influenza nicht gelitten; ein Trauma ist ihm nicht widerfahren. Noch am 9. October that er pünktlich seine Tagelöhnerarbeit und bemerkte absolut nichts Ungewöhnliches; Abends legte er sich völlig gesund zu Bett, und als er in der Nacht auf den 10. Oct. aufstehen wollte, um den Stuhlgang zu verrichten, da bemerkte er, dass er nicht im Stande war, sich zu erheben. Mit den Beinen konnte er noch im Bett geringfügige Bewegungen ausführen, die Arme aber waren völlig gelähmt. Dabei empfand er keinerlei Schmerzen. Er wandte sich sogleich an seinen im selben Zimmer schlafenden Cameraden um Hülfe. Er wurde aufgerichtet, fiel aber sofort wieder zurück, da er nicht einmal sitzen konnte. Am Morgen brachte man ihn in's Krankenhaus, wo auch die Beine jede Beweglichkeit einbüssten.

Status praesens am 10. October 1893. Patient ist von mittlerem Bau und Ernährungszustand. Das Gesicht blass. Die Stirnhaut schwitzt nur auf der rechten Seite, und während hier grosse Schweisstropfen perlen, ist die Haut der linken Stirnhälfte trocken. Am übrigen Gesicht ist der Unterschied zwar auch vorhanden, doch weniger deutlich. Die Schleimhäute bieten nichts Besonderes dar.

In Sulco retroglandulari penis eine Narbe vom alten Geschwür. Das Präputium ist nur an der unteren Seite des Penis vorhanden; dem Anscheine nach wurde oben bei der Behandlung des Geschwürs wegen Phimose eine In-

cision gemacht. Die Leisten- und Nackendrüsen sind hart, leicht durchzufühlen, beweglich. Bewusstsein und Sprache sind normal. Die rechte Pupille ist bedeutend weiter als die linke. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Beide Pupillen reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Die Sehkraft ist gut. Keine Diplopie. Die weiterhin von Dr. Adelheim ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung ergab völlig normalen Augenhintergrund beiderseits. Das linke Ohr hört schon seit der Kindheit schlecht; früher war hier Ausfluss vorhanden.

Alle Hirnnerven sind normal. Im Bereich des 7. Halswirbels Empfindlichkeit bei Druck und Bewegung. Kopfbewegungen frei. In den Armen fast völlige Lähmung sämmtlicher Muskeln ohne jede Spur von Rigidität oder Contractur. Nur am Oberarm sind kaum merkliche Bewegungen vorhanden. Totale, ebenfalls schlaffe Lähmung der Unterextremitäten. Retentio urinae. Obstipation. Der Knierefiex links fehlt völlig, rechts ist er kaum bemerkbar.

Absolut normales Verhalten der Tastempfindung am ganzen Körper und Abwesenheit von Schmerzen und Hyperästhesien in den erkrankten Theilen. In den beiden Armen von den Fingern bis zu den Schultern tiefe Analgesie und Thermoanaesthesie. Im Rumpf und in den Beinen ist die Sensibilität normal.

Vom 10. October bis zum 1. December bessern sich die Beine allmälig. Schon am 20. October, also am 10. Tage der Krankheit, begann der Kranke zu gehen. Willkürlich zu uriniren fing er erst am 2. November an, gleich nach Application eines Vesicans auf den hinteren Abschnitt des Halses.

Die Abschwächung der Patellarreflexe schwand erst gegen den 11. November völlig.

Am 1. December wurde folgender Status aufgenommen: Pupillendifferenz unverändert; Paresen und deutliche Atrophien in beiden Pectorales, beiden Tricipites, besonders im rechten; deutliche Atrophien in allen Muskeln der Vorderarme und Hände. Die rechte Hand ist ödematös. Schmerzen sind nirgends vorhanden; nur zeitweilig schmerzen die Schultergelenke.

Die Arme werden bis zur Horizontale gehoben. Beide Vorderarme kann Patient gut beugen, zu strecken jedoch vermag er sie nicht. Die Hände sind völlig gelähmt. Die beiden Mm. deltoidei, cucullares, supra- und infraspinati, rhomboidei, bicipites, sowie der rechte Supinator longus reagiren gut auf den constanten wie auf den unterbrochenen Strom. In allen übrigen Muskeln sind durch den inducirten Strom keine Contractionen zu erzielen. Was den constanten Strom betrifft, so sind die Contractionen im Allgemeinen recht träge und sind mehr MA. als normal zur Erzeugung der Contractionen erforderlich, wobei an der Oberarmmuskulatur KaSZ > AnSZ; je näher zur Peripherie, desto deutlicher wurde die Umkehrung der Formel, d. h. AnSZ wurde > KaSZ. Während somit der M. biceps = 2,5 MA., KSZ > AnSZ bei prompter Contraction zeigte, verhielten sich die anderen Muskeln folgendermassen:

Beide Mm. pectorales: auf den inducirten Strom = 0. Constanter Strom: rechts — ein Theil 4,4 MA; links 5 MA. Zuckung träge.

M. triceps Far. E. = 0; galv. E. = 15 MA. rechts wie links: träge Contraction, An = Ka.

Vom N. radial. dext. aus erfolgte bei 8 MA. Contraction nur im M. supinator longus; ebenso auch vom N. rad. sinist. Der Supinator selbst reagirt auf 4 MA. mit KaSZ > AnSZ.

M. ext. dig. commun. . . .	rechts	6 MA.,	träge	Ka > An.
„ „ „ „ . . .	links	11 „	„	Ka = An.
M. ext. carp. rad.	rechts	7 „	„	Ka > An.
„ „ „ „	links	8 „	„	Ka > An.
M. ext. carp. uln.	rechts	10 „	„	Ka > An.
„ „ „ „	links	9 „	„	Ka > An.

Doch auch die Flexoren des Vorderarms sind sehr schwach; der Flex. digit. comm. et Flex. carp. rad. reagiren nicht auf den faradischen Strom, während der galvanische kaum merkliche träge Zuckungen bei 10 MA. mit An > Ka hervorruft, und zwar links schwächer als rechts. Noch schlimmer steht es mit den Handmuskeln. Das Thenar weist schwache Zuckungen bei 10 MA. an der Kathode auf, am Antithenar und M. interosseus IV. erzielen 15 MA. rechts und 25 MA. links kaum merkliche Zuckungen mit An > Ka; in den Mm. interossei I., II. und III. endlich erfolgen keinerlei Zuckungen, weder auf den constanten, noch auf den unterbrochenen Strom.

Die Untersuchung der Sensibilität, welche am 1. December ausgeführt wurde, ergab eine Analgesie, die in Form zweier Handschuhe sich gleichförmig an beiden Armen bis zur Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel der Oberarme erstreckte (Fig. 3). Die Tastempfindung war, wie am ersten Tage, so auch jetzt vollständig normal, und nur so zu sagen, das Timbre der Empfindung erschien etwas verändert; an gesunden Stellen sagte Patient bei Berührung mit einigen Wattefäden: „Sie kitzeln mich", an kranken Stellen: „Sie berühren mich mit einem härteren Gegenstand". Die totale Analgesie erstreckt sich völlig gleichmässig über das ganze auf der Zeichnung angegebene Gebiet, und nur in der rechten Hohlhand sagt Patient bei Nadelstichen nicht „Sie berühren", sondern „Sie berühren mit etwas Hartem".

Was die Thermoanästhesie betrifft, so besteht sie schon in geringem Grade über beiden Mm. deltoidei; von der auf der Figur angegebenen Grenze bis zum Ellbogen unterscheidet Patient nicht zwischen 43° und 20° C. Vom Ellbogen abwärts ist ein gewisses undeutliches Temperaturgefühl noch vorhanden, der Kranke kann es aber nicht definiren, d. h. er weiss nicht, ob die Berührung kalt oder warm ist, und nach einigem Schwanken sagt er „lauwarm". Endlich ist auf der Handfläche und dem Rücken der rechten Hand die thermische Sensibilität absolut gleich Null; die linke Handfläche hat bei 20° eine unbestimmte Temperaturempfindung, auf dem Handrücken dagegen ist der Temperatursinn gleich Null.

Die Grenze der Thermoanästhesie ist an beiden Armen eine ringförmige.

Bei dem Kranken trat hierauf nur eine gewisse Besserung in den Bewegungen der Schultergelenke ein; an den Vorderarmen und Händen blieben die

Bewegungen in statu quo, im Ellbogengelenk und zum Theil in den Fingern entwickelte sich eine erhebliche Rigidität; die Hände sind nicht geballt, sondern hängen schlaff herab, bald mit der Hohlhand nach unten, bald nach oben, je nachdem ob der horizontal gelegene Vorderarm sich in Pronation oder Supination befindet. Die Atrophie in den Vorderarmen und besonders in den Händen hat sich noch deutlicher entwickelt und die Elektrocontractilität wurde noch geringer. Die Hyperidrosis einer Stirnhälfte ist unverändert.

Die Sphincteren, wie sonst alles Uebrige ausser den Armen, sind völlig normal. Nur die Kniereflexe sind etwas gesteigert. Anzeichen von absteigender Degeneration sind an den Beinen nicht vorhanden.

Ich glaube mich berechtigt, auf Grund der gleichen Erwägungen wie in den beiden ersten Fällen, auch bei dem dritten Patienten als anatomisches Substrat eine centrale Hämatomyelie anzunehmen. Ich glaube, dass auch hier das Blut ausschliesslich in die Vorder- und Hinterhörner des Cervicaltheils vom Rückenmark ausgetreten ist, und zwar im Niveau der 6.. 7. und 8. Hals- und zum Theil der 1. Brustwurzel. Diese Höhe der Läsion erklärt auch in ausreichender Weise die in unserem Falle aufgetretenen Erscheinungen von Seiten des N. sympathicus: Hemihyperidrosis facialis dextra und Verengerung der Lidspalte links oder Erweiterung derselben rechts. Im letzteren Falle musste eine Lähmung der Sympathicusfasern ausschliesslich auf der rechten Seite angenommen werden; im ersteren dagegen (Verengerung der linken Lidspalte) — Lähmung rechts und Reizung der lidverengernden Fasern links.

Fälle von Hemihyperidrosis sind bei verschiedenen Nervenkrankheiten beobachtet worden, u. A. auch bei centraler Gliomatose. Auf einen derartigen Fall hat unter Andern Bernhardt*) hingewiesen.

Ich unterlasse es, die vorgeführten Fälle genauer zu erörtern, da ich die Bedeutung derartiger Erkrankungen in meiner ersten Arbeit über centrale Hämatomyelie genügend gewürdigt habe.

Im Ganzen habe ich jetzt zusammen mit den früheren acht Fälle gesammelt, abgesehen von den Fällen mit anatomischer Untersuchung, über welche ich, wie gesagt, in einer späteren Arbeit berichten werde. Auf Grund der klinischen Krankheitsgeschichten möchte ich nur noch einmal auf die in allen meinen Fällen beobachteten Sensibilitätsstörungen aufmerksam machen, welche häufig nicht nur ihrem Charakter nach, sondern auch in der Anordnung das Bild der gewöhnlichen Syringomyelie vortäuschen konnten. Ich erlaube mir, daran zu erinnern, dass in meinem ersten Falle M., der in meiner ersten Arbeit in diesem Archiv Bd. XXIV. Heft 3 beschrieben ist, die Thermoanästhesie und Analgesie

*) Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 3. S. 958.

die rechte Körperhälfte einnahm (Fig. 4), abwärts von einer durch die Brustwarze gelegten Linie sammt dem rechten Bein und beiden Händen bis zur Mitte der Vorderarme. Die Atrophien localisirten sich in diesem Falle in beiden Armen, also daselbst, wo die Anästhesien; während aber im Rumpf und den Beinen die Anästhesie rechts localisirt war, fand sich eine motorische Schwäche im linken Bein. Somit hatten wir in jenem Falle in den Armen eine Erkrankung vor uns, welche ihrer Localisation nach vollkommen eine centrale Gliomatose vortäuschen konnte, während im Rumpf und in den Beinen der Brown-Séquard'sche Typus in der Anordnung der Sensibilität zu constatiren war.

In meinem zweiten Falle S. P. (Fig. 5) hatten wir es mit rein Brown-Séquard'schem Typus zu thun, nämlich Atrophie und Lähmungen rechts, Anästhesie links.

Im dritten Falle (Fig. 6) — J. N. — war eine Lähmung beider Mm. serrati und Parese der übrigen Muskeln nur im linken Arm vorhanden; ebenso war auch nur im linken Bein eine Schwäche zu constatiren. In diesem Falle bestand abwärts von den Brustwarzen zu beiden Seiten des Rumpfes und an beiden Beinen Thermoanästhesie und Analgesie, von den Armen war dagegen nur der rechte weniger gelähmte (eigentlich nur der Serratus) von Thermoanästhesie und Analgesie von den Fingern an bis aufwärts zur unteren Grenze des Musc. deltoideus betroffen. Hier lag somit der Brown-Séquard'sche Typus vor — Hemianästhesie der stärker gelähmten Seite, doch nur von der Mamilla abwärts, ohne Betheiligung des Armes. Man kann freilich auch sagen, dass Rumpf und Beine total anästhetisch waren, während in den Armen der Brown-Séquard'sche Typus vorhanden war. — Beides dürfte klinisch wie auch anatomisch gleich richtig sein.

Der vierte Fall bot wiederum eine rein Brown-Séquard'sche Lähmung dar (Fig. 7). Den fünften Fall endlich, welcher mit Autopsie endigte, übergehe ich.

Von meinen neun Fällen waren im ersten Atrophien in beiden Armen ohne Anästhesien vorhanden, im Rumpf und in den Beinen totale Thermoanästhesie und Analgesie nebst einfachen Paresen. Im zweiten Falle — fast reiner Brown-Séquard'scher Typus. Im dritten Falle endlich — tiefe Atrophien der Hände und Thermoanästhesie sowie Analgesie ebendaselbst.

Aus der Zusammenstellung all' dieser Beobachtungen und Zeichnungen ist aber ersichtlich, dass der Brown-Séquard'sche Anordnungstypus der Anästhesien bei centraler Hämatomyelie zwar oft, aber nicht immer vorhanden ist, wobei auch sowohl das Zusammentreffen von

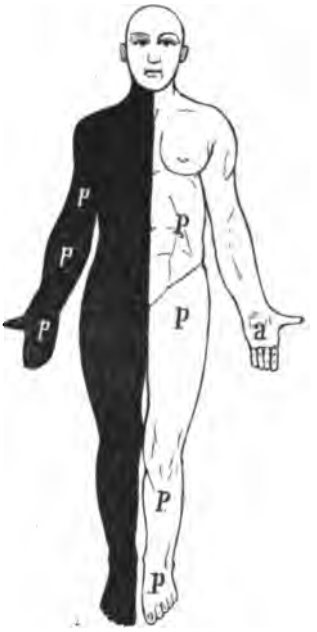


Fig. 2. Alex. S. Fall 2. Ser. II.

Fig. 7. N. S. Fall 4. Ser. I.

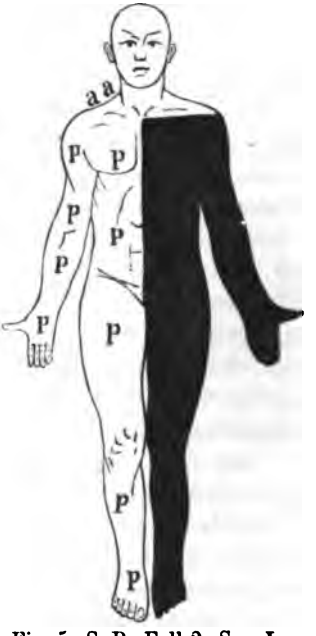


Fig. 5. S. P. Fall 2. Ser. I.

Schwarz = Thermoanästhesie und Analgesie; a = Lähmung mit Atrophie: p = Lähmung ohne Atrophie.

Fig. 1. P. S. Fall 1. Ser. II.

Fig. 6. J. N. Fall 3. Ser. I.

Fig 4. T. M. Fall 1. Ser. I.

Fig. 3. K. P. Fall 3. Ser. II.

Schwarz = Thermoanästhesie und Analgesie; a = Lähmung mit Atrophie: p = Lähmung ohne Atrophie.

Atrophie und Anästhesie an demselben Körpertheil, als auch andere bei meinen Fällen erwähnte Combinationen möglich sind*). Wollten wir also, von dem Krankheitsverlaufe abgesehen, das Zusammentreffen der Anästhesien und Atrophien in demselben Körperabschnitt als charakteristisch für centrale Gliomatose betrachten, so könnte man auch dann nur die mit Brown-Séquard'schem Typus einhergehenden Fälle von centraler Hämatomyelie ohne Weiteres von Syringomyelie resp. centraler Gliomatose unterscheiden, in den übrigen Fällen können beide Formen, wie es oft vorkam, leicht verwechselt werden**).

Es kommt noch hinzu, dass das wichtigste ätiologische Moment der centralen Hämatomyelie, das Trauma, auch zu den häufigsten Ursachen der centralen Gliomatose gehört, was ich schon früher betont habe. Ich erlaube mir deshalb die Nothwendigkeit des Folgenden nochmals zu betonen: einerseits aus der Beschreibung der Hämatomyelie eine besondere Krankheitsform — die centrale Hämatomyelie — auszuscheiden und andererseits das Capitel über Syringomyelie durch diejenigen differential-diagnostischen Symptome zu ergänzen, welche sie von der centralen Hämatomyelie unterscheiden.

Ausser dem acuten Beginn mit oft augenscheinlicher Aetiologie in Form eines Trauma, ausser dem Fehlen trophischer Hautveränderungen und ausser der Neigung zum Rückgang der Intensität und Ausbreitung vieler Symptome (Paresen, Anästhesien, Abschwächung der Reflexe, Affection der Sphincteren und in letzter Reihe der Atrophien) kann die centrale Hämatomyelie zuweilen, aber nur zuweilen, auch nach der Anordnung der Anästhesien leicht von Syringomyelie zu unterscheiden sein. Nach der Leichtigkeit der Differentialdiagnose auf Grund der Anordnung der Sensibilitätsstörungen und Atrophien käme in erster Reihe:

I. Centrale Hämatomyelie mit Brown-Séquard'schem Anordnungstypus der Anästhesien (Figg. 2, 7 und 5). Schon schwieriger zu unterscheiden ist

II. die centrale Hämatomyelie beider Hälften der grauen Substanz, wo in den Armen nur Atrophien ohne Anästhesien, dagegen im Rumpf und in den Beinen einfache Paresen ohne Atrophien neben syringomyelitischer

---

*) Zum Zweck grösserer Anschaulichkeit habe ich auch alle zu meinen Fällen bezüglichen Figuren der Sensibilitätsstörungen zu einer Tafel vereinigt und analoge Fälle nebeneinander gestellt, s. S. 270 und 271.

**) In der Literatur kommen auch Irrthümer in Fällen von reinem Brown-Séquard'schem Typus vor, doch liegt die Kritik derselben nicht im Plane vorstehender Arbeit.

Dissociation der Sensibilität vorhanden sind (Fig. 1). Differentialdiagnostisch am schwierigsten ist

III. der Fall, wo das Gebiet der Atrophie mit demjenigen der Thermoanästhesie und Analgesie zusammenfällt (Fig. 3). Hierbei ist trotz selbst des acuten Beginns der Erkrankung eine Verwechslung der centralen Hämatomyelie mit centraler Gliomatose sehr möglich; erst die Autopsie vermag diese beiden Affectionen von einander zu unterscheiden.

Neben diesen Haupttypen sind auch combinirte Formen möglich, so z. B. wie im ersten Falle meiner ersten Serie (Fig. 4), wo in einem Körpersegment (im gegebenen Fall in den Armen) die Affection völlig identisch mit Gliomatosis centralis ist, d. h. ein Zusammentreffen von Anästhesie und Atrophien auf demselben Territorium besteht, während im anderen Segment (Rumpf und Beine) die Anästhesien und Paresen nach Brown-Séquard'schem Typus vertheilt sind.

Zu derselben Kategorie von Combinationen gehörig, wenn auch leichter zu diagnosticiren, ist Fall 3 der ersten Serie (Fig. 6), wo die Anästhesien zwar beide Körperhälften betrafen, die von Atrophie befallenen Theile jedoch nicht ergriffen hatten: die letzteren befanden sich vorzugsweise auf derselben Seite, wo auch einfache Lähmung des Beines und des Bauches vorlag. In diesem Falle ist die Tendenz zur Bildung des Brown-Séquard'schen Typus zu bemerken, ungeachtet der Verbreitung der Anästhesie auf beide Körperhälften.

X.

Ueber Heterotopie der Wortlaute.

Von

Dr. Treitel

in Berlin.

Unter Heterotopie der Wortlaute verstehe ich eine Wortentstellung, welche darin besteht, dass ein Laut entweder an verkehrter Stelle steht oder ein solcher hinzugefügt oder ausgelassen ist. So können zwei Laute z. B. ihre Stelle im Worte einfach vertauschen, wie Fasch für Schaf, its für ist oder Fisch für Schiff, oder es kann ein Laut, meistens ein Consonant eingeschoben oder angehängt werden, der gar nicht hingehört, wie Schrein für Schein oder Fibeln für Fibel, oder es wird ein Laut, am häufigsten eine Endung fortgelassen, z. B. der Zro statt der Zorn. Diese Entstellungen eines Wortes verändern natürlich seinen Sinn, und es ist oft nur aus dem Zusammenhange möglich, das gewollte Wort zu errathen. Am meisten ist dies bei den Umstellungen der Fall, und es dürfte kaum Jemand hinter dem Torso „Zro" das Wort Zorn ohne Weiteres vermuthen.

Die Heterotopie der Wortlaute findet sich nicht nur beim Reden, sondern in noch höherem Grade beim Lesen und Schreiben. Aber sie ist keine Sprachstörung für sich, sondern findet sich bei den verschiedensten Sprachfehlern als wesentliches oder unwesentliches Symptom. Es ist ein Irrthum dieselbe nur dem Stammeln zuzuschreiben, und es geht auch nicht an, die Heterotopie der Buchstaben als Schreibstammeln zu bezeichnen, wie es Mielecke[1]) in einem längeren Aufsatze über die Störungen der Schriftsprache bei Schulkindern thut. Kussmaul[2]) erwähnt diese Wortentstellungen beim Stammeln gar nicht, wohl aber an verschiedenen andern Stellen, auf die ich später zurückkommen werde. Coën[3]) ist der Meinung, dass in minder schweren Fällen von Stammeln die Sprache dadurch unverständlich wird, dass die Stammler entweder tonlose für tönende oder umgekehrt tönende für tonlose Laute gebrauchen, oder indem sie überflüssige Vocale und Consonanten in die Rede einschieben, oder ganze Lautcomplexe einfach invertiren. Nach dieser Definition ist zum Stammeln eine Lautentstellung gerechnet, welche durchaus nicht wesent-

lich für dasselbe ist und auch nicht ihm allein zukommt. Denn unter Stammeln im engeren Sinne hat man nur die Entstellung des einzelnen Lautes durch fehlerhafte Bildung oder den Ersatz durch Laute derselben Bildungsreihe zu verstehen, während bei der Heterotopie der Laut an sich richtig gebildet wird, aber an einer falschen Stelle steht. Berkhan[4]) scheint es zum Wesen des Stammelns zu rechnen, dass „beim Sprechen einzelne Buchstaben, besonders Mitlaute fortgelassen oder durch andere ersetzt werden, oder dass die Buchstaben verstellt, auch wohl neue hinzugefügt werden". Gutzmann[5]) erwähnt diesen Sprachfehler sonderbarer Weise gar nicht. Ich selbst habe in meinem Grundriss der Sprachstörungen[6]) die Heterotopie der Wortlaute unter dieser Bezeichnung sowohl beim Stammeln als beim Poltern besprochen.

Die Heterotopie der Wortlaute findet sich in der That sehr häufig bei Stammlern, sowohl in ihrer Rede als in ihrer Schrift, und von letzterer hat namentlich Berkhan sehr instructive Beispiele in seinem Buche angeführt, z. B. Die Kische sti risch statt Die Kirsche ist frisch. Indessen er selbst sowohl, als insbesondere Mielecke schildern eine Anzahl Fälle, in denen die Rede keine Besonderheiten aufwies, beim Schreiben aber die genannten Wortentstellungen sich zeigten. So findet sich bei Berkhan z. B. in der Schrift eines 13jährigen, geistig sehr beschränkten Knaben statt: „Am Teiche sitzt ein grosser grüner Frosch", die Entstellung: „Am Teich—che sit ein gozer güner Fosch"; während der Knabe „fehlerfrei spricht". Mielecke erwähnt u. A. folgende Schriftproben: Das Brot it firsch, Das Bleil id scharf, sowohl beim Copiren als beim Schreiben auf Dictat. Beim Lesen wird z. B. wrüde statt würde, druch statt durch gesagt, aber die Kinder verbessern sich sofort, wenn sie darauf aufmerksam gemacht werden. Ein 8jähriges, geistig beschränktes Mädchen, das ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, sprach ohne Fehler, schrieb aber z. B. constant Bricrll statt Brille, Naschbra statt Nachbar. Diese Constanz verdient hervorgehoben zu werden, gegenüber Mielecke, welcher die Wortveränderungen beim sogenannten Schreibstammeln für inconstant hält, während sie beim Sprechstammeln constant seien, abgesehen davon, dass letzteres auch nicht ganz zutrifft. Darin muss man ihm aber beistimmen, dass, wie erwähnt, diese Schriftstörungen auch vorkommen „bei Kindern, die vielleicht nicht mit hervorragender, zum Theil auch etwas herabgesetzter, aber doch noch immer normaler Intelligenz begabt sind."

Diese Thatsachen zeigen, dass Heterotopie der Wortlaute und Stammeln nicht identisch sind, und wenn die erstere sich häufig bei letzterem findet, so handelt es sich mehr um eine Coincidenz, als um ein ursächliches Verhalten. Das Verhältniss von Heterotopie und Stammeln dürfte vielmehr so aufzufassen sein, dass dieselbe Ursache, welche das Stammeln verschuldet, auch Heterotopie erzeugt. Für das Stammeln aber glaube ich[7]) nachgewiesen zu haben, dass bei weitem die meisten Fälle durch Unaufmerksamkeit entstehen. Die Unaufmerksamkeit aber zeigt sich nicht nur bei geistig zurückgebliebenen Kindern, bei Idioten und Halbidioten, sondern ebenso häufig bei geistig begabten, aber im Wesen regen und hastigen Kindern.

Es sei schon an dieser Stelle versucht, zu erklären, in welcher Weise die

Unaufmerksamkeit an der Heterotopie Schuld sein kann, wobei es keinen wesentlichen Unterschied macht, ob die Unaufmerksamkeit auf einer Unfähigkeit oder auf einer Fahrlässigkeit beruht. Am einfachsten kann man sich den Vorgang vorstellen, wenn vorgesprochene Wörter in der besagten Weise entstellt werden. Das gesprochene Wort wird, wie man sich sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen überzeugen kann, stets in seiner Gesammtheit erfasst, und es sind wesentlich die Vocale, welche dem Hörer prägnant in's Ohr fallen. Es kann daher Jemandem, der eine fremde Sprache, die er nicht beherrscht, hört, sehr leicht passiren, dass er die Consonanten umstellt. Aehnlich geht es dem Kinde, das sprechen lernt, dem die Sprache seiner Eltern zunächst auch etwas Fremdes ist. Bei ihm ist in Folge dessen die Heterotopie, wie so manche andere Wortentstellung, bis zu einem gewissen Grade physiologisch. Bei unaufmerksamen Kindern kann der Zustand andauern. Oder sind Erwachsene aus irgend einem Grunde zerstreut, d. h. unaufmerksam, so kann ihnen auch die richtige Lautstellung im Worte entgehen. So weit die Schrift auf Dictat erfolgt, mag sich der Vorgang ebenso abspielen. Schwerer zu erklären ist die Heterotopie beim Lesen, und noch mehr beim spontanen Sprechen und Schreiben. Und doch dürfte sie auf demselben Fehler wie beim Nachsprechen und dem Dictat beruhen. Beim spontanen Sprechen wird, wie man wohl allgemein annimmt, für das, was man sagen will, das entsprechende Klangbild aus unserem Wortschatz geholt. Dieses kommt über die Schwelle des Bewusstseins und erklingt gewissermassen dem eigenen Ohre. Aber die mangelhafte Aufmerksamkeit erfasst oder behält es nicht genau und übermittelt es daher verstümmelt dem motorischen Centrum. Die Verstümmelung muss beim Lesen und spontanen Schreiben stärker als in den anderen Arten der Wortäusserung sein, weil sowohl das gedruckte Wort als der geschriebene Buchstabe die Aufmerksamkeit ablenken. Beim Lesen kann der Blick auf dem Vorhergehenden zu lange haften bleiben oder er schweift voraus; beim Schreiben können die Gedanken der Schrift vorauseilen oder ihr ungenügend folgen. Letzteres kann auch beim spontanen Sprechen der Fall sein.

Auf diese Weise erklärt sich, warum die Heterotopie eine so grosse Rolle bei der progressiven Paralyse spielt. Aus diesem Grunde darf es auch nicht befremden, wenn sich die durch sie bedingten „Sinnfehler" am ehesten in der Schrift zeigen, worauf Erlenmeyer[8]) für die frühzeitige Feststellung der progressiven Paralyse das grösste Gewicht legt.

Bei der progressiven Paralyse wird die Heterotopie als Silbenstolpern bezeichnet. „Der Stolperer", sagt Kussmaul, „mischt die Buchstaben und Silben so durcheinander, dass entstellte Wörter zum Vorschein kommen", es fehlt aber „so wenig wie beim Stottern an der richtigen Lautbildung". So sagt z. B. ein Paralytiker, wie das bekannte Beispiel lautet, an dem man seine Sprache häufig prüft, Artrallerie oder Artrillerie oder Artrillerarie für Artillerie; ein Paralytiker, den ich unter anderen Dank der Zuvorkommenheit des Herrn Prof. Mendel untersucht habe, sagt mir Katsten statt Kasten nach. Ebenso häufig ist das Auslassen von Lauten oder Silben, so sagte mir z. B. ein Paralytiker, er wohne Bergstrasse, während er Bergmannstrasse sagen wollte etc.

Dasselbe ist noch in höherem Grade, wie gesagt, bei der Schrift der Fall, welche Erlenmeyer treffend als ein „zu wenig" oder „zu viel" bezeichnet, indem sowohl einzelne Zeichen, Buchstaben, als ganze Silben und Worte ausgelassen, als auch andererseits eben diese Elemente wiederholt werden". Beispiele dafür anzuführen, dürfte überflüssig sein. Es verdient nur noch hervorgehoben zu werden, was Erlenmeyer betont, dass Sinnfehler in der Schrift des Paralytikers das Primäre sind, das Hinzutreten von formalen Störungen erst secundär ist. Die Richtigkeit dieses Ausspruches fiel besonders bei einem von mir untersuchten Paralytiker auf, welcher einen Schönschreibe-Cursus mitnimmt und eine tadellos schöne Handschrift schreibt. Da derselbe infolge dessen langsam schreibt, so ist es wohl verständlich, dass sich in seiner Schrift weniger Sinnfehler fanden als in seiner Rede. Es fragt sich nur, in wie fern das Silbenstolpern, die Heterotopie, für die progressive Paralyse charakteristisch ist. Ohne Zweifel begegnet man auch bei normalen Menschen in Sprache und Schrift und besonders in letzterer, nicht selten den Fehlern, die man als Silbenstolpern bezeichnet. Erst dann ist es ein Zeichen der beginnenden Paralyse, wenn es bei einem Menschen im erwachsenen Alter, bei dem es vorher garnicht oder nur gelegentlich aufgetreten ist, in ausgesprochener Weise sich zeigt.

Die Sprache des Paralytikers ist ausserdem so reich an pathologischen Zeichen, dass sie selbst bei wenig ausgesprochenem Silbenstolpern die Diagnose zu vervollständigen imstande sind. Namentlich das Verwaschene in der Aussprache und die fibrillären Zuckungen dürften schon frühzeitig das unheilvolle Leiden verrathen. Eine Verwechselung von Lauten ist zum Theil auch dieser mangelnden Fähigkeit, zu articuliren zuzuschreiben, z. B. Pein statt Bein etc., worauf namentlich Zenker[9]) hinwies. Aber der vorhergehende oder nachfolgende Consonant kann nicht nur mechanisch andere Laute des Wortes beeinflussen, sondern auch akustisch, indem klangverwandte Laute für einander gesetzt werden oder ein solcher eingeschoben wird; das ist z. B. in dem Worte Artrilleri oder Artrallerie für Artillerie der Fall. Diese Erklärung dürfte auch für das Einsetzen falscher Schriftzeichen gelten, wie Fut für Hut (Erlenmeyer), da F und H im Klange sich nahe stehen. Solche Fehler sind bei Stammlern übrigens auch ziemlich häufig.

Bei den Paralytikern treffen verschiedene Momente zusammen, um bei ihnen die Heterotopie stärker als bei anderen Sprachfehlern hervortreten zu lassen. Bei den Einen ist es mehr der Mangel an Aufmerksamkeit, der durch das überstürzt schnelle Sprechen verursacht ist und sie auf den genauen Klang des Wortes nicht achten lässt. Dieser Fehler muss sich aber noch steigern, wenn eine mechanische Erschwerung des Sprechens durch uncoordinirte Bewegungen der beim Sprechen betheiligten Muskeln besteht. Bei anderen dagegen ist die Unfähigkeit, aufmerksam zu sein, wesentlich an der Heterotopie Schuld und es macht ferner bei ihnen den Eindruck, als ob ihr Gedächtniss auch nicht ausreichte, um das eben gehörte oder im Geiste concipirte Wort richtig zu behalten. Im Endstadium der Paralyse tritt der Verlust des Gedächtnissvermögens für kurz vorher gehabte Eindrücke ja noch mehr in den Vordergrund.

Eine ganz andere Störung ist die Paraphasie „das sich Versprechen", bei dem zwar auch die Worte durch im Klange ähnliche verwechselt werden, z. B. Butter statt Mutter, bei denen aber nie ein Einfügen oder Fortlassen von Lauten in ein richtig gewähltes Wort statt hat. Die Aehnlichkeit der Heterotopie und der Paraphasie besteht darin, dass bei der ersteren verwandte Laute, und bei der letzteren verwandte Worte durch einander ersetzt zu werden pflegen. Selbst wenn das Resultat dasselbe ist, d. h. wenn ein Paraphasischer und ein Paralytiker ein Wort in gleicher Weise entstellen, so geschieht es daher nicht aus gleicher Ursache; si duo faciunt idem, non est idem. Ausserdem ist bekanntlich der Paralytiker imstande sich zu verbessern, wenn man ihn auf den Fehler aufmerksam macht, der Paraphasische nicht. Wird ein Paralytiker noch paraphasisch, so wird seine Sprachstörung eine complicirte werden.

Unter weniger ernsten Verältnissen ist aber sowohl das sich Versprechen als die Heterotopie der Wortlaute auch anzutreffen bei, wie schon angedeutet, geistig normalen Menschen; und zwar findet sich das erstere mehr bei sehr zerstreuten Leuten oder vorübergehend bei geistiger Ablenkung, das letztere häufiger bei Polterern. Ersteres ist sicherlich Jedem schon einmal passirt, wenn er abgespannt war, letzteres wohl kaum. Ersteres ist, wie unter pathologischen Verhältnissen, häufiger beim Lesen und Schreiben als beim Reden; es sei hier nur an das ergötzliche Beispiel erinnert, das Kussmaul von einem Professor anführt, der einem Hörer den Besuch seiner Vorlesungen über anorganische Chemie mit folgenden Worten testirte: „H. stud. Schmidt besuchte meine ausgezeichneten Vorlesungen über Chemie mit anorganischem Fleisse". Der Polterer dagegen spricht so überstürzt schnell, dass er beim Reden ganze Worte und Silben, besonders die Endungen von Worten verschluckt; ja es kann ihm passiren, dass er stecken bleibt, weil ihm die Zunge mit dem Verstande durchgegangen ist. Während er also beim Sprechen die Worte kaum durch Heterotopie verändert, ist dieselbe sehr ausgesprochen bei ihm beim Lesen und Schreiben. Man kann gerade beim Polterer, welcher ja in der Regel ein geistig sehr reger Mensch ist, die Ursache der Heterotopie beim Lesen herausfinden, wenn man beabachtet, wie er meistens schon auf der folgenden Zeile mit seinen Augen sich befindet, während er das vorhergehende mehr aus dem Gedächtniss wiederholend liest. Das Wortbild schwebt ihm daher nur unvollkommen vor und er verändert die Worte in der besagten Weise. So las z. B. ein Polterer, der übrigens geistig wenig begabt war, in einem Lesestück: wieder statt wie, einzig statt einig, vergeben statt vergeblich, Beifallsbezeichnungen statt Beifallsbezeigungen etc. und schrieb z. B. der Ofen ist aus Kracheln statt aus Kacheln gemacht, der Stieglitzt statt Stieglitz.

Zieht man das Facit aus diesen Betrachtungen, so ergiebt sich, dass die als Heterotopie von mir bezeichnete Veränderung des Wortes sowohl unter normalen als unter pathologischen Verhältnissen vorkommt. Daraus folgt, dass nicht die Heterotopie an sich ein pathologisches Symptom ist, sondern dass erst die begleitenden Nebenumstände sie zu einem solchen stempeln. Wie so häufig in der Medicin, lässt sich auch bei den Störungen der Sprache keine

scharfe Grenze zwischen ihnen und der Norm ziehen. Wie das Stammeln, die Veränderung des Lautes, in einem gewissen Alter des Kindes physiologisch ist, wie die Echosprache und andere Fehler bei demselben durchaus normal vorkommen, so hat auch die Heterotopie der Wortlaute in diesem Alter nichts Pathologisches zu bedeuten. Während aber die literale Veränderung des Lautes in einem späteren Alter als Stammeln zu bezeichnen, also als pathologisch anzusehen ist, ist es die Heterotopie nur dann, wenn man die Rede und Schrift in einem vorliegenden Falle mit der aus der unmittelbaren Vergangenheit des Individuums vergleicht. Man wird also insbesondere eine solche Schrift nur dann für Paralyse charakteristisch ansehen dürfen, wenn der Patient bis dahin fehlerlos geschrieben hat oder wenn die als Heterotopie bezeichneten Veränderungen in auffallend starker Weise sich geltend machen und dadurch einen tiefen geistigen Verfall verrathen. Bei der Sprache des Paralytikers liegen die Verhältnisse anders, da sie ausser den Sinnfehlern so typisch ist, dass sie meist ohne diese schon als paralytische Sprache sich manifestirt.

Literaturverzeichniss.

1) Mielecke: Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde. 1893. März-April.
2) Kussmaul: Störungen der Sprache. 1885.
3) Coën: Sprachanomalien. 1886.
4) Berkhan: Störungen der Sprache. 1889.
5) Gutzmann: Störungen der Sprache. 1893.
6) Treitel: Grundriss der Sprachstörungen. 1894.
7) Treitel: Ueber Sprachstörungen und Sprachentwickelung. Archiv für Psych. XXIV. 2.
8) Erlenmeyer: Die Schrift. 1879.
9) Zenker: Der willkürlichen Bewegungen Modus und Mechanik in der fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXVII.

XI.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. März 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Bernhardt stellt einen 19jährigen Herrn vor, welcher eigenthümliche Mitbewegungen des paretischen rechten oberen Augenlides bei einseitiger angeborener Senkung dieses Lides darbot.

Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in No. 9 (1894) des Neurologischen Centralblattes veröffentlicht worden.

In der Discussion fragt Herr Bruns, ob das Lid sich hebt, wenn ohne Oeffnung des Mundes die Kiefer zusammengepresst werden. Es zeigte sich, dass dies bei dem sofort angestellten Versuch nicht der Fall war. Herr Remak bemerkt, dass in dem vom Vortragenden angezogenen Siemerling'schen Fall von congenitaler Ptosis die Mitbewegung des paretischen oberen Lides nicht beobachtet worden war.

Hierauf zeigt Herr Bruns die Präparate eines ausführlich besprochenen Falles von Geschwulst des Dorsal- und Lumbalmarkes.

Die Patientin, eine junge Frau, war im Sommer 1890 zuerst unter heftigen Schmerzen im Kreuz, die von da in beide Beine und in den Unterleib ausstrahlten, erkrankt. Kurz vorher ein leichtes Trauma: Fall aus der Schaukel. Im Herbst 1890 wurden die Schmerzen so heftig, dass sie Monate lang bettlägerig war — beschränkten sich aber mehr auf die rechte Seite. Ende 1890 bis Mai 1891 eine relativ schmerzfreie Periode. Dann begannen die Schmerzen wieder. Damals constatirte Herr Rosenbaum in Berlin, dass neben den Schmerzen im rechten Ischiadicusgebiete noch eine Parese im rechten Peroneusgebiete bestand und Schmerzhaftigkeit der unteren Lendenwirbel

säule: erstellte keine ganz bestimmte Diagnose, hielt aber doch einen centralen Sitz des Leidens für wahrscheinlich. Im Herbst 1891 wurde Patientin relativ schmerzfrei, bei Bestand der rechten Peroneuslähmung. Anfang 1892 wieder heftigere Schmerzen. Im Februar 1892 sah B. sie zuerst; es bestand: Lähmung resp. Parese sämmtlicher den rechten Fuss und die rechten Zehen bewegender Muskeln, mit Ausnahme des Tibialis anticus — schlaffe Adductionsstellung des Fusses (Peronei, Extensor digitorum, Extensor hallucis und eigentliche Wadenmuskeln ganz gelähmt), im Tibialis posticus, den langen Beugern und vielleicht den Interossei noch etwas Bewegung. Keine deutliche trophische Störung der gelähmten Muskeln, ebenso keine besondere qualitative elektrische Störung. Patellarreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Keine Spur irgend einer Sensibilitätsstörung. Blase und Mastdarm intact. An der Wirbelsäule nichts. Sonst gesund; nur rechts vor dem Ohr dicht unter der Haut ein kleiner Tumor, den die Patientin entfernt zu haben wünschte, und der sich histologisch als ein Fibrosarcom erwies. Im Frühling und Sommer 1892 keine deutliche Aenderung der Erscheinungen: keine bestimmte Diagnose. Juli in Oeynhausen. Zunahme der Schmerzen: hier zuerst Blasenstörungen, die die Patientin aber verheimlichte. Im August zurück — sehr elend. Patellarreflexe schwach: sonst Status idem — besonders auch elektrisch in den gelähmten Muskeln. Vom 17.—26. August allmälig — aber doch ziemlich rasch eintretende Paraplegie: erst linkes Peroneus- und Tibialisgebiet, dann rechts die Oberschenkel- und Hüftmuskulatur, dann links dieselbe gelähmt: zugleich grobe Sensibilitätsstörungen, vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung — eine Zeit lang Andeutungen von Brown-Séquard: rechts Lähmungen, links Gefühlsstörungen stärker. Schmiercur ohne jeden Erfolg. Im October Entartungsreaction zuerst im rechten Peroneusgebiete, dann weiter; starke fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. Oedem der Beine.

Mitte October. Lähmung aller Muskeln beider unteren Extremitäten mit Entartungsreaction in den am frühesten gelähmten. Fibrilläre und bündelweise Zuckungen. Totale Blasen- und Mastdarmlähmung. Sehnenreflexe fehlen. Anästhesie bis in's Gebiet der I. Lumbalwurzel inclusive vorn etwa über der Leistenbeuge, hinten über dem Darmbeinkamm — doch im Gebiete des Plexus lumbalis totale Anästhesie, ebenso in dem des Plexus sacralis. Schmerz- und Temperaturgefühl erloschen — bei erhaltener Tastempfindung. Schmerzen im ganzen rechten Plexus lumbalis und sacralis, besonders nach dem Unterleibe ausstrahlend. Schmerzen beim Beklopfen der unteren Lendenwirbelsäule. Sonst nichts, nur auffällig schleuniger Puls und leichte Neigung zum Erbrechen, letzteres vielleicht mit Morphiumgebrauch zusammenhängend.

Die Diagnose war von B. beim Einsetzen der Paraplegie auf einen Tumor gestellt, der in der Gegend der Lendenanschwellung von rechts her erst die Wurzeln, dann das Mark zerstört, resp. comprimirt hatte. Dass die Läsion allmälig von aussen nach innen vorgeschritten sein musste, dafür sprach der typische Verlauf. Zuerst Wurzelsymptome, und zwar ganz zuerst (1890—1891) nur an den hinteren Wurzeln des Lenden- und Sacralmarks, besonders rechts — dann auch an den vorderen Wurzeln rechts an der Grenze zwischen Len-

den- und Sacralmark (Peroneus- und Tibialislähmung rechts) zugleich mit Reizsymptomen an den hinteren Wurzeln (1891/1892), schliesslich Herbst 1892 Uebergreifen auf das Mark (Paraplegie). Es konnte sich um einen Process an den Knochen handeln, doch sprach dagegen, dass keine Difformität vorhanden war und die Peroneusschmerzhaftigkeit nur gering war; ebenso war ein centrales Gliom nicht ganz auszuschliessen, aber der ganze Verlauf, die lange bestehende Halbseitigkeit und die enorme Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Schmerzen sprach dagegen, die dissociirte Empfindungslähmung im Sacralgebiete nicht sicher dafür. Dieselben und andere Einwendungen waren gegen eine einfache Myelitis zu machen. Gegen Lues sprach in etwas die Erfolglosigkeit der Schmiercur — etwas dafür, dass der Vater an Paralyse gestorben. Schliesslich fiel für die Diagnose noch besonders in's Gewicht das Fibrosarcom am rechten Ohre. B. diagnosticirte deshalb ein Sarcom der Häute, Centrum rechts an der Grenze zwischen lumbalen und sacralen Wurzeln. Auf den Vorschlag einer Operation gingen die Kranke und ihre Angehörigen ein.

Im Status und in der Diagnose ist schon manches erwähnt, was für den Sitz an der Lendenanschwellung und an der Cauda sprach. Es sind das die lange Dauer der Halbseitigkeit der Symptome und schliesslich dann doch wieder das rasche Einsetzen der Paraplegie, die Andeutung von Brown-Séquard'schen Symptomen, vielleicht auch das lange Fehlen von Entartungsreaction. Da aber alles das nicht so absolut sicher ist, so beschloss B. zusammen mit Dr. Kredel für die Operation auch die Möglichkeit eines Caudatumors in Betracht zu ziehen. Sass der Tumor an der Cauda equina, so musste er — nach damaligen Annahmen B.'s — mindestens bis zum Austritt der ersten Lumbalwurzel aus dem Spinalcanal unterhalb des ersten Lumbalwirbels reichen — sass er an der Lendenanschwellung, so konnte er bis zum Austritt derselben Wurzel aus dem Rückenmarke, also unterhalb des 11. Dorsalwirbelbogens reichen. Da in vielen Fällen von Rückenmarksoperation zu tief operirt ist, so beschlossen B. und K. gleich auch noch den 10. Dorsalwirbelbogen zu reseciren, so dass damit die 12. Dorsalwurzel bei ihrem Austritte aus dem Marke freigelegt wurde.

Diese Operation wurde am 22. October 1892 ausgeführt. Es fand sich nach Durchschneidung der Dura am Marke nichts Abnormes. Nun wurde auch noch der 9. Wirbelbogen resecirt, so dass die Lücke vom oberen Rand des 2. Lumbal- bis zum unteren Rande des 8. Dorsalwirbelbogens ging und damit das 11. und 12. Dorsalwurzelgebiet und so ziemlich die ganze Lendenanschwellung freilagen. Es schien wohl das Mark in der Dorsalgegend etwas dick, pulsirte auch nicht — Bestimmtes aber liess sich nicht auffinden. Auch bei dem Versuche, mit dicken Bleisonden von der Resectionsstelle nach oben in's Dorsalmark, nach unten in den Sacralcanal zu gehen, stiess man nirgends auf einen Widerstand. Die Operation musste deshalb als erfolglos angesehen werden.

Die Patientin lebte nach der Operation noch 14 Monate bis in den Decem-

ber 1893. Nachdem sie sich von den directen Folgen der Operation erholt hatte — die Wunde verheilte übrigens ohne jeden Zwischenfall — hat sie von Ende 1892 bis August 1893 eine recht gute Zeit: wenig Schmerzen, nahm ihren Aufenthalt auf dem Lande in der Nähe Hannovers. Objectiv änderte sich im Ganzen nicht viel. Zunächst verlor sich auch im Sacralgebiet der Unterextremitäten das Tastgefühl, so dass jetzt complete Anästhesie bestand, dann stieg die Anästhesiegrenze höher — lag schliesslich über dem Nabel, also etwa im 8. Dorsalgebiete. An der Operationsstelle bildete sich eine Spina bifida aus. Von August 1893 an litt sie öfter an Fieber und Schüttelfrösten, wohl in Folge eitriger Cystitis und Pyelitis. Dann nahmen die reissenden Schmerzen wieder sehr zu —ergriffen schliesklich sogar die Arme. Anfang December 1893 acquirirte die Patientin eine Influenza, der sie am 13. December erlag. Am 15. December 1893 führte B. die Section des Rückenmarkes aus.

Nach Eröffnung des nach hinten vorgewölbten Hautsackes und nach Abfluss einer trüben, blutig tingirten Flüssigkeit aus derselben, sah man in der jetzt freiliegenden Operationsstelle zwischen wieder angewachsenem 9. Dorsalwirbel- und 2. Lendenwirbelbogen unter dem ersteren sich eine dicke, höckerige, auf der Oberfläche leicht zerfallene Tumormasse vorwölben, unterhalb derselben im unteren Drittel der Trepanationsöffnung traten aus der Tumormasse die dünnen Fasern der Cauda equina hervor. Der compacte Tumor erstreckt sich dann noch unter den 9. Dorsalwirbelbogen bis etwa zur Höhe des 8. Jedenfalls lag er jetzt ganz oder fast ganz im Gebiete der Operationsöffnung. Am herausgenommenen und in Müller gehärteten Marke lässt sich dann genauer noch folgendes constatiren: die ganze Lendenanschwellung und die zwei untersten Dorsalsegmente werden von einem dicken, mit der Längsaxe senkrecht gestellten Tumor eingenommen, der sich oben und nach unten verjüngt und etwa die Grösse zweier Rosskastanien erreicht. Von der 10. Wurzel an bis zur 9. liegen wahrscheinlich mehrere ganz frische höckerige Tumoren auf dem linken Hinterstrange, die Wurzeln in sich aufnehmend. Die 8. und 7. hintere Wurzeln enthalten kleine, knotige Tumoren dicht vor ihrem Eintritt in's Mark. Ebensolche kleinere finden sich auch noch an höheren hinteren und an einigen vorderen Wurzeln.

Auf Querschnitten des Tumors von unten bis in die Gegend etwa der 11. Wurzel sieht man gar nichts vom Mark; in der Gegend der 10. Wurzel sind die Pia und die Dura durch dicke flache Tumormassen mit einander verwachsen; der Markquerschnitt ist noch zu erkennen, aber nichts von dem Querschnittsbilde. Das Mark ist erweicht oder vom Tumor durchwachsen. In der Gegend der 9. Wurzel ist die Dura frei, die Pia vom Tumor stark verdickt, hinten links lagen noch dicke Tumormassen und scheinen von hier in die Hinterstränge hineinzuwachsen. Weiter oben nur Tumoren der Wurzeln. Noch weiter oben besteht aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstrangsränder.

Alles in allem ist zu sagen, dass es sich um einen von den Häuten und zwar wahrscheinlich nur von der Pia und von den hinteren Wurzeln ausgehenden, ziemlich flachen Tumor handelt, der allmälig das Mark comprimirt

hat oder in dasselbe hineingewuchert ist. Histologisch handelt es sich um ein Spindelzellensarcom. Die dicke massige Form hat er erst in Folge der Trepanationsöffnung angenommen.

Warum wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden? Man könnte denken, er habe auch in diesem Falle oberhalb der Trepanationsöffnung gesessen? Die Niveaudiagnosen im Rückenmarke sind recht schwierige, meist wird eine zu tiefe Lage der Läsion angenommen. Die Schwierigkeiten kommen daher, dass jeder Muskel und jede Hautstelle von mehreren spinalen Wurzeln (drei oder noch mehr) innervirt wird, und dass Lähmung und Anästhesie erst eintreten, wenn alle in Betracht kommenden Wurzelgebiete zerstört sind. Ferner kommen individuelle Verschiedenheiten vor; die gewöhnlich z. B. von der 5. Lumbalwurzel innervirten Muskeln werden bei einzelnen Individuen von der 6. versorgt und damit die ganze Wurzelreihe so zu sagen nach unten verschoben. Schliesslich ist es schwer zu sagen, ob bei einer Läsion des Markes die an der Läsionsstelle vorbeistreichenden, aus höheren Rückenmarksniveaus stammenden Wurzeln zerstört sind oder nicht, was wieder einen Unterschied von zwei Segmenten ausmachen kann und schliesslich kann man bei einem Tumor nie wissen, ob die Leitungsunterbrechung eine totale ist. Für die Sensibilitätsstörung muss man nach B.'s Ansicht annehmen, dass, wenn in einem bestimmten Gebiete, das z. B. von der 1. Lumbalwurzel innervirt wird, totale Anästhesie herrscht, dann auch die 12. und vielleicht auch die 11. Dorsalwurzel mit zerstört sein muss, da diese das betreffende erste Lumbalgebiet noch mit versorgen und erst wenn sie zerstört sind, in diesem Gebiete Anästhesie nachzuweisen ist. Alle diese Dinge hat B. erst später, besonders aus englischen Arbeiten kennen gelernt — dennoch glaubt er nicht, dass in dem betreffenden Falle zu tief operirt ist — die Anästhesie schloss das erste Lumbalgebiet ein — die Operation legte aber noch den untersten Theil der 10. Dorsalwurzel frei, entsprach also auch den weitgehendsten Postulaten aus den neuerdings festgestellten Erfahrungen. Nach unten hätte man überhaupt gar nicht so weit mit der Resection zu gehen brauchen.

B. glaubt, dass ähnlich wie noch bei der Autopsie im 9. Dorsalgebiete es sich bei der Operation im ganzen lädirten Gebiete nur um flache Tumormassen in der Pia und von da in's Rückenmark wuchernd, und etwa auch noch um kleine Knoten an den hinteren und vorderen Wurzeln gehandelt habe. Diese konnte man bei der Operation nicht erkennen. Das Krankheitsbild wäre durch sie vollkommen erklärt. Erst später (Zeit $^5/_4$ Jahre) nahmen die Tumormassen die jetzige compacte Gestalt an. Der Fall lehrt aber wieder, welche ungeheuren gar nicht zu übersehenden Schwierigkeiten noch bei richtiger Diagnose der Chirurgie der Rückenmarks- ebenso wie der Hirntumoren sich entgegenstellen und entspricht so der jedenfalls jetzt wieder mehr zurückhaltenden Stimmung aller Erfahrenen diesen Dingen gegenüber.

(Autorreferat.)

In der diesem Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt

Herr Oppenheim, er habe auch die Diagnose Tumor medullae spinalis gestellt und sich zur Frage der operativen Behandlung so gestellt, dass diese

wenigstens die Möglichkeit einer Heilung resp. Besserung gewähre, während auf anderem Wege nichts zu erreichen sei.

Er weist auf einen Fall aus der Schultze'schen Klinik in Bonn hin, der soeben veröffentlicht sei und zu grosser Vorsicht in Bezug auf die Diagnose Tumor medullae spinalis auffordere, da der erwartete Tumor nicht gefunden wurde und sich im Anschluss an den operativen Eingriff eine schnell fortschreitende Myelitis entwickelte.

Hierauf hält Herr Oestreicher den angekündigten Vortrag: Psychische Störung nach Sulfonalgebrauch. (Der Vortrag wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.)

In der Discussion bemerkt Herr Mendel, dass Schwindel und Ataxie die Haupterscheinungen chronischer Sulfonalvergiftungen ausmachen können. Man habe oft den Eindruck, als ob es sich um cerebellare Ataxie handele. Nach dem Aussetzen des Sulfonals werden diese Symptome allmälig rückgängig: das vom Vortragenden bei dessen Kranken beobachtete Delirium sei wohl als eine Abstinenzerscheinung aufzufassen. — Herr Fränkel hat auch schon nach kurzdauerndem Gebrauch von Sulfonal (1,5 Grm. zehn Tage hindurch) Vergiftungserscheiuungen: Ataxie, Sprachstörungen, weinerliche Stimmung, Apathie auftreten sehen: im Urin fand man Hämatoporphyrin. Die Prostration nahm trotz Aussetzen des Mittels zu und die Patientin starb nach 6 Tagen plötzlich. Auch bei Verfütterung von Sulfonal an Thiere trat Ataxie ein, keine Hämatoporphyrinausscheidung im Urin: die Harncanälchen der Nieren waren verfettet. Rückenmark und peripherische Nerven konnten leider nicht untersucht werden, da die postmortalen Veränderungen zu schnell eintraten.

Schliesslich hielt Herr Dr. Jellinek (als Gast) den angekündigten Vortrag: Ueber das Verhalteu des Kleinhirns bei Tabes dorsalis.

Vortragender berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen an dem Kleinhirn von 6 an Tabes Verstorbenen. Nach einer kurzen Schilderung der normalen Verhältnisse des Corpus dentatum und der Markfaserung in den Kleinhirnhemisphären, wobei Vortragender die Anordnung der Zellen, ihre rundlich ovale, fast überall gleichmässige Form und Grösse, welch' letztere jener der Purkinje'schen Zellen gleichkommt, bespricht, besonders aber die kurzen, das Corp. dent. fast senkrecht durchziehenden Markfasern betont, die er weder im Lehrbuche von Obersteiner, noch Kölliker und Edinger so ausführlich geschildert fand, wie sie in den vorgelegten Präparaten und Zeichnungen zu sehen sind, bespricht Vortragender an der Hand von Präparaten und danach angefertigten Zeichnungen des am stärksten degenerirten Falles, die pathologischen Befunde, welche charakterisirt sind:

1. durch Schrumpfung der Zellen im Corp. dent.:
2. Schwund der markhaltigen, das Corp. dent. durchziehenden senkrechten Fasern;
3. Schwund der feineren und feinsten Fäserchen in den Läppchen der Kleinhirnhemisphären;
4. Schrumpfung und theilweiser Schwund der Gefässe im Corp. dent., letzterer Befund, aber nicht durchgreifend, ist dort am meisten aus-

geprägt, wo die Schrumpfung der Zellen am ausgesprochensten ist; jedenfalls ein Befund, der der meisten Vorsicht und Nacharbeit bedarf.

Sodann berichtet Vortragender kurz über die Befunde in den 5 anderen Fällen, welche wohl nicht so hochgradig, als die eben beschriebenen Fälle, aber immerhin im Vergleiche mit den normalen Präparaten deutlich zu erkennen sind.

Vortragender fühlt sich verpflichtet, ohne weitere Schlüsse ziehen zu können, seine Befunde der Oeffentlichkeit zur Nacharbeit und Weiterforschung zu übergeben, weil eine Bestätigung seiner Befunde vielleicht zu der Hoffnung berechtigt, im Wesen der Coordinationsstörungen und möglicherweise auch in der Anatomie der Kleinhirnbahnen, wenn auch nur ein geringes, weiter zu kommen.

(Der Vortrag wird ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenkrankheiten veröffentlicht werden.)

Herr Mendel fragt, ob sich die Untersuchung auch auf die Bindearme erstreckt habe?

Herr Jellinek erwidert, dass er zu abschliessenden Resultaten in Bezug auf diese Frage noch nicht gekommen sei.

Herr Remak erinnert an die von Jendrassik bei Tabischen in der Hirnrinde gefundenen Veränderungen. Es handele sich doch meist um alte Fälle.

Herr Bruns gedenkt der Untersuchungen von Meyer (Osnabrück), welcher bei Paralytikern Schwund der Fasern in der Kleinhirnrinde gefunden habe.

Man solle, meint schliesslich Herr Oppenheim, die Mittheilungen des Herrn Jellinek nur als einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes hinnehmen. Eine bestimmte Verwerthung für die Symptomatologie sei noch keineswegs erlaubt.

Sitzung vom 21. Mai 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Remak hält den angekündigten Vortrag mit Krankenvorstellung: Zur Pathologie der Sprachstörungen.

Als hysterisches Stottern demonstrirt Herr Remak bei einer 47jährigen Frau mit Krampfanfällen, relativer Hemianästhesia sinistra, doppelseitiger Ovarialgie und concentrischer Einschränkung der Gesichtsfelder eine vor etwa einem Jahre plötzlich entstandene und seitdem wesentlich unveränderte Sprachstörung, welche mit dem echten Stottern auch durch begleitende Respirationsmuskelkrämpfe und Mitbewegungen der Gaumenmuskeln übereinstimmt, von demselben sich aber, abgesehen von einigen Besonderheiten der Sprachstörung selbst, dadurch wesentlich unterscheidet, dass eine Tachypnoe

sowie ein Tic der Gesichtsmuskeln auch sonst besteht, und dieselbe Intentionshemmung, welche die Sprachinnervation findet, sich auch in anderen Innervationsgebieten, namentlich bei complicirten Bewegungen (Kehrtmachen beim Gehen, Umschütten von Wasser, Anstreichen eines Zündholzes, Schreiben) nachweisen lässt. (Der Vortrag ist unter dem Titel: „Zur Pathologie des hysterischen Stotterns" in der Berliner klin. Wochenschrift erschienen.)

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Hierauf hält Herr Dr. Sacki (als Gast) den angekündigten Vortrag (mit Krankenvorstellung): Symptomenbild der Dementia paralytica bei einem Mädchen im Pubertätsalter.

Ein 15jähriges, noch nicht menstruirtes Mädchen, das abgesehen von einem Ausschlag an Mund und Ohr im ersten Lebensjahr und häufigen Drüsenanschwellungen immer gesund war und sich geistig und körperlich bis vor $2^1/_2$ Jahren gut entwickelt hat, wurde seit dieser Zeit vergesslich, reizbar, leicht erregbar; es blieb in der Schule zurück; dabei hatte es häufig Kopfschmerzen und Ohnmachten. Im September und December v. J. hatte es je einen Anfall von Sprachlosigkeit, der $^1/_2$ Stunde dauerte, ohne Verlust des Bewusstseins; dabei keine sonstige Lähmung. Im Anschluss an die Anfälle blieb Schwerbeweglichkeit der Zunge und nasale Sprache zurück. Gegenwärtig finden sich: Geistige Schwäche, typische paralytische Sprachstörung, reflectorische Pupillenstarre bei erhaltener Convergenzreaction; die Schrift ist gegen früher viel schlechter, zitterig, es werden Buchstaben und Worte vergessen, neue Buchstaben eingefügt etc. (wird demonstrirt). Das Lesen ist leidlich gut, selten Silbenstolpern; zuweilen werden kleine Worte ausgelassen. — Keine Lähmungen. Gang leicht schwankend. Keine Ataxie. Kniephänome gesteigert. — Die Nackendrüsen sind geschwollen. Keine Hutchinson'schen Zähne. — Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Mutter starb im dritten Wochenbett, hat nie abortirt. Vater lebt in Amerika. Zwei Geschwister sind klein gestorben. — Längere Jodkalibehandlung, später Hg-Schmiercur, bis jetzt ohne Erfolg. — Wahrscheinlich handelt es sich um eine wirkliche Paralyse und nicht um eine unter dem Bilde derselben verlaufende Gehirnsyphilis. Gegen diese sprechen: Flüchtigkeit der Anfälle, Mangel von Lähmungen, isolirtes Auftreten der reflectorischen Pupillenstarre, typische Sprachstörung, allmälig fortschreitende Demenz, sowie die Erfolglosigkeit der Therapie. Aetiologisch kommt vielleicht hereditäre Lues in Betracht (geschwollene Nackendrüsen, Ausschlag im ersten Jahr, früher Tod der Geschwister); sonst ist nichts bekannt. —

Aus der Zusammenstellung von 12 ausführlich beschriebenen Fällen im Alter unter 20 Jahren ergiebt sich für diese jugendliche Paralyse: Pathologisch-anatomische Unterschiede gegenüber der Erwachsener giebt es nicht. — Klinisch überwiegt die einfache demente Form. Charakteristische Grössenideen sind selten. Sonst nichts Besonderes. — Beginn zu 12—15 Jahren, Dauer etwas über 4 Jahre. Bis jetzt sind Mädchen häufiger erkrankt. Als Aetiologie *sind allgemein* Lues und neuropathische erbliche Belastung anerkannt; vielleicht ist die Pubertät auslösende Ursache (Clouston). Niemals sind geistige

oder körperliche Ueberanstrengungen oder Gemüthserschütterungen etc. als Ursache angegeben. Der Zusammenhang mit Traumen ist möglich, doch niemals sicher nachgewiesen.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Hierauf stellt Herr Ascher (ausserhalb der Tagesordnung) einen Fall von Acromegalie vor.

Am 18. Mai d. J. kam die 44jährige Mathilde Z. in die Nervenpoliklinik des Herrn Prof. Dr. Mendel, um gegen das mit Schmerzen einhergehende Wachsthum des Daumens der rechten Hand Hülfe zu suchen. Die Patientin, welche nie ernstlich krank gewesen, nur im 20. Lebensjahre vorübergehend wegen Blutarmuth in ärztlicher Behandlung gewesen war, giebt auf weitere Fragen an, dass sie seit zwei Jahren stete Schmerzen im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand empfunden habe und gleichzeitig damit eine allmälige Vergrösserung dieser Glieder eingetreten sei. Gleichzeitig sollen Schmerzen in der linken Schädel- und Gesichtshälfte und an der Zungenspitze bestanden haben; Patientin klagt ferner über Schmerzen im Unterleib. Im ganzen fühlt sie sich schwach und matt; auch ihr Gedächtniss habe nachgelassen; sie habe schliesslich ihre Stellung als Dienstmädchen aufgeben müssen, um Heilung von ihrem Leiden zu finden.

Ueber die Ursache der Erkrankung kann Patientin nichts angeben. Eine syphilitische Infection wurde in Abrede gestellt; für diese giebt auch die Untersuchung keine Anhaltspunkte. Was die hereditäre Belastung betrifft, so ist nach dieser Richtung zu ermitteln, dass von zwei Cousinen der Patientin, Töchter einer Schwester des Vaters, die eine geisteskrank gestorben war, die andere ein Suicid begangen hatte.

Bei der Untersuchung findet sich, dass der Knochenbau der Patientin im allgemeinen stark entwickelt ist, die Musculatur schlaff, das Fettpolster gering ist. Demgemäss sind die Bewegungen der Patientin von gewisser Kraftlosigkeit, der Händedruck insbesondere äusserst schwach.

Bei Betrachtung des Kopfes zeigt sich ein deutliches Ueberwiegen der linken Seite gegenüber der rechten; die linke Stirnhälfte sowie der linke Jochbogen tritt deutlich links mehr hervor als rechts. Auf die linke Schädelhälfte entfallen bei 54 cm Schädelumfang 28 cm, auf die rechte nur 26 cm, die Stirnhöhe in der Mitte der Augenbrauen gemessen beträgt links 63 mm, rechts 58 mm. Der Unterkiefer weist ebenfalls messbare Verschiedenheiten auf; links von der Mitte bis zum Winkel misst er 11,5 cm, rechts nur 11 cm. Bei dem Ueberwiegen der linken Seite sind ganz offenbar nur die Schädel- und Gesichtsknochen betheiligt, die Hautgebilde zeigen keinerlei Unterschiede. Eine Vergrösserung der Zunge und Nase ist nicht vorhanden, wohl aber ist eine solche an der linken Ohrmuschel nachzuweisen, indem diese in ihrer grössten Länge 59 mm, gegen 57 mm rechts und in der Breite horizontal vom äusseren Tragus bis zum Helixrand gemessen links 27 mm gegen 23 mm rechts aufweist. Sämmtliche hypertrophischen Theile sind von gewisser Druckempfindlichkeit; schmerzhaft erweist sich Druck auf die Austrittsstellen der beiden ersten Trigeminusäste.

Die Innervation der Gesichtsmuskeln ist eine gute. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen gleich weit und von prompter Reaction bei Lichteinfall. Die Prüfung des Gesichts, Gehörs, Geruchs und Geschmacks lässt keine Abweichung erkennen. Die Gefühlsprüfung fällt im Bereich des Trigeminus ebenfalls negativ aus; leiseste Berührung wird empfunden. Kopf und Spitze der Nadel unterschieden, ebenfalls Wärme und Kälte.

An den oberen Extremitäten beschränken sich die schon erwähnten Veränderungen auf die rechte Hand und insbesondere den Daumen und Zeigefinger sowie auf eine geringere Vergrösserung an der linken Hand, indem hier der Metacarpus indicis als geschwollen von der Patientin bezeichnet wird und gegenüber den anderen Metacarpalknochen auch objectiv als vergrössert bezeichnet werden kann.

Die Messungen der Längsverhältnisse der Hände ergeben keinen Unterschied, ebensowenig die der Finger und des Daumens; dagegen treten bei den Messungen des Umfangs der verschiedenen Theile deutlich Differenzen hervor.

Die Maasse ersehe man aus folgender Tabelle:

	rechts	links
Länge des Daumens	78 Mm.	78 Mm.
Länge des Mittelfingers	110 „	110 „
Umfang der Haut über die 4 Metacarpophalangealgelenke . . .	210 „	205 „
Daumenumfang, 1. Glied	75 „	72 „
Interphalangealgelenk	74 „	72 „
Endglied	72 „	62 „
Zeigefinger.		
Umfang des 1. Gliedes	73 „	70 „
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	71 „	67 „
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	60 „	57 „
Mittelfinger.		
Umfang des 1. Gliedes	65 „	65 „
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	70 „	67 „
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	60 „	57 „
4. Finger.		
Umfang des 1. Gliedes	62 „	61 „
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	72 „	64 „
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	57 „	50 „
5. Finger.		
Umfang des 1. Gliedes	60 „	60 „
Umfang des 1. Interphalangealgelenks	60 „	60 „
Umfang des 2. Interphalangealgelenks	52 „	52 „

Die Vergrösserung, die sich hiernach besonders auf rechten Daumen und Zeigefinger erstreckt, thut sich auch in den betreffenden Fingernägeln kund, die gleichfalls grösser sind als links. Die Bewegungen der Finger und Hände sind frei, doch ist die Kraft nur gering. Druckempfindlichkeit besteht auch hier an den hypertrophischen Theilen, der Druck auf den rechten Plexus

brachialis ist schmerzhaft. Objectiv sind Sensibilitätsstörungen nur an der Kuppe des Daumens und Zeigefingers nachzuweisen, indem hier erst tiefe Nadelstiche Schmerz hervorrufen.

An den unteren Extremitäten, insbesondere an den Füssen, ergiebt die objective Betrachtung keine so sicheren Veränderungen. Zwar erscheinen die Füsse, insbesondere die Zehen, stark entwickelt; da jedoch die Patientin angiebt, stets so grosse und dicke Füsse gehabt zu haben, die Grössenverhältnisse auch noch als innerhalb der physiologischen Verhältnisse liegend erachtet werden können und da endlich Unterschiede auf beiden Seiten nicht bestehen, so nehme ich davon Abstand, von einer Veränderung der Füsse zu sprechen.

Was die inneren Organe betrifft, so ist die Schilddrüse sicher atrophisch; bei der Palpation verräth sich eine stärkere Empfindlichkeit des Organs. Die Percussion der Brust- und Bauchorgane ergiebt überall normale Grenzen; insbesondere sei erwähnt, dass über dem Brustbein keine Dämpfung nachweisbar war, aus welcher man etwa auf ein Persistiren der Thymusdrüse hätte schliessen können. Auch auscultatorisch sind über Lunge und Herz keine Abweichungen zu erkennen. Die Untersuchung der Genitalorgane ergiebt ebenfalls ein negatives Resultat; die Schmerzen, von denen die Patientin berichtet, sind auf die linke Hälfte des Kreuzbeins zu beziehen. Eine Vergrösserung desselben ist nicht nachzuweisen, wie überhaupt an der ganzen Wirbelsäule eine Aenderung in den Grössen- und Krümmungsverhältnissen nicht constatirt werden kann.

Die vegetativen Functionen sind in Ordnung; der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Menstruation, welche früher stets regelmässig war, tritt seit längerer Zeit in Zwischenräumen von 14 Tagen auf und ist stärker als gewöhnlich.

Endlich ist noch über das psychische Verhalten der Patientin zu bemerken, dass die Gedächtnissschwäche, über welche sie selber klagt, ganz bedeutend hervortritt. Ein geringer Grad von Schwachsinn tritt bei der Unterhaltung hervor; die Antworten sind abschweifend und genaue Angaben sind nur mühsam zu erzielen. Ihre Sprache klingt eintönig und entbehrt hinreichender Klarheit.

Es besteht also bei der 44jährigen Patientin ausser der psychischen Schwäche eine Hypertrophie der linken Schädel- und Gesichtshälfte und der rechten Hand; diese Vergrösserung ist langsam unter Begleitung von Schmerzen entstanden und hat sich im Laufe von 1 bis 2 Jahren zum jetzigen Umfange entwickelt. Bestimmte ätiologische Momente sind nicht vorhanden. Es ist dieser Zustand den Fällen zuzuzählen, für welche zuerst von Marie die Bezeichnung Akromegalie eingeführt ist. Während in den meisten beschriebenen Fällen die Wachsthumsveränderungen bereits excessive waren, sind dieselben in diesem Falle noch nicht zu einem erheblichen Umfange gediehen und haben sich bis jetzt noch auf wenige Körpertheile beschränkt. Es handelt sich eben hier um ein recht frühes Stadium der Akromegalie, und verdiente der Fall deswegen die besondere Beachtung, welche ihm zu Theil ward.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Schliesslich hielt Herr Jolly den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall von Ponstumor und demonstrirte mikroskopische Präparate dieses Falles. Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv (XXVI. 3.) veröffentlicht worden.

Die Discussion auch über diesen Vortrag wird vertagt.

Sitzung vom 11. Juni 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Discussion über den in der Sitzung vom 21. Mai 1894 gehaltenen Vortrag des Herrn Jolly: Ueber einen Fall von Ponstumor bemerkt Herr Remak, dass, wenn die Ausfallserscheinungen im Bereich der Cerebralnerven von der Zerstörung der Kernregionen abhängig gemacht werden, die von vornherein bestandene Lähmung des ganzen Facialis (auch des Augenfacialis) jedenfalls nicht für die Mendel'sche Hypothese spräche, dass derselbe vom Oculomotoriuskern innervirt werde, weil letzterer intact war. Allerdings könnte aber auch der Tumor den peripherischen Facialis z. B. durch Compression lädirt haben.

Von besonderem Interesse erscheint aber Herrn R., dass bei einem so schweren destructiven Process die galvanische Behandlung eine Zeit lang von Erfolg gegen die Schlingbeschwerden war. Er hat dieselbe Beobachtung in seiner Arbeit „Zur Pathologie der Bulbärparalyse" auch in einem zur anatomischen Untersuchung gelangten Falle mitgetheilt und besonders die Auslösung der von Erb studirten galvanischen Schluckreflexe mit unzweifelhaftem Nutzen angewendet. Diese auch sonst bestätigten Erfolge sind nun Moebius u. A. unbequem, weil sie nicht mit der Suggestionshypothese elektrotherapeutischer Erfolge vereinbar sind. Es hat deshalb Moebius den Einwand erhoben, dass hier nicht die elektrotherapeutische Behandlung als solche, sondern die Auslösung der Reflexe wirksam sei. Wenn aber durch eine bestimmte elektrotherapeutische Massnahme und nur durch diese dem Leidenden eine wichtige Function gebessert werden kann, so sei auch hier wieder die Wirksamkeit der Elektrotherapie anzuerkennen und es bei der Armseligkeit unserer sonstigen Therapie verwerflich, die Methodik derselben zu discreditiren und zu vernachlässigen. Es wäre eine genauere Angabe wünschenswerth, nach welcher Methode der Jolly'sche Fall galvanisirt wurde.

Dem gegenüber meint Herr Mendel, dass eine fast den ganzen Hirnraum einnehmende Geschwulst für oder wider die von ihm bei Thieren experimentell gefundene Thatsache nicht verwerthet werden darf, dass nämlich der obere Facialisast vom Oculomotoriuskern entspränge. Solche Fälle seien nur zur Entscheidung derartiger schwieriger Fragen nicht zu gebrauchen.

In Bezug auf diesen Punkt stimmt Herr Jolly Herrn Mendel zu, anderseits theilt er auch die Remak'sche Ansicht von dem Nutzen der elektrischen Behandlung bei derartigen Fällen, in denen durch Auslösung des [illegible]reflexes ein sichtbar wohlthätiger Einfluss ausgeübt würde.

Hierauf hielt Herr Heimann den angekündigten Vortrag: Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung.

Vortragender sah am 4. Tage nach einer Morphiumentziehungscur bei einer 30 Jahre alten Patientin, welche erblich nicht belastet war und vordem nie Zeichen einer Nervenkrankheit gezeigt hatte, ausser den gewöhnlichen Abstinenzerscheinungen zwei epileptiforme Anfälle. Dieselben bestanden in plötzlich auftretenden tonischen und clonischen Krämpfen, welche 4—5 Minuten andauerten und von einem postepileptischen Stadium, welches weitere 5 bis 10 Minuten währte, gefolgt waren. Während des ganzen Anfalles bestand vollkommene Bewusstlosigkeit und nach dem Anfall Erinnerungsmangel an denselben. Während der Zuckungen wurde das Gesicht der Patientin cyanotisch, es trat Schaum vor den Mund, der sich röthlich färbte. Am vorderen Zungenrand wurde später eine oberflächliche Bisswunde constatirt. Im Anfall waren die Bulbi etwas nach oben gerollt, die Pupillen ad maximum erweitert und auf Lichtreiz vollkommen reactionslos; Patientin hat Urin unter sich gelassen. Der Puls was während des Anfalls voll und beschleunigt. Die Temperatur nach dem Anfall nicht erhöht.

H. sieht diese Anfälle als epileptische an, da sie sich von den Ohnmachten in der Abstinenz, von den Morphiumdelirien und von hysterischen Krämpfen durch die verschiedene Herzthätigkeit, durch die Convulsionen und besonders durch die Form, in der letztere auftraten, durch die vollkommene Bewusstseinsstörung, durch das plötzliche Einsetzen der Krankheitserscheinungen, durch die Dauer, durch den Zungenbiss, durch den Harnabgang und vor Allem durch die Reactionslosigkeit der Pupillen unterscheiden.

Ferner spricht der Vortragende die Morphiumentziehungscur als veranlassendes Moment für jene Anfälle an, da die Patientin, welche vorher nie an dergleichen Zufällen gelitten hatte, Alkohol in grösseren Quantitäten nicht genossen hat und Cocain zuletzt vor einem halben Jahr genommen hatte, und erblickt eine Unterstützung seiner Annahme in Beobachtungen verwandter Zustände in der Abstinenz (plötzliche kurzdauernde Bewusstseinspausen, epileptoide Zustände), welche andere Autoren gemacht haben.

(Die Arbeit wird ausführlich anderweitig veröffentlicht werden.)

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion fragt Herr Oppenheim, ob der Harn auf Eiweiss untersucht sei: man könne an Urämie denken.

Diese Frage wird von Herrn Heimann verneint.

Herr Jolly hat zwar Epilepsie in der Abstinenzperiode nicht beobachtet, wohl aber Chorea. Indess ergab die Anamnese, dass die betreffende Patientin schon früher daran gelitten. Habe die Heimann'sche Patientin nicht auch vielleicht früher schon an Epilepsie gelitten?

Soweit Herr Heimann darüber von der Kranken selbst oder von deren Mann Auskunft erhalten hat, ist niemals etwas an Epilepsie Erinnerndes beobachtet worden.

Hierauf hielt Herr Böttiger den angekündigten Vortrag: Ueber einen Fall hereditär syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.

Der in der Klinik des Geh. Rath Hitzig (Halle) beobachtete Fall erwies sich pathologisch-anatomisch als eine reine Meningomyelitis chronica gummosa.

(Derselbe ist inzwischen in diesem Archiv (XXVI. 3.) ausführlich veröffentlicht worden.)

Hierauf sprach Herr Köppen (unter Demonstration von Präparaten): Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

1. Ein 50jähriger Mann, der sich vor 19 Jahren syphilitisch inficirt hatte, erkrankte an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die Krankheit dauerte 8 Monate. Zuletzt bestand spastische Lähmung der Arme und Beine und Atrophie der kleinen Hand- und der Schultermuskeln, die bei elektrischer Reizung theils in Herabsetzung der Erregbarkeit, theils in Entartungsreaction zum Ausdruck kam. Sensibilitätsstörungen waren in den gelähmten Gliedern nur in geringem Grade nachzuweisen. Das Zwerchfell war gelähmt und dadurch die Sprache erschwert. Ausser Opticusatrophie sonst keine Betheiligung von Gehirnnerven. Das Sensorium war frei. Die Section ergab fibröse Pharyngitis, Indurationen in der Leber, Niere und den Hoden, enorme Verdickung der Häute im Cervicalmark und partielle Verdickung im Dorsalmark bei sonstigem negativen Befunde im Centralnervensysteme, als Todesursache eine Bronchopneumonie.

Die mit dem Projectionsapparat demonstrirten Präparate zeigten die enorme Verdickung und Verwachsung der Häute, welche sich nur auf das Halsmark beschränkte, im übrigen Rückenmark nur auf den hinteren Abschnitt begrenzt war. Innerhalb der Häute fanden sich Kernanhäufungen, besonders in der Endothel- resp. Perithelschicht zwischen Dura und Arachnoidea und zwischen den Nervenwurzeln. Der graue Rückenmarksquerschnitt, von normaler äusserer Form, wies besonders in der weissen Substanz eine Verminderung des Nervenelements und Zerfall desselben auf bei Kernwucherungen innerhalb der Septen und Gliabälkchen, vorwiegend in der Umgegend von Gefässen. In Häuten und Rückenmark hatten die Gefässe vielfach verdickte Intima und Adventitia.

Die Entstehung der Veränderungen durch Lues ist hier soweit sichergestellt, wie überhaupt möglich. Der pathologische Befund ist charakterisirt durch seine Begrenzung auf einen kleinen Abschnitt des Centralnervensystems, nämlich des Cervicalmarks; durch fibröse Verdickung der Häute, mässige Kernwucherung innerhalb der Häute und des Rückenmarks an Stellen, wo auch normaler Weise Kerne aufzutreten pflegen, und durch die Beschränkung der Häuteverdickung im übrigen Rückenmark auf den hinteren Abschnitt.

2. Eine 51jährige Frau, bei der Lues als Ursache nicht sicher war, zeigte schon vor 9 Jahren die ersten Symptome ihres Leidens, welches dann in den letzten 5 Monaten sich schnell entwickelte. Die vier Extremitäten waren spastisch gelähmt, links war die Lähmung stärker, die kleinen Handmuskeln waren atrophisch. Abstumpfung der Sensibilität war besonders linksseitig nachweisbar. Patientin war zuletzt dement. Ausser Opticusatrophie keine sichere Betheiligung von Hirnnerven in der letzten Zeit, früher vorübergehende Trigeminusanästhesie. Die Section beschränkte sich aus äusseren Gründen nur

auf das Centralnervensystem. Es bestand Ependymitis, Erweiterung der Hirnventrikel, Piaverdickung an der Hirnbasis und starke Verdickung und Verwachsung der Häute der ganzen Peripherie des Cervicalmarks und im hinteren Abschnitt des übrigen Rückenmarks. Die demonstrirten Präparate zeigten eine lediglich aus fibrösem Gewebe bestehende Verdickung der Häute mit sehr viel geringerer Kernwucherung als im ersten Fall. Im Rückenmark war Randdegeneration, leichte Degeneration der Seitenstränge und der Hinterstränge, im innersten Abschnitt aber keine Kernwucherung nachweisbar. Die Nervenwurzeln waren im Ganzen normal. Der Rückenmarksquerschnitt war im Halsmark in sagittaler Richtung abgeplattet. Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen die Kennzeichen eines chronischen Processes, entsprechend dem klinischen langsamen Verlauf. Die Entstehung durch Lues ist in diesem Falle nur wahrscheinlich.

Endlich sprach Herr Westphal: Ueber sarcomatöse Erkrankung der Rückenmarkshäute und demonstrirt die dazu gehörigen Präparate.

Er schildert den klinischen Verlauf und den pathologisch-anatomischen Befund bei einem Falle diffuser sarcomatöser Erkrankuug der Pia, der Basis des Gehirns und des Rückenmarks. An der Hand einer Reihe von Präparaten weist er nach, dass trotz der ausgedehnten Geschwulstbildung in den weichen Häuten, Rückenmark und Med. oblongata ganz intact geblieben sind, und dass es nur zu Degenerationsherden in den Rückenmarkswurzeln und in einzelnen Gehirnnerven gekommen ist.

(Der Fall ist inzwischen ausführlich in diesem Archiv [XXVI. 3.] veröffentlicht worden.)

Sitzung vom 9. Juli 1894.

Die Sitzung fand auf Einladung des Herrn Prof. Moeli in der neuen städtischen Irrenanstalt Herzberge in Lichtenberg statt.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Falkenberg: Demonstration eines Hämatoms der Dura mater mit verknöcherter Kapsel.

Das Präparat wurde zufällig bei der Section eines an Dementia senilis leidenden und an Altersschwäche verstorbenen 78jährigen Mannes gewonnen. Bei diesem fand sich, fast die gesammte rechte Hemisphäre bedeckend, unter der Dura mater und fest an dieser haftend, eine grosse Cyste, deren Wandungen überall durch festen Knochen von der Dicke guten Postpapiers gebildet waren, und deren Inhalt aus einer klaren, bräunlich gelblichen Flüssigkeit, sowie dicken, dunkelbraunrothen Schwarten bestand, die an Blutgerinnsel erinnerten und sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus Fibrinfasern, weissen Blutkörperchen, gelblich glänzenden Pigmentschollen, Cholestearinkrystallen, Fettkügelchen und Detritusmassen bestehend erwiesen. Die grösste Länge dieser Cyste, über welche die Dura ohne jede Unterbrechung hinweg-

zog, betrug 15 cm, die grösste Breite 8 cm und die grösste Höhe 2 cm. An der cerebralwärts gelegenen Fläche dieser Cyste befanden sich geradeso wie an der inneren Fläche der übrigen Dura zahlreiche fibrinöse Auflagerungen mit neugebildeten Gefässen und mehreren Blutungen von verschiedenem Alter und verschiedener Ausdehnung, kurz es bestand deutlich Pachymeningitis haemorrhagica interna. Diese ist jedenfalls die primäre Veränderung gewesen: schon vor längerer Zeit ist in die Auflagerungen hinein eine grössere Blutung erfolgt, die sich abgekapselt hat und deren Wandungen schliesslich verknöchert sind, vielleicht begünstigt durch eine besondere individuelle Disposition, da sich auch in den Lungen zahlreiche Verkalkungen und in der rechten Lungenspitze eine breite Knochenspange befanden. Bemerkenswerth ist noch, dass sich weder anamnestisch noch während der freilich nur kurzen klinischen Beobachtung, die noch durch die grosse körperliche und geistige Schwäche des Kranken erschwert wurde, Lähmungen oder sonstige Symptome nachweisen liessen, die auf die post mortem gefundenen schweren Veränderungen hätten zurückgeführt werden können.

Darauf wurde vom Director der Anstalt, Herrn Moeli, der Bau und die Einrichtung derselben eingehend erläutert und dieselbe sodann unter seiner Führung von den Mitgliedern der Gesellschaft besichtigt.

Sitzung vom 12. November 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem der Herr Vorsitzende zunächst Worte ehrenden Gedenkens für das verstorbene Mitglied der Gesellschaft, den Königl. Physikus und Geheimrath Dr. Lewin gesprochen, stellt Herr Bernhardt vor der Tagesordnung einen Mann vor, welcher eine seltene Anomalie posthemiplegischer Bewegungsstörung darbot. (Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ausführlich veröffentlicht werden.)

Sodann stellt Herr Max Edel (als Gast) zwei Kranke mit eigenartigen Krampfformen vor. (Erscheint unter den Originalien der Berliner klin. Wochenschrift.)

Hierauf stellt Herr Toby Cohn einen Fall von infantiler Hemiplegie mit Intentionstremor in der gelähmten oberen Extremität vor.

Patientin, in der Poliklinik des Herrn Professor Mendel in Behandlung, ist ein 25jähr. Mädchen: hereditär nicht belastet. — Im Alter von $1^1/_2$ Jahren ohne bekannte Ursache 3—4 Stunden lang rechtsseitige Krämpfe, unmittelbar darauf wurde Lähmung der rechten Körperhälfte und die jetzt noch bestehende Bewegungsstörung des rechten Armes bemerkt. Die halbseitigen Krämpfe traten nachher noch 2—3mal, nach ihrem 9. Lebenjahr aber nicht mehr auf. — In der Schule kam sie nicht vorwärts, ihre Bildung ist sehr gering (liest nur einzelne Buchstaben, rechnet schlecht, Schreiben geht relativ am besten und wird mit der linken Hand ausgeführt). — Pupillen weit, linke etwas

weiter als rechte, reagiren gut. Rechts Strabismus divergens. Parese des rechten unteren Facialis, Sprache mitunter etwas verwaschen. — Rechte obere Extremität neigt zu dauernder Beugestellung, ist aber nicht messbar verkürzt oder atrophisch. Bewegungen geschehen mit normaler Kraft, nur Händedruck und kleine Fingerbewegungen rechts schwächer als links. Finger stehen in Hyperextension. — Während bei Ruhestellung der Extremität keine abnorme Bewegung sichtbar, tritt bei jeder Bewegung ein an Stärke, Zahl und Ausdehnung der Excursionen mit der Näherung zum Ziel zunehmendes Zittern ein, annähernd rhythmisch, aber mit wechselnder Schnelligkeit des Rhythmus und hin und wieder von ruckweisen Zwischenbewegungen durchkreuzt, bei Augenschluss unverändert und auch bei Festhalten eines Gegenstandes in der Hand andauernd; die Richtung der Bewegung wird dabei im Allgemeinen eingehalten. — An der rechten unteren Extremität motorische Schwäche, besonders der Unterschenkelbeuge- und Fussdorsalflexions-Muskulatur. — Sehnenreflexe (Quadriceps und Triceps) beiderseits lebhaft, Sensibilität in allen Qualitäten normal, ebenso innere Organe etc. —

Dass die Bewegungsstörung an der oberen Extremität bei diesem, im Uebrigen das gewöhnliche Bild einer infantilen Hemiplegie darbietenden Falle nicht posthemiplegische Chorea oder Athetose ist, beweist das Fehlen des Phänomens bei Ruhestellung. Bei der Differentialdiagnose zwischen Ataxie und Intentionstremor spricht für letzteren der oscillatorische Charakter der Bewegungen, die annähernde Rhythmicität, das Einhalten der eingeschlagenen Richtung, das allmälige Stärkerwerden und das Unverändertbleiben bei Augenschluss. Vielleicht besteht nebenbei etwas Ataxie (— die durchkreuzenden ruckweisen Zwischenbewegungen! —). —

In der zugänglichen Literatur fanden sich nur 8 derartige Fälle, in der deutschen kein einziger. Besonders Démange und seine Schüler, Ricoux, Bidon (Revue de méd. 1886, p. 667, wo ausführliche Literaturangaben), Stephan haben sich mit der Frage beschäftigt. — In den Fällen, die zur Section kamen, fanden sich meist Veränderungen (Erweichungen, Blutungen, Tumoren) im hinteren Schenkel der inneren Kapsel oder in dessen Nachbarschaft (Thalamus, Corpus striatum). — Die Seltenheit les Vorkommens mag die Demonstration rechtfertigen.

Hierauf hält Herr Remak unter Vorstellung zweier Kranker den angekündigten Vortrag: Zur Pathologie der Bulbärparalyse.

Seitdem Vortragender auf die gelegentliche Betheiligung des oberen Facialisabschnittes bei der progressiven Bulbärparalyse hingewiesen hat (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XX, S. 591, Bd. XXIII, S. 305 und 919—951) ist dieselbe einerseits als der progressiven Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, andererseits von Londe (Revue de méd. 1894) als einer meist kindlichen hereditären und familialen Form eigenthümlich betrachtet worden. Der vorgestellte Krankheitsfall ist in seinen klinischen Erscheinungen nahezu identisch mit dem früheren, durch die anatomische Untersuchung als Nuclearerkrankung erhärteten Falle.

Vorher wird des Contrastes wegen ein 78jähriger Mann mit typischer

amyotrophischer Bulbärparalyse vorgestellt, bei welchem die Stirn- und Augenschliessmuskeln ganz intact sind.

Die 31jährige, früher gesunde und nicht nervös belastete Frau ist seit September v. J. an Sprach-, Deglutitionsstörung und verändertem Gesichtsausdruck erkrankt. Eine bei der Aufnahme (Juni d.J.) bestehende vorübergehende Diplopie beruhte auf Insufficienz der Recti externi, welche durch die Inanition manifest geworden war. Es besteht keine Ophthalmoplegie, aber doppelseitige leichte Ptosis, Parese der Mm. frontales und Sphincteres palpebrarum (unvollständiger Augenschluss), Parese des Sphincter oris, Glossoplegie mit Zungenatrophie, Velumparese, bulbäre, nahezu unverständliche Sprache, Deglutitionsparese mit zeitweiliger Regurgitation durch die Nase. Während bei der Aufnahme die faradische Erregbarkeit der Stirnäste der Faciales als innerhalb der elektro-diagnostischen Grenzwerthe festgestellt war, ist seit Ende September ein erhebliches Absinken ihrer Erregbarkeit eingetreten und jetzt Andeutungen von EaR. im M. frontalis wahrscheinlich. Nach diesem Befunde und der unzweifelhaften Zungenatrophie ist eine Nuclearerkrankung anzunehmen, für welche ebenso wie in dem 1888 zuerst mitgetheilten Falle eine hereditäre Disposition nicht vorliegt.

Da die regelmässige Auslösung der galvanischen Schluckreflexe das Deglutitionsvermögen wesentlich gebessert und das Körpergewicht der Patientin sich gehalten hat, so glaubt R., dass ein von der Suggestion unabhängiger elektrotherapeutischer Erfolg anerkannt werden muss. (Der Vortrag ist unter dem Titel: Zur Pathologie und Therapie der progressiven Bulbärparalyse in der Berliner klinischen Wochenschrift 1895, No. 2, ausführlich veröffentlicht.)

Sodann hält Herr Kalischer den angekündigten Vortrag über einen Fall von Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Sectionsbefund.

K. berichtet über einen Fall von beiderseitiger Ophthalmoplegia externa und schlaffer Extremitätenlähmung bei einem 62jährigen, bisher gesunden Manne; es fehlten allgemeine cerebrale Lähmungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit; Zeichen der Dementia pararalytica wie der Tabes waren nicht vorhanden. Von bulbären Erscheinungen war nur eine Schwäche im rechten unteren Facialisgebiet bemerkbar. Ataxie, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen, sichtbare Atrophie, Sphincterenstörungen liessen sich nicht feststellen. Die elektrische Erregbarkeit war anscheinend theils herabgesetzt, theils aufgehoben. Der Verlauf dauerte unter Remissionen $4^1/_2$ Monate, worauf der Tod ziemlich plötzlich an einer Respirationslähmung eintrat bei intacter Sprache, Schlucken und bei freiem Sensorium. Die Diagnose lautete Polioencephalomyelitis subacuta. Die Section war makroskopisch negativ, während mikroskopisch Hyperämie, Gefässdilatationen und Blutungen im motorischen centralen Höhlengrau von dem hinteren Drittel des III. Ventrikels bis zur Lendenanschwellung vorlagen; die Veränderungen waren in der Cervicalanschwellung des Rückenmarks und in der Gegend des vorderen Oculomotoriuskerns am ausgeprägtesten; die Kerne der Augenmuskelnerven zeigten

eine mässige Atrophie. Die Gefässwände waren nicht wesentlich verändert. — K. verweist auf ähnliche Fälle in der Literatur, deren Befund meist negativ war; er hebt sodann die Erschöpfbarkeit und schnelle Ermüdbarkeit der Muskeln hervor, die stundenlang völlig paralytisch waren, um nach längerer Ruhe auf Minuten eine vorübergehende, wenn auch nicht erhebliche Leistungsfähigkeit zu zeigen. Diese auffallenden Schwankungen sind in ähnlichen Fällen von Polioencephalomyelitis, ferner bei der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund und in einigen Fällen von bulbärparalytischen Lähmungszuständen beobachtet; meist waren die Extremitäten dabei betheiligt. — Was die Bezeichnung der Opthalmoplegien mit schlaffer Extremitätenlähmung (und meist auch mit einzelnen bulbärparalytischen Symptomen) anbetrifft, so weist K. auf die Unpassenheit des Namens „Polioencephalitis superior" oder „obere Bulbärparalyse" hin; eine Erkrankung der Augenmuskelkerngegend wäre als Poliomesencephalitis und die hier beschriebene Krankheitsform der Poliomesencephalo-Myelitis zu bezeichnen. Zum Schluss wird auf die aufgestellten Präparate hingewiesen.

In der diesem Vortrag sich anschliessenden Discussion fragt Herr Jolly, ob sich elektrische Erschöpfbarkeit gezeigt, welche er selbst in einem ähnlichen Falle gesehen, was Herr Kalischer verneint.

Sitzung vom 10. December 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei Beginn der Sitzung widmet der Vorsitzende dem verstorbenen Mitgliede Herrn Dr. M. Rosenberg einen ehrenden Nachruf.

Vor der Tagesordnung.

Herr Bernhardt, bei gleichzeitiger Vorstellung eines Kranken: Ueber das Vorkommen und die klinische Bedeutung von „Halsrippen" beim Menschen. In dem vorgestellten Falle waren dieselben doppelseitig vorhanden. (Der Vortrag ist inzwischen in der Berl. klin. Wochenschrift 1895 No. 4 ausführlich veröffentlicht worden.)

In der Discussion antwortet der Vortragende auf die von Herrn Jolly aufgeworfene Frage, ob es sich hier vielleicht um einen Fall von Myositis ossificans handle, dass dies nach seiner Meinung nicht der Fall sei.

Herr Remak stimmt nach Untersuchung der Kranken dem Vortragenden in der Auffassung der demonstrirten Anomalie als Halsrippen bei.

Tagesordnung.

Herr Liepmann (als Gast): Beobachtungen und Versuche an Alcoholdeliranten. Die Vermuthung, dass periphere Erregungen den Ausgangspunkt von Sinnestäuschungen bei Alcoholdeliranten bilden, war von mehreren Seiten ausgesprochen worden.

Um zu entscheiden, ob und wie weit inadäquate Reize zu Hallucina-

tionen, d. h. genauer Illusionen verarbeitet würden, wurde der Weg des Versuches betreten. L. prüfte bei einer grösseren Zahl von Deliranten, wie sie auf Druck, welcher auf den Bulbus oculi geübt wurde, reagirten. Beim Gesunden tritt hierbei die bekannte Purkinje'sche Druckfigur, d. h. ein Complex primitiver Lichtempfindungen auf.

Es ergab sich nun, dass statt dessen bei 41 unter 52 im eigentlichen Delirium Befindlichen Visionen von Objecten und Personen u. s. w. auftraten. Und zwar überdauerte die Möglichkeit, auf diesem Wege Visionen auszulösen, die Zeit spontaner Delirien in einer Anzahl von Fällen um 12 bis 18 Stunden. In einem Falle liessen sich schon am Tage vor Ausbruch des Deliriums durch Druck Gesichtserscheinungen erzielen. Bei Abortivfällen waren die Resultate immer negativ. Ein Theil des namentlich bei Beginn des Versuches Gesehenen zeigt deutlich seine Herkunft von der Purkinje'schen Druckfigur. Insbesondere wird oft: die Sonne, der Mond, Sterne, der Himmel, Blitze, Wolken, Nebel u. s. w., kurz Meteorisches wahrgenommen, und zwar wurden diese Dinge nicht nur vergleichsweise herangezogen, sondern meist für real gehalten.

Eine zweite sehr auffällige Erscheinung, den Inhalt der Visionen betreffend, ist die, dass fast die Hälfte der visionirenden Deliranten, und zwar bei mehrfach wiederholten Versuchen an Jedem, Geschriebenes oder Gedrucktes sahen, und zu lesen anfingen. Grösse und Farbe der Buchstaben wurden genau beschrieben und erwies sich annähernd gleich bei Verschiedenen. Es wurde bald fliessend gelesen, bald mühsam entziffert. Zuweilen waren es bedeutungsvolle Worte, öfters sinnlose Silbencomplexe, einzelne Buchstaben und Zahlen.

Unter dem sonst Gesehenen überwog Lebloses: Gebäude, Gebrauchs- und Schmuckgegenstände und menschliche Gestalten. Thiere kamen merkwürdiger Weise in sehr geringer Frequenz vor, Ratten und Mäuse überhaupt nicht. Vielfach wurden ganze Situationsbilder wahrgenommen, Strassen oder Plätze mit Fuhrwerken, Menschen u. s. w. Das Gesehene wurde meist für real gehalten, aber nie in Eigenbeziehung zum Deliranten gesetzt: er verhält sich, den Visionen gegenüber, wie Jemand, der in einen Guckkasten blickt. Das Gesehene ist zusammenhanglos. Sein Inhalt ist nie schreckhafter, beängstigender Natur, im Gegensatz zu den Erlebnissen im spontanen Delirium. — Um zu entscheiden, ob es sich nicht wesentlich um den Lichtabschluss bei der Verursachung der Erscheinungen handelt, wurden Gegenversuche bei tuchbedecktem geschlossenem Auge ohne äusseren Druck vorgenommen. Es ergab sich, dass ein Theil der Deliranten schon unter diesen Bedingungen visionirt. Ein Delirant zeigte sogar bei offenen Augen im Dunkelzimmer die Erscheinung des Lesens.

Dem gegenüber stand eine andere Reihe von Fällen, bei denen Lidschluss und Tuchbedeckung nicht ausreichte und sich erst durch äusseren Druck Visionen erzielen liessen.

Nachdem nun einmal in einer Zahl von Fällen sich der äussere Druck als Erreger so gearteter Gesichtswahrnehmungen erwiesen hatte, gewinnt es

an Wahrscheinlichkeit, dass da, wo gleichartige Erscheinung schon ohne die äussere Einwirkung auftrete, dies der Wirksamkeit innerer mechanischer Erregungen der Netzhaut zuzuschreiben sei. Schon der Druck des Lides, des Tuches und die mit der Richtung der Aufmerksamkeit auf das Sehfeld verbundenen Spannungen der äusseren und inneren Augenmuskeln, möglicherweise eine Erhöhung des intraocularen Druckes, kommen bei dem vermuthlich übererregten Delirantenopticus in Betracht.

Die beschriebene Versuchsweise liefert nun nicht nur zu der Frage der peripheren Auslösung von Trugwahrnehmungen einen Beitrag, sondern (abgesehen davon, dass sie unter Umständen diagnostisch verwerthbar ist) sie giebt eine Methode zum Studium der Sinnestäuschungen überhaupt im Delirium tremens ab, welche vor der gewöhnlichen Methode, sich dieselben durch Befragung und einfache Beobachtung zu erschliessen, gewisse Vorzüge hat.

Sonst sind wir nämlich zum grossen Theil auf die nachträglichen Berichte der Deliranten angewiesen. Damit sind aber alle Erinnerungsfälschungen mit eingeführt.

Ferner sind viele wirkliche Vorgänge in die eingebildeten Erlebnisse mit eingewoben, so dass wir nicht wissen, was auf Rechnung der Wirklichkeit, was auf die der Täuschungen zu setzen ist.

Dieses letztere Moment hindert selbst eine eindeutige Auffassung der Beobachtungen, die wir als Zeugen gegenwärtiger Delirien machen.

Dei den Druckversuchen erhalten wir dagegen die unmittelbaren Schilderungen von Seelenerlebnissen, die uns gewissermaassen in statu nascenti offenbart werden. Alle Deliranten sind unter bekannte gleiche Bedingungen gesetzt. Störende Nebenreize von aussen sind ausgeschlossen.

Andererseits muss allerdings bei Verwerthung der Resultate beachtet werden, dass während des Versuches der Kranke unter gewöhnlichen Bedingungen steht. Der Affect, die Angst ist vorübergehend zurückgedrängt, sein Vorstellungsmechanismus gewissermaassen isolirt und einem einseitigen Einflusse ausgesetzt.

Was ergeben nun, unter Berücksichtigung des letzteren Punktes, die Versuche?

Das Vorstellungsleben des Deliranten für sich zeigt keine räthselhafte Vorliebe für bestimmte Inhalte, weder für Thiere noch für Angsteinflössendes, Schreckliches. Es werden vielmehr Reize illusorisch verarbeitet in einer mehr durch die Art des Reizes, als durch eine gerade vorhandene Gedankenrichtung bestimmten Weise. Wenn dennoch das Bild, das uns die spontanen Delirien liefern, ein Ueberwiegen bestimmter Inhalte zeigt, so muss das an den durch den Versuch ausgeschlossenen Factoren liegen.

Zunächst wird schon die Angst im freien Delirium dem Vorstellen eine Richtung auf Schreckliches und auch auf Thiere geben können.

Für die Thiere kommt hinzu, dass beim Druckversuch alle Erregungen, die diesseits der Retina herstammen, aus den brechenden Medien (mouches volantes!) und aus Wirkungen gestörter Function der Augenmuskeln, weg-

fallen. Die Vermuthung, dass sie für das häufige Sehen von Beweglichem und damit auch Thieren verantwortlich zu machen seien, wird durch die Versuche insofern gestützt, als sie zeigen, dass mit Wegfall jener Einwirkungen auch die Häufigkeit des Beweglichen und der Thiere wegfällt.

Bedingen also der Affect und gewisse äussere Erregungen ein Plus von Schrecklichem und Thieren gegenüber den Versuchsbedingungen, so wird beides bei Beobachtung der spontanen Delirien uns noch in relativ grösserer Frequenz vorgespiegelt, als es der Wirklichkeit entspricht.

Da nämlich Vorstellungen, auf denen ein affectiver Accent ruht (Schreckliches und Thiere), sich sowohl in den Angaben wie in den Reactionen der Kranken hervordrängen werden, gegenüber den vergessenen resp. nicht beachteten gleichgiltigen Dingen, so kommt eine unvermeidliche Verschiebung zu Gunsten der Thiervisionen und des Angsteinflössenden im dem Bild, das der Beobachter erhält, zu Stande. Es handelt sich hier nicht um Fehler des Beobachters, wie Rose meint, sondern um eine Täuschung, die durch die naturgesetzliche Selbstentstellung, mit der Innenerlebnisse zu äusserem Ausdruck gelangen, bedingt ist. Dieser Täuschung entgehen wir nur durch Herstellung besonderer Bedingungen, wie es in den Druckversuchen geschieht.

(Autoreferat.)

In der Discussion äussert zunächst Herr Leppmann Bedenken gegen die von dem Vortragenden aus seinen Versuchen gezogenen Schlussfolgerungen. Sorgfältige Beobachtungen an über 1000 Deliranten zeigten ihm, dass Thiervisionen höchstens in 40 pCt. aller Fälle beständen, und dass sich in den Delirien oft alle Componenten der Paranoia wiederfänden: Verfolgungsideen einerseits, Selbstüberhebung andererseits. Namentlich da, wo, wie bei älteren Individuen oder Rückfälligen, schon materielle Hirnläsionen anzunehmen seien, stellten sich die Grössenideen meist auf der Höhe der Delirien ein. Die Verschiedenartigkeit der Hallucinationen führt L. auf die Verschiedenartigkeit der alcoholischen Getränke zurück. Ein besonders hervorzuhebender Punkt sei die völlige Unorientirtheit der Alcoholdeliranten in Bezug auf den Raum.

Herr Moeli glaubt, wenn auch im Ganzen der von dem Herrn Vortragenden angenommene Zusammenhang bestehen wird, doch gegen Einzelnes Bedenken erheben zu müssen. Die Art der Untersuchung regt schon von vorn herein ohne all' und jedes Befragen des Kranken die Entstehung von Gesichtsvorstellungen an. Wenn man nun nicht die erste, sondern die längeren Reihen oder Ketten der nach Angabe des Herrn Vortragenden sich folgenden und ablösenden Gesichtsbilder betrachtet, so wird es einem schwer, an die Entstehung der späteren, durch Wechsel der Druckfigur — wenigstens in vielen Fällen — zu glauben. Es scheint vielmehr, als ob in den nach einander gesehenen Figuren und Schriften ein Zusammenhang bestände: entweder eine Association bloss nach dem Klange, gefördert durch die von dem Kranken vorgenommene Benennung des gesehenen Gegenstandes, oder vielleicht auch eine begriffliche Association. Die grösste Vorsicht sei hier jedenfalls nothwendig, weil bekanntlich Deliranten so suggestibel seien, dass sie auf Zureden auch gar nicht vor-

handene Flecken an den Händen, Kleidern u. s. w. anerkennten, ihre Herkunft erläuterten, dieselben wegwischten.

Schliesslich fragte er den Vortragenden, ob er Uebertragungen auf andere Sinne nach Art der Reflexhallucinationen, wie sie ja auch für die Entstehung von Gesichtsillusionen aus den Parästhesien der Haut vermuthet worden seien, beobachtet oder diese Frage in seine Prüfungen aufgenommen habe. Man könne bei blinden Tabischen schliesslich bloss noch Gesichtstäuschungen (kleine sägende Männchen), zu Stande gekommen durch die Schmerzen u. s. w. in den Beinen, beobachten. Das Auftreten von Hallucinationen in einem zweiten Sinnesgebiet würde jedenfalls das Vorhandensein einer weiteren psychischen Verarbeitung an Stelle der einfach-illusionären Aufnahme eines Sinneseindrucks erweisen.

Herr Jolly kann die Versuche und die Ergebnisse des Vortragenden nach eigener Nachprüfung nur bestätigen. Ob für das Zustandekommen von Thiervisionen die Verschiedenartigkeit der benutzten Alcoholgemische herangezogen werden könnte, bezweifelt er nach seinen eigenen Erfahrungen an weit von einander entfernten und in Bezug auf Wein-, Bier- oder Branntweigenuss sich verschieden verhaltenden Orten, wie München, Würzburg, Strassburg, Berlin. In der Mehrzahl aller Fälle würde das Vorkommen von Thiervisionen festgestellt.

Herrn Moeli gegenüber bemerkt Herr Liepmann, dass die Gleichartigkeit der in den verschiedenen Fällen erzielten Versuchsergebnisse in Bezug auf den Inhalt der Hallucinationen Suggestion ausschliesse, und gegen Herrn Leppmann bemerkt er, dass in Bezug auf die Häufigkeit der Thiervisionen und Angstzustände die durch intensives Nachfragen bei den betreffenden Angehörigen extrahirten Berichte nicht ganz ohne Einfluss seien.

In den von ihm berichteten, durch Druck auf das Auge erzielten Visionen handle es sich nicht um eine Projection centraler Vorgänge nach aussen hin, sondern um eine eigenthümliche centrale Verarbeitung peripher entstandener Eindrücke.

Herr Flatau (als Gast) demonstrirt (aus dem Laboratorium des Professor Mendel) eine grosse Anzahl vorzüglich imprägnirter Zellen der Gross- und Kleinhirnrinde vom erwachsenen Menschen, welche er nach folgender Abänderung der Golgi'schen Methode erhalten hat. Das aus der Leiche herausgenommene Gehirn (letzteres braucht keineswegs sofort nach dem Exitus zu geschehen) wird in gewöhnlicher 3—4proc. Lösung von doppelchromsaurem Kali gehärtet, darauf nach der Härtung werden aus demselben kleine Stücke von $^1/_2$ Cm. Dicke und 1—2 Cm. Länge aus den Theilen, welche man untersuchen will, herausgeschnitten und in eine 1 pro mille Sublimatlösung gelegt (auf ein kleines Stück kommt ca. 30 Ccm. Flüssigkeit), welche 3—4 Wochen lang alle 2 Tage so lange zu wechseln ist, bis keine gelbe Farbe mehr abgegeben wird. Sodann bleiben die Stücke 9—12 Monate in derselben Sublimatlösung im Dunkeln liegen, dann werden sie (ohne in Wasser abgespült zu werden) in Alcohol nachgehärtet, in dünnem Celloidin 3—4 Tage, in dickem 1—2 Tage gehalten und es wird mit ihnen dann weiter so verfahren, wie mit

anderen Schnittpräparaten, d. h. sie werden mit Mikrotom geschnitten, die Schnitt in Alcohol absolutus entwässert, in Carbolxylol aufgehellt, mit Metallnadeln auf Objectträger übertragen und in Canadabalsam eingebettet. Die Präparate werden, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, mit einem Deckglas bedeckt. Vortragender hat Präparate 3—4 Wochen mit einem Deckglase bedeckt dem Lichte ausgesetzt, ohne eine Veränderung an denselben wahrzunehmen. Die Präparate, die er vor 14 Monaten angefertigt hat, haben sich bis jetzt sehr gut gehalten. Er meint, dass beim Zusammentreffen der gechromten Nervensubstanz mit dem Quecksilber sich vielleicht eine chemische Verbindung bilde, welche durch die lange Dauer der Einwirkung der schwachen Sublimatlösung zu einer ungemein festen würde, und dass sich wegen der geringen Concentration des Sublimats äusserst wenig störende Niederschläge bilden und dadurch die einzelnen Zelltypen in ihrer Form, Verästelung und Verknüpfung miteinander gleichmässig imprägnirt erscheinen und zu schöner Anschauung gelangen. Während von anderen Autoren meistens versichert wird, dass man brauchbare Präparate dieser Art nur bekommt, wenn man menschliche Embryonen oder neugeborene Thiere in Behandlung nimmt, betont F. ausdrücklich, dass er bei seiner Modification beim erwachsenen Menschen, ohne dass das Gehirn frisch in Behandlung genommen war, constant gute Resultate erhalten hat. Bei keinem behandelten Stücke hatte er Misserfolg. Diese Constanz der Resultate, welche seine Modification gewährt, dürfte es ermöglichen, nun auch mit Zuversicht diese Methode an Gehirnen Geisteskranker und bei functionellen Nervenkrankheiten zu versuchen, bei welchen man nicht nur eine Veränderung in der Structur des Zellkörpers annehmen darf, sondern auch Umgestaltungen bezw. Vernichtung der contactartigen Verbindungen der Zellen untereinander vermuthet. In dieser Hinsicht liegt u. A. eine Arbeit eines englischen Autors Andriezen (Brain 1894) vor, welcher Veränderungen im Körper und in den Protoplasmafortsätzen der Zellen der Hirnrinde bei Alcoholpsychosen gefunden hat. Die Resultate seiner eigenen Untersuchungen wird Vortragender in einer späteren Arbeit veröffentlichen.

Schliesslich hielt Herr Oppenheim einen Vortrag: Zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Die Mittheilungen des Redners beziehen sich auf einzelne Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse, besonders auf das Verhalten der Augenmuskeln, des oberen Facialis, der Kiefermusculatur und auf die Pathologie der Ausdrucksbewegungen bei diesem Leiden. Der Vortrag ist in den Fortschritten der Medicin, 1895, No. 1 in extenso wiedergegeben worden.

Sitzung vom 14. Januar 1895.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Die bisherigen Mitglieder des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden durch Zuruf wieder gewählt.

Vor der Tagesordnung

demonstrirt Herr Bruns ein durch Operation aus dem Beincentrum der l. Hemisphäre entferntes Angioma cavernosum. Der Kranke hatte an typischen Anfällen Jackson'scher Epilepsie mit Parese, Reflexerhöhung und leichter Atrophie des rechten Beines gelitten. Allgemeine Tumorsymptome — Kopfschmerz, Stauungspapille — fehlten ganz. — Die Krankheit hatte acut eingesetzt.

Tagesordnung.

Sodann hält Herr L. Bruns den angekündigten Vortrag: Anatomische Demonstrationen und klinische Bemerkungen zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren.

B. demonstrirt zunächst die mikroskopischen Präparate des Falles von Rückenmarkstumor im Lendenmark, dessen Kranken- und Operationsgeschichte er in der Sitzung vom 12. März 1893 mitgetheilt hat. (S. Bericht in der Berl. klin. Wochenschr.) Die Untersuchung bestätigte die damals ausgesprochene Ansicht, dass es sich um ein Sarcom der Häute handelte, welches nach Durchbrechen der Pia auf das Rückenmark übergegriffen hat. Im Lendenmark ist die Medulla total in einen dicken Tumor verwandelt, weiter oben dringt derselbe besonders mit den hinteren Wurzeln in's Mark ein, verwandelt die Wurzeln selbst in Tumorknoten und liegt diffus im ganzen Umkreis auf der Pia auf. Kleine Knoten an vorderen und hinteren Wurzeln fanden sich bis zum oberen Dorsalmark.

Es folgen die Präparate eines zweiten Falles von Rückenmarkstumor. Es handelte sich um ein extradurales, flaches, metastatisches Sarcom am oberen Dorsalmarke, das operativ entfernt wurde. Der Kranke starb an Operationsshock. Die Symptome waren die einer allmälig in einigen Wochen sich entwickelnden Querschnittsmyelitis durch Druck; — von Interesse war, dass auch hier schliesslich die Patellarreflexe ganz fehlten, während ein Plantarreflex erhalten blieb. Anatomisch totale Erweichung im 3. und 4. Dorsalsegment, vielfach Bluterguss ins Mark vom 2. Dorsalsegment, versprengte nekrotische Herde — absteigende Degeneration des Seitenstrangspyramiden —, intactes Lendenmark. Die Blutungen, die nur oberhalb der totalen Erweichung (Operationsstelle) sich finden, sind vielleicht Operationseffecte.

B. erwähnt dann noch die Chancen einer Operation vom Rückenmarkstumoren im Allgemeinen. Die Diagnose ist schwierig, aber doch in beiden vorstehenden Fällen gelungen. Vorhandensein von Tumoren an anderen Körperstellen erleichtert die Diagnose, verschlechtert aber natürlich die Prognose. Auch die Schwierigkeit der Niveaudiagnose ist eine grosse. Und schliesslich kann man, wie die 2 Fälle lehren, auch bei richtiger allgemeiner und Niveaudiagnose bei der Operation noch Ueberraschungen erleben (multiple flache Tumoren, No. 4; totale Erweichung des Markes, No. 2), die jede Aussicht auf eine definitive oder auch nur zeitweilige Hülfe zerstören.

In Bezug auf genauere Details sei auf den Sitzungsbericht der Versammlung niedersächsischer und westphälischer Irrenärzte, Hannover, 1. Mai 1894,

Neurolog. Centralbl. No. 10, 1894, und auf den Bericht der Sitzung der Berl. Gesellschaft f. Psych. und Nervenkrankheiten vom 14. Januar 1895, ebenda 1895, Seite 125, verwiesen. An erster Stelle ist auch die Krankengeschichte des vor der Tagesordnung vorgestellten Hirntumors ausführlicher mitgetheilt.

Hierauf hält Herr L. Jacobsohn den angekündigten Vortrag: Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems.

Vortragender theilt die Arteriosklerose des Centralnervensystems in eine leichtere und eine schwerere Form und rechnet zu letzterer Gruppe alle diejenigen Fälle, bei denen es infolge des arteriosklerotischen Processes zu einer schweren localen Schädigung des von dem erkrankten Gefässe versorgten Nervengebietes kommt. Dies geschieht durch Verstopfung oder Zerreissung oder aneurysmatische Erweiterung des Gefässes. Die Schädigungen, welche das Nervensystem selbst unmittelbar durch diese Folgezustände des arteriosklerotischen Processes erleidet, bestehen in circumscripten Erweichungen und Atrophien, die gewöhnlich in sehr reichlicher Zahl über das ganze Gebirn ausgebreitet sind, am meisten und stärksten sich jedoch an zwei Prädilectionsstellen, nämlich in den grossen Hirnganglien und deren nächster Umgebung und zweitens im Hirnstamm, besonders im Pons, vorfinden. Das häufigere und stärkere Betroffensein dieser beiden Stellen erklärt sich nach neueren Arbeiten über die anatomischen Verhältnisse der Gefässe des Gehirns daraus, dass diese Gegenden zum grössten Theil von Endarterien mit Blut versorgt werden, in welchen, wie Mendel experimentell nachgewiesen hat, der Blutdruck ein viel höherer ist, als in solchen, die durch Anastomosen mit anderen Gefässterritorien in Verbindung stehen. Die klinischen Bilder, in welchen diese geschilderte schwere Form der Arteriosklerose zum Ausdruck kommt, sind vorzugsweise 1. die Apoplexia cerebri sanguinea und 2. diejenigen Symptomencomplexe, welche man bisher unter dem Namen der acuten Bulbärparalyse resp. Pseudobulbärparalyse zusammengefasst hat. Indem Vortragender von der Apoplexia sanguinea nur erwähnt, dass die miliaren Aneurysmen, durch deren Platzen die grossen Hirnblutungen zu Stande kommen, nach neueren Anschauungen, gleichfalls durch einen arteriosklerotischen Process entstehen, stellt er die acute Bulbärparalyse der chronischen Form, von welcher erstere den Namen hat, vergleichsweise gegenüber und betont, dass während die chronische ein constantes Krankheitsbild darstellt, dessen anatomisches Substrat, wie es der Name angiebt, auf den Bulbus beschränkt ist, unter dem Namen der acuten Bulbärparalyse die verschiedensten Krankheitsbilder zusammengestellt sind, die, was das allgemeine Bild anbetrifft, zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit einander haben, in den einzelnen Symptomen jedoch sehr variiren, ebenso auch im pathologischen Process, der ihnen zu Grunde liegt und der selten nur auf den Bulbus allein beschränkt ist, sondern sich häufig über das ganze Gehirn ausbreitet, verschieden sind. Es sei deshalb zweckmässiger, diejenigen Fälle, welche klinisch ein unreines Bild der Bulbärparalyse darbieten, nach dem anatomischen Processe, der ihnen zu Grunde liegt, zu benennen. Dieser anatomische Process bestehe in multiplen Erweichungen, welche sich einmal auf der Basis eines schweren arterio-

sklerotischen Processes, das andere Mal auf der einer Arteriitis syphilitica ausbilden.

Als typisches Beispiel für das Gesagte demonstrirt Vortragender die Präparate eines Falles von sogenannter acuter Bulbärparalyse, bei dem sich während des Lebens schon fast mit Bestimmtheit voraussagen liess, dass es sich sicher nicht um eine Affection des Bulbus allein handeln könne, und bei dem die genauere makroskopische, wie mikroskopische Untersuchung multiple Blutungen und Erweichungen in der Hirnrinde, der weissen Marksubstanz der Hemisphären, den grossen Ganglien, im Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn und selbst im Rückenmark ergab, welche sich auf der Basis eines schweren arteriosklerotischen Processes gebildet hatten. Ausser diesen Erweichungen waren die Fasern des Kleinhirnschenkels zum Pons und besonders die linke Pyramidenbahn secundär degenerirt. Hierbei wurde beobachtet, dass die Fasern des linken Pyramidenvorderstranges erheblich weniger degenerirt waren, als die entsprechenden des rechten Pyramidenseitenstranges. Diese weniger degenerirte Zone liess sich durch die Pyramidenkreuzung hindurch verfolgen, indem sie von der Stelle am Sulcus longitudinalis anterior im Halsmark allmälig an die ventrale Oberfläche rückte und immer mehr seitwärts sich begab, je weiter proximal man sie verfolgte, bis sie vor der Kreuzung im Felde des Pyramidenstranges der Medulla oblongata im lateralen Winkel desselben gelagert war.

Schliesslich spricht Herr Oppenheim: Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Bulbärparalyse.

Der Vortragende hat ein ausführliches Referat seiner Mittheilung in No. 4 des Neurologischen Centralblatts veröffentlicht.

XII.

Entwurf eines schweizerischen Irrengesetzes.

Das lebhafte Verlangen nach gesetzlicher Regelung des Irrenwesens, welches zur Zeit in Deutschland allenthalben hervortritt, rechtfertigt es, dass wir nachstehend die aus gleicher Lage in der Schweiz hervorgegangenen, von dem Verein schweizerischer Irrenärzte aufgestellten „Grundsätze" zum Abdruck bringen und einige Bemerkungen an dieselben anknüpfen.

Grundsätze für ein Bundesgesetz

zum

Schutze der Geisteskranken

Eidgenössisches Irrengesetz (eventuell als Vorbild für die Cantone).

Durchberathen und aufgestellt vom Verein schweizerischer Irrenärzte.

Vorbemerkungen.

Der unterzeichnete Verein der schweizerischen Irrenärzte beehrt sich, mit der folgenden Vorlage vor Sie zu treten.

Von allen Seiten hört man Klagen, dass die Zahl der Geisteskranken zunehme. Ein Canton nach dem andern sieht sich genöthigt, seine Irrenanstalten zu erweitern und neue zu bauen. Eine genaue Zählung ergiebt bereits, dass nahezu der hundertste Einwohner geistesgestört oder geistesschwach ist. Die Irrenpflege nimmt die Gesellschaft und den Staat in einer Weise in Anspruch, die Ihre volle Aufmerksamkeit herausfordert.

Nun ist Ihnen nicht verborgen, dass in unserer Irrenpflege viele Missstände bestehen. Wir schildern sie nicht näher; sie liegen vor Ihren Augen. Sie zerstören den Besitz, die Gesundheit, das Leben von vielen Kranken und ihnen nahe Stehenden.

Sieht der Verein der schweizerischen Irrenärzte diese Missstände in der Regel auch nicht da, wo sie das Tagesgeschrei blosszulegen glaubt, so sind

seine Mitglieder doch als erste zu ihrer Bekämpfung in den von ihnen geleiteten Anstalten bereit.

Aber sie verlangen, dass sie auch da bekämpft werden, wo sie vor allem und wirklich vorhanden sind: in der Gesellschaft, in der Privatpflege.

Der Verein glaubt, dass zu diesem Zwecke ein Irrengesetz nothwendig sei. Ein Irrengesetz, das die sämmtlichen Geisteskranken oder so viele als möglich unter seinen Schutz nimmt; ein Irrengesetz, dessen Aufgabe die Aufsicht über die Kranken und ihre Pfleger, dessen Kern die Schaffung einer Aufsichtsbehörde ist.

Wir sind in dieser Beziehung weit hinter andern Ländern zurück. Nur wenige Cantone haben ein entsprechendes Gesetz; wir nennen Neuenburg, vor allem Genf. Es ist Zeit, dass die ganze Schweiz nachfolge.

Der Verein der schweizerischen Irrenärzte hat sich seit langem mit der Irrengesetzgebung beschäftigt. Schon vor 24 Jahren hat ihm Herr Professor Brenner in Basel die „Grundzüge eines Irrengesetzes" vorgelegt, die freilich mehr die civilrechtlichen und kriminalrechtlichen Verhältnisse der Geisteskranken behandeln als was wir heute mit den beigelegten Grundsätzen beabsichtigen.

Sind die Bestrebungen des Vereins auch lange nicht deutlicher an den Tag getreten, so haben sie doch nur geschlummert. Im Jahre 1878 hat der damalige Directer der zürcherischen Pflegeanstalt Rheinau, Dr. Moor, im Zürcher Hülfsverein für Geisteskranke, indem er vielfach anf Schottland hinwies, ein cantonales Irrengesetz angeregt, und drei Jahre später hat der Director der zürcherischen Heilanstalt, Prof. Forel, diese Anregung am nämlichen Orte wieder aufgenommen. Er hat sie seitdem nicht mehr fallen lassen, sondern auf den Verein schweizerischer Irrenärzte übertragen, um ein schweizerisches Irrengesetz anzustreben. Seit fünf Jahren hat sich dieser in jeder Versammlung mit einem Theile der Irrengesetzgebung befasst.

Der Verein hat dabei seine Aufgabe getheilt. Wir streifen nur, dass er bestimmte Sätze über die Geisteskranken zur Berücksichtigung eines eidgenössischen Strafgesetzes aufgestellt hat, und dass er sich auch vorbereitet, die Stellung der Geisteskranken im Civilrecht zu beleuchten.

Was er Ihnen heute vorlegt, soll mit diesen Gebieten nichts zu thun haben, sondern nur die Pflege, den Schutz, die Beaufsichtigung der Geisteskranken in's Auge fassen.

Unserer Arbeit liegt der Entwurf des Prof. Forel zu Grunde, und diesem wieder das Vorbild der bewährten schottischen Gesetzgebung. Wir glauben, Sie für ihre Motivirung auf den genannten Entwurf verweisen zu dürfen, der sowohl im „Achtzehnten Bericht des Zürcher Hülfsvereins für Geisteskranke über das Jahr 1893" als im sechsten Jahrgang der „Zeitschrift für Schweizer Strafrecht" von Prof. Karl Stos, 1893, abgedruckt worden ist.

Der Verein hat ursprünglich beabsichtigt, einen eigentlichen Gesetzentwurf auszuarbeiten. Er hat auf wohlbegründeten Rath davon abgesehen. Wir begnügen uns mit der Aufstellung der Grundsätze, die wir für richtig halten, und überlassen die weitere Ausarbeitung dem Gesetzgeber. Wir erklären nur,

dass wir als Aerzte, aus unserer Erfahrung, grundsätzliche Gegner der Anschauung sind, als ob die persönliche Freiheit der Gesundheit und dem Wohle des Einzelnen und der Gesellschaft vorangehe.

Der Verein, der vom Bund wohl noch mehr erwartet, z. B. die Unterstützung von Trinkerasylen, die Förderung von Anstalten für moralisch Defecte und geistig Entartete, erstrebt ein eidgenössisches Irrengesetz. Er hält die Cantone für zu klein und schwach. Nur der Bund verfügt in hinreichender Zahl über die für eine richtige Aufsichtsbehörde geeigneten Männer und kann sie unabhängig hinstellen. Eine einheitliche Verwaltung wird ferner die grosse Aufgabe nicht nur besser, sondern auch billiger lösen.

Es ist ihm wohlbekannt, dass der Bund zu einem solchen Gesetze einstweilen kein Recht besitzt. Aber er kann es erhalten. Wir streben darnach und bitten auch Sie, dies zu thun. Es wird uns von massgebender Seite gesagt, dass vielleicht schon die kommende Civilgesetzgebung einen Weg dazu weisen mag.

Wir glauben damit in die Rechte und Pflichten der Cantone nicht anders einzugreifen, als durch die Schaffung einer einheitlichen Aufsichtsbehörde. Unsere Grundsätze wollen den Cantonen nichts anderes nehmen, als die oberste Aufsicht über die Geisteskranken, die sie vielfach nicht besitzen oder nicht ausüben. Wir halten das für so gut thunlich, als z. B. die Beaufsichtigung der Fabrikarbeiter durch die eidgenössischen Fabrikinspectoren.

Und so lange der Bund das Recht zu einem Irrengesetze nicht besizt, oder nicht ausüben will, so lange erstreben wir eine cantonale Gesetzgebung.

Wir halten unsere Grundsätze auch für eine solche aufrecht. Mögen die Cantone im einzeln ändern und ihren Verhältnissen anpassen, was nöthig ist.

Wird es vielleicht auch noch lange dauern, bis wir unserem Ziele nahe rücken, oder es gar erreichen, so halten wir unsere Arbeit doch nicht für unnütz. Wir sehen vielmehr schon heute mit Befriedigung, dass unsere Bemühungen Frucht zu tragen beginnen. Genf besitzt schon heute ein Gesetz, das manchem unser Wünsche entspricht, andere sogar übertrifft; Aargau, Bern, Thurgau u. a. regen sich.

Der Verein der schweizerischen Irrenärzte empfiehlt seine Arbeit Ihrer Prüfung und kräftigen Unterstützung.

Möge sie unserem Vaterlande Segen bringen!

---

1. Grundbestimmung.

Der Bund beaufsichtigt alle Geisteskranken der Schweiz, die in einer Anstalt oder bei Privatpersonen ausserhalb ihrer Familie verpflegt werden.

In der eigenen Familie verpflegte Geisteskranke stehen nur dann unter der Aufsicht des Bundes, wenn sie bevogtet oder almosengenössig sind, oder gegen Entgelt verpflegt werden, oder sich selbst oder andern Gefder bieten, oder Zwangsmassregeln erfordern, oder vernachlässigt werden, oder zu berechtigten Klagen Anlass geben.

2. Definition der Geisteskrankheit.

Als geisteskrank werden betrachtet:

a) alle Personen, die an angeborenen oder erworbenen Geistesstörungen leiden;

b) alle Personen, die auch ohne tiefere Störung der Intelligenz, besonders auf Grund abnormer Anlage, an krankhaften Trieben und Neigungen oder tiefen moralischen Defecten leiden;

c) alle Personen, die sich durch den chronischen Genuss von narkotischen Giften, vor allem von Alkohol, Morphium u. s. w. schädigen;

sobald sie in Folge ihres Zustandes nicht im Stande sind, sich selbst zu leiten oder die Rechte der Anderen zu wahren, das heisst zu ihrem Wohle des Schutzes oder der Pflege bedürfen, oder den Andern einen erheblichen Schaden oder Gefahr bereiten.

3. Definition der Anstalt.

Als Anstalt wird jedes Haus betrachtet, worin mehr als ein Geisteskranker ausserhalb seiner Familie verpflegt wird.

Als Anstalten sind besonders zu nennen:

die öffentlichen cantonalen Irrenanstalten;

die wohlthätigen Stiftungen für Geisteskranke von Privaten oder gemeinnützigen Vereinen;

die Privatanstalten für Geistes- und Gemüthskranke;

die Anstalten für Schwachsinnige und Idioten;

die Anstalten für moralisch Defecte;

die Trinkerasyle.

Unter diesem Gesetze stehen für ihre geisteskranken Pfleglinge auch alle anderen Anstalten, die nur nebenbei oder vorübergehend Geisteskranke beherbergen, wie Spitäler, Nervenheilanstalten, Anstalten für Epileptische, für Taubstumme, Pflegeanstalten, Armenhäuser, Correctionshäuser, Strafanstalten u. s. w.

4. Leitung der Anstalten.

Die Anstalten für Geisteskranke müssen staatlich concessionirt sein.

Neue Privatanstalten dürfen nur mit Genehmigung der Commission für Geisteskranke errichtet werden.

Als Vorsteher von staatlichen Irrenanstalten dürfen nur fachmännisch gebildete Irrenärzte ernannt werden, das heisst Aerzte, die mindestens 4 Jahre als Secundar- oder Assistenzärzte in staatlichen oder sonstwie fachmännisch geleiteten Irrenanstalten des Inlandes oder des Auslandes gedient haben.

Auch die anderen Anstalten, deren ärztliche Leiter die gleiche Bedingung der fachmännischen Bildung erfüllen, werden als fachmännisch geleitete anerkannt.

5. Aufsichtsorgan.

Der Bund übt unter Mitwirkung der Cantone die Aufsicht über die Geisteskranken durch eine ständige, von ihm besoldete Commission aus.

Die eidgenössische Commission für Geisteskranke soll wenigstens aus zwei erfahrenen Irrenärzten bestehen, die mindestens 10 Jahre, davon 5 als verantwortliche Vorsteher, in einer grossen Irrenanstalt thätig gewesen sind, und einem juristisch gebildeten Mitgliede.

Ihre Mitglieder dürfen keinen andern Beruf treiben.

Sie werden vom Bundesrathe auf eine bestimmte Amtsdauer ernannt und sind nach Ablauf ihrer Amtsdauer wieder wählbar.

Es wird ihnen das erforderliche Hülfspersonal und der nöthige Kredit zur Verfügung gestellt.

6. Aufgabe der Commission für Geisteskranke.

Die Commission für Geisteskranke hat vor allem folgende Aufgaben:

a) Sie überwacht alle Geisteskranken, die unter das Gesetz fallen und von denen sie durch die Anzeigepflicht Kenntniss erhält, und führt ein Register über sie.

b) Sie achtet, dass der vorgeschriebenen Anzeigepflicht nachgelebt wird.

c) Sie überwacht die Einrichtung und den Betrieb aller Anstalten für Geisteskranke.

d) Sie besucht diese mindestens zweimal und alle sonst nach der Grundbestimmung (1) unter ihrer Aufsicht stehenden Personen mindestens einmal im Jahr, unangemeldet, bei Tag oder bei Nacht.

e) Sie führt über ihre Besuche Buch und trägt ihren Befund jeweilen auch in einem an der besuchten Stelle aufliegenden Visitenbuche ein.

f) Sie achtet dabei besonders auf die Verpflegung, Beköstigung, Reinhaltung u. s. w. der Kranken; auf ihre Behandlung durch ihre unmittelbaren Pfleger und durch die Aerzte; auf die Anwendung von Zwangsmassregeln.

g) Sie achtet, dass kein Geisteskranker länger als nöthig gegen seinen Willen eingeschlossen bleibe und verfügt die sofortige Freilassung eines Geisteskranken, wenn sie findet, dass er länger als nöthig seiner Freiheit beraubt werde.

h) Sie achtet, dass kein Geisteskranker in der Freiheit verwahrlose oder vagabundire, dass kein Gefährlicher ohne Aufsicht bleibe, dass keine Kranke der Gefahr der Schwängerung ausgesetzt werde und verfügt die sofortige Versorgung eines Geisteskranken in eine Anstalt oder seine Versetzung in eine andere, wenn sie findet, dass er ihrer dringend bedürfe.

i) Sie entscheidet über die Entlassung eines Geisteskranken aus der Anstalt, wenn sich der Director und die zum Entlassungsgesuche berechtigten Personen oder Behörden nicht zu einigen vermögen.

k) Sie nimmt die Wochenberichte der Anstalten für Geisteskranke entgegen und prüft ihre Aufnahmen und Entlassungen.

l) Sie nimmt die Beschwerden entgegen, die von den Geisteskranken oder ihren Angehörigen oder irgend jemand an sie gerichtet werden und achtet, dass den Geisteskranken das vorgeschriebene Recht der Beschwerde gewahrt werde.

m) Sie begutachtet und genehmigt die Errichtung neuer Privatanstalten.

n) Sie ertheilt von sich aus mündliche und schriftliche Rügen.

o) Sie bringt ausserdem Zuwiderhandlungen gegen die Anzeigepflicht, Verstösse gegen die Behandlung von Geisteskranken, Missstände in Anstalten und bei Privaten, bei der zuständigen Behörde zur Kenntniss.

p) Sie stellt dabei den Antrag auf amtliche Rüge, auf Geldbussen, auf Absetzung von Beamten und Angestellten, auf Schliessung und Räumung von Privatanstalten.

q) Sie macht in Fällen, die dem Strafgerichte unterliegen, der Gerichtsbehörde Anzeige.

r) Sie giebt alle Jahre einen gedruckten Bericht an ihre Oberbehörde heraus, worin sie rückhaltlos alle Missstände veröffentlicht, die sie gefunden hat.

7. Anzeigepflicht.

Die Behörden und die Privatpersonen, denen die Versorgung oder Verpflegung eines unter das Gesetz fallenden Geisteskranken obliegt, sind zur sofortigen Anzeige an die Commission für Geisteskranke verpflichtet.

Diese Anzeige enthält die Angaben über den Civilstand, die Vermögens- und Familienverhältnisse, die Verpflegungsart des Kranken und wird von einem ärztlichen Zeugnisse, eventuell der beglaubigten Abschrift des für die Versetzung in eine Anstalt bestimmten Arztberichtes begleitet.

Dieses ärztliche Zeugniss muss von einem patentirten Arzte abgefasst sein, der den Kranken persönlich untersucht hat und weder sein Verwandter bis und mit dem zweiten Grade noch sein Vormund ist, noch in pecuniärer Beziehung zu ihm steht.

Behörden und Aerzte, die von Geisteskranken Kenntniss erhalten, für welche die Anzeigepflicht vorgeschrieben ist, und glauben, dass eine Verheimlichung versucht werde, sind verpflichtet, der Commission für Geisteskranke sofort Anzeige zu machen.

8. Pflichten der Anstalten für Geisteskranke.

Alle vom Gesetze umfassten Anstalten werden, soweit sie Geisteskranke enthalten, von der Commission für Geisteskranke beaufsichtigt.

Sie stehen ihr zu jeder Tages- oder Nachtzeit offen.

Sie gewähren ihr offene Einsicht in ihre Einrichtungen und in ihren ganzen Betrieb.

Sie übergeben ihr jede Woche ein vollständiges Verzeichniss der Aufnahmen und Entlassungen ihren geisteskranken Pfleglinge mit den genauen Angaben über ihren Civilstand, Namen, Heimathort, Wohnort u. s. w., sowie mit der Diagnose ihrer Krankheit. Bei den Entlassenen muss ausserdem ihr Zustand (geheilt, gebessert oder ungebessert) und bei den Nichtgeheilten der Ort, wohin sie versetzt worden, angegeben werden.

Sie legen ihren Wochenberichten an die Commission die gesetzlich vorgeschriebenen Aufnahmsausweise der Aufgenommenen zur Einsicht bei.

Sie gewähren ihren geisteskranken Pfleglingen das Recht, Beschwerden

an die Commission für Geisteskranke zu richten und senden diese ohne Verzug ab. Nur wenn der gleiche Kranke immer wiederholte, durch seine Krankheit bedingte Beschwerden führt, dann genügt in der Regel, nach Absendung der beiden ersten Beschwerdebriefe, eine vierteljährliche Absendung der folgenden.

9. Aufnahme von Geisteskranken in Anstalten.

Zur Aufnahme eines Geisteskranken in eine Anstalt sind folgende Ausweise erforderlich:

a) ein Zeugniss eines patentirten Arztes, das die Geisteskrankheit und den Grund für die Aufnahme des Kranken nachweist;

b) ein Aufnahmegesuch durch seinen Vertreter oder, wenn er verheirathet ist, durch seinen Ehegatten oder, wenn er weder Vertreter noch Ehegatten hat, durch seinen nächsten und ältesten ortsanwesenden Verwandten oder, wenn kein Verwandter anwesend ist, durch die Polizeibehörde seines Wohnorts.

c) die nach den gesetzlichen Bestimmungen über Aufenthalt und Niederlassung nöthigen Ausweisschriften.

Das ärztliche Zeugniss muss auf einer persönlichen Untersuchung des Arztes beruhen, die höchstens vierzehn Tage vor der Aufnahme stattgefunden hat. Sein Aussteller darf weder ein Verwandter bis und mit dem zweiten Grade, der Vormund des Kranken sein, noch in pecuniärer Beziehung zu ihm stehen, noch an der Anstalt Arzt sein, die ihn aufnimmt.

Die für das Aufnahmegesuch verantwortlichen, unter b) in ihrer Reihenfolge genannten Personen und Behörden übernehmen die Vertretung des Geisteskranken gegenüber der Anstalt und werden als „Beiräthe" bezeichnet.

Wo Gefahr im Verzug oder die sofortige Aufnahme im Interesse der Gesundheit des Kranken liegt und die ordentlichen Ausweise nicht rechtzeitig beigebracht werden können, darf die Aufnahme eines Geisteskranken in eine fachmännisch geleitete Anstalt provisorisch als Nothfall gestattet werden mit einem ärztlichen Zeugniss und dem blossen Begehren irgend eines der unter b) genannten Beiräthe oder auf Verfügung irgend einer Polizeibehörde.

Liegt auch kein ärztliches Zeugniss vor, so darf die Aufnahme nur für wenige Stunden gestattet und muss für die sofortige Absendung eines Arztes in die Anstalt gesorgt werden, der den Kranken darin untersucht und nach seiner Ueberzeugung begutachtet.

Die ordentlichen Ausweise sind in beiden Fällen binnen acht Tagen nachzusenden.

Wird eine Person dagegen von einer Gerichtsstelle zur Untersuchung ihres Geisteszustandes einer Anstalt zugewiesen, so ist dafür keiner der vorgeschriebenen Ausweise erforderlich. Für ihre definitive Aufnahme vertritt das auf das Gutachten des oder der Anstaltsärzte gegründete Urtheil der Gerichtsstelle das vorgeschriebene ärztliche Zeugniss und das Aufnahmegesuch.

Will sich ein Geisteskranker der litt. c sub 2 oder ein Nervenkranker freiwillig in einer Irrenanstalt behandeln lassen, so hängt seine Aufnahme vom Ermessen des ärztlichen Leiters der Anstalt ab. Dieser kann ihn gegen seine

einfache schriftliche Erklärung auf bestimmte oder unbestimmte Zeit aufnehmen.

Bei Geisteskranken der litt. a und b sub 2 ist eine freiwillige Aufnahme in der eben bezeichneten Form nicht statthaft.

Die Ausweise eines jeden Kranken sind spätestens mit dem nächsten Wochenberichte der Anstalt der Commission für Geisteskranke vorzulegen.

Nur Anstalten, die unter fachmännischer Leitung (4) stehen, dürfen Geisteskranke im Nothfall aufnehmen, oder solche, die sich selbst oder der öffentlichen Sicherheit gefährlich sind, oder deren Freiheit durch Zwangsmittel beschränkt werden muss.

10. Entlassung von Geisteskranken aus Anstalten.

Die Entlassung eines Geisteskranken aus der Anstalt erfolgt ohne weitere Bedingung, wenn er geheilt ist.

Ein auf unbestimmte Zeit freiwillig Eingetretener kann auch ungeheilt nach seinem Belieben, ebenso ein auf bestimmte Zeit Aufgenommener nach Ablauf der verabredeten Zeit austreten, wenn es ihm der ärztliche Leiter nicht schon vorher gestattet hat.

Ist ein Geisteskranker nur gebessert, oder ungebessert, aber weder selbst- noch gemeingefährlich, so bedarf es zu seiner Entlassung des Gesuches oder der Benachrichtigung des nämlichen Beirathes, der seine Aufnahme verlangt hat, sowie eines ärztlichen Zeugnisses über seine Unschädlichkeit. Doch ist sein Wohl, d. h. das Interesse seiner Heilung oder seiner passenden Versorgung maassgebend. Findet der Director der Anstalt, dass für das Wohl des Kranken nicht genügend gesorgt werde, so kann er seine Entlassung verweigern.

Bei jedem nur gebesserten oder ungebesserten Geisteskranken muss die Entlassung dagegen von der Anstaltsdirection so lange verweigert werden, als er selbst- oder gemeingefährlich ist, es sei denn, dass er in eine andere fachmännisch geleitete Anstalt versetzt werde oder bei Selbstgefährlichkeit in seiner eigenen Familie mit genügender Sicherheit verpflegt werden könne.

Soll der Kranke in eine andere Anstalt versetzt werden, so führt die Direction seine Versetzung durch ihr eigenes Personal aus.

In zweifelhaften Fällen, oder wo sich die Direction der Anstalt und der verantwortliche Beirath nicht zu einigen vermögen, entscheidet die Commission für Geisteskranke.

Auch ungeheilte ungefährliche Geisteskranke können von der Commission für Geisteskranke zu jeder Zeit aus der Anstalt entlassen werden, sowie diese es für gut findet.

Wird bei einem Untersuchungsgefangenen die Strafuntersuchung oder bei einem Verurtheilten die Strafhaft wegen Geisteskrankheit unterbrochen, und der Kranke in eine Irrenanstalt versetzt, so muss er so lange darin bleiben, bis ihr Director seine Entlassung empfiehlt und die zuständige Justiz- oder Polizeibehörde sie genehmigt. Diese Behörde trifft dann die weiters nothwendigen Maassregeln.

Auch wenn ein Geisteskranker während seiner Krankheit ein Verbrechen begangen hat und deswegen in eine Anstalt versetzt worden ist, so kann er nur mit Zustimmung der zuständigen Justiz- und Polizeibehörde entlassen werden.

Verweigert diese Behörde seine Entlassung entgegen dem Gutachten der Anstaltsdirection, so ist die Entscheidung der Commission für Geisteskranke einzuholen.

11. Zwangsmaassregeln.

Mechanische und chemische Zwangsmaassregeln sind auf das Nothwendige und Unvermeidliche zu beschränken.

Chemische Zwangsmittel dürfen auch in der Privatpflege nur unter fachmännischer Leitung dauernd angewendet werden.

Dauernde mechanische Zwangsmaassregeln sind nur in fachmännisch geleiteten, öffentlichen oder anderen Anstalten gestattet.

Werden solche bei einem Geisteskranken erforderlich, der in einer nicht fachmännisch geleiteten Anstalt oder bei Privaten verpflegt wird, so dürfen sie nur bei genügender Begründung im Nothfalle und provisorisch angewandt werden. Der Kranke ist dann, wenn transportfähig, unverzüglich unter sofortiger Anzeige an die Commission für Geisteskranke in eine fachmännisch geleitete Irrenanstalt überzuführen.

Olten, 27. October 1895.

Für den Verein schweizerischer Irrenärzte,

Der Vorsitzende: Dr. A. Forel.
Der Actuar: Dr. A. Delbrück.

In Deutschland ist ebenso wie in der Schweiz das Bedürfniss nach prinzipieller gesetzlicher Regelung der Aufsicht über die Geisteskranken längst in erster Linie von den Irrenärzten betont worden, wie die Verhandlungen des Vereins der deutschen Irrenärzte in den Jahren 1877 und 1878 und dann wieder 1893 und 1895 ergeben. Wir müssen aber unseren Schweizer Collegen die Anerkennung zollen, dass sie rascher als wir den Schritt gethan haben, eine Art von Entwurf zu einem die Staatsaufsicht regelnden Gesetze auszuarbeiten und durchzuberathen, der als geeignete Grundlage für die öffentliche Discussion und für die hoffentlich bald eintretende Entscheidung der gesetzgebenden Faktoren dienen kann.

Der wichtigste Punkt in dem schweizerischen Entwurf ist die unter No. 5 behandelte Schaffung eines Aufsichtsorgans in Form einer ständigen, vom Bunde besoldeten Commission, welche die Aufsicht über die

Geisteskranken ausübt. Der schweizerische Entwurf, welcher sich speciell an die in Schottland bestehenden vortrefflichen Einrichtungen anlehnt, verlangt, dass diese Commission aus zwei erfahrenen Irrenärzten und aus einem juristischen Mitgliede bestehe, welche ohne Nebenberuf und in voller Unabhängigkeit ihres Amtes walten. Aehnlich wie in Schottland soll sich das Aufsichtsrecht nicht nur auf die in öffentlichen und privaten Irrenanstalten behandelten Geisteskranken, sondern auch auf die bei Privatpersonen ausserhalb ihrer Familie verpflegten erstrecken, endlich auch auf die in der eigenen Familie verpflegten, „wenn sie bevogtet oder almosengenössig sind, oder gegen Entgelt verpflegt werden, oder sich selbst oder anderen Gefahr bieten, etc." (s. oben No. 1, Absatz 2).

Wir sind der Meinung, dass der vorliegende Entwurf in seinen prinzipiellen Theilen sehr wohl auch einem deutschen Irrengesetz zu Grunde gelegt werden könnte. In einzelnen, theils mehr untergeordneten, theils mehr formellen Punkten wird allerdings eine Aenderung nöthig sein: so halten wir z. B. die in § 11 geforderte gesetzliche Gleichstellung „mechanischer und chemischer Zwangsmittel" für eine völlig unzulässige; denn die analoge Bezeichnung beider Dinge beruht doch lediglich auf einem übertragenen Ausdruck und man wird thatsächlich nicht daran denken können, die durch fachmännisch gebildete Aerzte erfolgende Anwendung von Arzneimitteln einer Reglementirung durch die Aufsichtscommission zu unterwerfen. Auch die in No. 7 enthaltenen Vorschriften über die Anzeigepflicht scheinen uns zu sehr in Privatverhältnisse einzugreifen. Sprachlich unklar ist ferner der zweimal vor kommende Passus von dem Arzte, der „in pekuniärer Beziehung" zu dem Kranken steht. Trotz dieser Kritik einzelner Bestimmungen halten wir wie gesagt den Entwurf im Ganzen für ein zu begrüssendes Werk und für eine geeignete Grundlage gesetzgeberischen Vorgehens.

Eine besondere Schwierigkeit wird voraussichtlich bei uns in Deutschland die Frage machen, ob die Regelung eine reichsgesetzliche oder landesgesetzliche werden soll. Wünschenswerth ist sicher das erstere, wodurch ja nicht ausgeschlossen wird, dass die Organisation und Handhabung der Aufsicht von den grösseren Bundesstaaten selbständig durchgeführt wird. Für die kleineren Staaten gilt jedenfalls das Gleiche, was der schweizerische Entwurf über die Cantone sagt: „Er hält die Cantone für zu klein und schwach. Nur der Bund verfügt in hinreichender Zahl über die für eine richtige Aufsichtsbehörde geeigneten Männer und kann sie unabhängig hinstellen".

Anfänge zu einer Reorganisation, soweit sie auf dem Verordnungswege möglich ist, sind in den meisten deutschen Staaten neuerdings (vorwiegend unter dem Druck der Mariaberger Vorgänge) gemacht worden. Ausserordentliche Revisionen der Anstalten haben stattgefunden, Besuchscommissionen sind eingerichtet, Landespsychiater und Fachreferenten in den Ministerien sind ernannt worden. Alle diese Veranstaltungen sind als dankenswerthe Versuche, um zu einer Besserung der Verhältnisse zu gelangen, lebhaft zu begrüssen. Aber man täusche sich nicht über den einen Punkt, dass das eigentliche Ziel

— das ist die Durchführung der humanen Prinzipien der neueren Psychiatrie in allen Verhältnissen und in allen Verpflegungsformen der Geisteskranken — nur erreicht werden kann, wenn unabhängige, lediglich der Durchführung dieser Aufgabe dienende Behörden eingerichtet werden, in welchen durch eine Majorität von erfahrenen Fachmännern die Kenntniss der Aufgaben und der Drang nach ihrer Lösung gewährleistet wird. Das einzige Land, dessen Einrichtungen des Irrenwesens als den deutschen überlegen bezeichnet werden können, hat der Organisation der Aufsichtsbehörden diese Erfolge zu verdanken. Man lese die Berichte der englischen und der schottischen Commissioners in lunacy, man überzeuge sich dabei von der grossen Arbeitsmenge, die von diesen Behörden nicht nur in den Anfangszeiten der Reorganisation geleistet werden musste, sondern fortwährend geleistet wird, — und man wird zu der Ueberzeugung gelangen, dass es ein richtiger Schritt der schweizerischen Irrenärzte gewesen ist, gerade diesen Punkt in ihren Reformvorschlägen voranzustellen, und dass auch in Deutschland nur durch eine ähnliche Organisation das gleiche Ziel erreicht werden kann. Wir dürfen schliesslich darauf hinweisen, dass auch der Verein der deutschen Irrenärzte sich einstimmig auf diesen Standpunkt gestellt hat, indem er kürzlich auf seiner Jahresversammlung in Hamburg*) die These 6 in folgender Fassung annahm:

„Die Schaffung einer eigenen Abtheilung für das Irrenwesen an dem zuständigen Ministerium mit einem erfahrenen Irrenarzte an der Spitze und den nöthigen psychiatrisch gebildeten Hülfsarbeitern, sämmtlich im Hauptamt angestellt, ist die **unerlässliche Vorbedingung** für eine planmässige consequente und zielbewusste Entwicklung unseres Irrenwesens und für eine genügende und wohlthätig nach allen Seiten wirkende Staatsaufsicht über die Irrenanstalten".

F. Jolly.

---

*) Zur Frage der Reform des deutschen Irrenwesens. Verhandlungen und Beschlüsse des Vereins der deutschen Irrenärzte in der Sitzung vom 13. September 1895 zu Hamburg. Referenten: Siemens-Lauenburg, Zinn sen.-Eberswalde. Berlin. Georg Reimer. 1895.

XIII.

Referate.

1. Dr. **Eduard Hitzig, Ueber den Querulantenwahn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung.** Eine Abhandlung für Aerzte und Juristen. Leipzig, 1895. F. C. W. Vogel. 146 Seiten.

Die vorliegende Abhandlung ist als ein sehr zeitgemässes Unternehmen zu begrüssen. Das Thema des in letzter Zeit viel besprochenen Querulantenwahnsinns ist Gegenstand der mannigfaltigsten Ausführungen in diesem Werk. Von ganz bestimmten, theilweise neuen Gesichtspunkten aus ist es einer Bearbeitung unterzogen. Die vorhandene ausserordentlich reiche und nicht uninteressante Literatur hat im Hinblick auf den bestimmten Zweck, welchem das Werk dienen soll, nur in beschränkter Weise Verwendung gefunden.

Anknüpfend an die bekannten Bewegungen in der politischen Presse (Kreuzzeitungsaufsatz vom 9. Juli 1892) und an die in agitatorischer Absicht geschriebenen Artikel, welche in erster Linie das Schicksal verrückter Querulanten zum Ausgang ihrer eigenartigen Betrachtungen machten, werden die Ziele der gestellten Aufgabe erörtert: sie betreffen das Wesen der querulirenden Form der primären Verrücktheit als einer wohlcharakterirten Psychose, das Wesen und die Begrenzung der primären Verrücktheit überhaupt, das Wesen der bei ihr vorkommenden Intelligenzstörung, die Freisprechung wegen Geisteskrankheit, die Entmündigung und die Unschädlichmachung dieser Kranken.

Abschnitt II. bringt in der Casuistik drei Fälle von ausgesprochenem Querulantenwahnsinn, unter welchen bei zweien Gutachten im Straf- resp. Entmündigungsverfahren erstattet worden sind. Das III. Capitel befasst sich mit dem Wesen und der nosologischen Stellung der querulirenden Verrücktheit. Es werden die Schwierigkeiten hervorgehoben, welche der richtigen Erkennung des Leidens vom Laienstandpunkt aus im Wege stehen. Nachdem die einzelnen Symptome der Erkrankung, unter welchen der Beziehungs-, resp. Beobachtungswahn die Hauptrolle spielt, berücksichtigt worden sind, wird das eigentliche Wesen dieser, beruhend in einer abnorm und innerlich bedingten Veränderung der Selbstempfindung des Näheren erläutert. Sehr energisch wird die

Auffassung Wernicke's vom Querulantenwahnsinn als einer circumscripten Autopsychose zurückgewiesen und die Stellung der primären Verrücktheit zu den Geistesstörungen aus Zwangsvorstellungen und dem acuten hallucinatorischen Irresein präcisirt. Diese werden als selbstständige Krankheitsbilder aus der Krankheitsgruppe Paranoia eliminirt. Dabei werden die vielen neuerdings vorgenommenen classificatorischen Bestrebungen, welche sich in letzter Linie alle um den einen Punkt drehen, ob das Krankheitsbild der acuten Verrücktheit zu Recht besteht oder nicht, gestreift, es wird eine Lanze gebrochen für die früher sogenannte secundäre Verrücktheit. Und das Resumé: eine acute Verrücktheit giebt es nicht, wohl aber acute Vorstadien der chronischen Verrücktheit. Eine Form dieser ist der Querulantenwahnsinn. Eine weitere principiell wichtige Frage nach der Geistesschwäche der Verrückten und damit auch der verrückten Querulanten wird in bejahendem Sinne entschieden (Capitel IV.). Die intellectuellen Störungen des Querulantenwahns, wie auch der anderen Formen der primären Verrücktheit geben sich zu erkennen, einerseits in Bildung von krankhaften, wahnsinnigen Vorstellungen, andererseits in Defecten der Bildung und Verknüpfung normaler Vorstellungen, mit einem Worte, in einem die Correctur der Wahnvorstellungen behindernden psychischen Schwächezustande.

Beachtenswerth hierbei sind die Ausführungen über die sogenannte Pseudodemenz (Ziehen) und über die functionellen Psychosen überhaupt, deren Existenz negirt wird. Wie, das zeigt am besten der Satz: „Die Intelligenzstörung bedeutet in klinischer Beziehung bestimmt, in anatomischer Beziehung mit grösster Wahrscheinlichkeit ein dauerndes Ausfallssymptom".

Das V. Capitel befasst sich mit der forensischen Bedeutung des Querulantenwahnsinns. In ausserordentlich geschickter Weise wird hier an der Hand der Beobachtungen gezeigt, wie ein verrückter Querulant eigentlich aussieht und welchen Schaden er zu stiften vermag. Nur in einer hinlänglichen psychiatrischen Ausbildung der Aerzte sowohl als Richter sind die Garantien für eine wirklich sachgemässe Feststellung und Beurtheilung dieser Fälle gegeben. Mit Recht wird in dem gegenwärtigen Fehlen dieser Momente einer der wesentlichsten Gründe für die unrichtige richterliche Beurtheilung thatsächlich geisteskranker Personen, namentlich kranker Querulanten und damit für die Beunruhigung der öffentlichen Meinung gesehen. Mit einer kurzen Abwehr der Wernicke'schen Auffassung von den Geisteskrankheiten als besonderen Krankheiten der Associationsbahnen schliesst das Werk.

Die Lectüre dieser an Gedanken reichen und sich dadurch vortheilhaft auszeichnenden Abhandlung wird für Jeden, welcher sich mit Psychiatrie beschäftigt, eine werthvolle Belehrung sein und es wäre dringend zu wünschen, dass neben den Aerzten auch juristische Kreise sich dem Studium des Buches widmeten. Die in der Abhandlung erwähnten Pseudosachverständigen, welche unter geschicktem Betreten eines dem Laien geläufigen Gedankenganges bei ausgesprochenen geisteskranken Querulanten zwar eine mehr oder weniger geringfügige Anomalie, aber keine Geistesstörung und keinen Grund zur Entmündigung annehmen, werden sich allerdings auch durch derartige wissen-

schaftliche Abhandlungen wie die vorliegende wohl kaum belehren lassen; sie werden nach wie vor den eigenartigen verrückten Gedankengang der Kranken zu dem ihrigen machen.

Mag man über manche der vorgetragenen Anschauungen anderer Meinung sein, mag man über die Stellung des Querulantenwahnsinns in der Classification der Psychosen denken wie man will, mag man ihn lediglich der Verrücktheit zuertheilen oder ihn auch als Zustandsform bei anderen Psychosen gelten lassen, es ist eine Seltenheit und ein Verdienst, dass in dieser Nomenclatur-frohen Zeit, ein Krankheitsbild ohne Schaffung eines neuen Namens in so mustergiltiger Weise beschrieben wird, wie in dem vorliegenden Werk.

S.

---

2. **L. Bruns** in Hannover. **Gehirntumoren.** Specialabdruck aus der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Encyclopädische Lehrbücher. V. Band. 1895. 82 Seiten.
3. Derselbe. **Rückenmarkstumoren.** Ibidem. 38 Seiten.

Beide Aufsätze können als vortreffliche und für den Practiker werthvolle Beschreibungen der behandelten Capitel bezeichnet werden, zu deren Ausbildung in diagnostischer und prognostischer Beziehung der Verfasser selbst bekanntlich eine Reihe von Beiträgen geliefert hat. In beiden Aufsätzen wird mit besonderer Wärme die Operationsfrage behandelt, die ja in der That das belebende Moment in der für den Arzt und den Patienten sonst so wenig tröstlichen Krankheitsgruppe ist. Freilich ist ersichtlich, dass der Verfasser, wie die meisten, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, von sanguinischen Hoffnungen einer früheren Periode zu einem mehr resignirten Standpunkt gekommen ist. Er führt selbst an, dass, während er früher in diagnostisch günstigen Fällen die Patienten zur Operation gedrängt habe, er jetzt ihnen nur die Chancen der Operation auseinandersetze und sie dann selbst entscheiden lasse. Seine klaren, alle Umstände berücksichtigenden Auseinandersetzungen über die Diagnose des Sitzes und der Art der Tumoren werden jedenfalls dazu beitragen, anderen die Entscheidung in einzelnen Fällen zu erleichtern, sie von aussichtslosen Operationen abzuhalten und andererseits auch die Fälle der unter günstigen Bedingungen ausgeführten Operationen zu vermehren. Bei Besprechung der Operationserfolge bei Hirntumoren wird auch der palliativ günstigen Wirkung der Trepanation in Fällen von nicht operablem Tumor gedacht, auf die allerdings nur unter besonderen Umständen ähnlichen Wirkungen der Quincke'schen Spinalpunktion dagegen nicht eingegangen. Wegen der Häufigkeit syphilitischer Geschwülste auch in Fällen von nicht sicher bekannter Infection empfiehlt der Verfasser, in der Regel der Operation eine Jodkali- oder Quecksilberkur vorauszuschicken, und hebt dabei hervor, dass das Jodkali unter Umständen auch bei nicht syphilitischen Tumoren wesentliche Besserung und länger dauernden Stillstand der Symptome herbeiführe.

J.

---

4. **Specielle Pathologie und Therapie.** Herausgegeben von **H. Nothnagel.** X. Bd. I. Theil. **Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata** von Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** und Prof. Dr. **Goldscheider.** I. Allgemeiner Theil. Wien. 1895.

Von dem Nothnagel'schen Sammelwerk sind wieder mehrere auf die Krankheiten des Nervensystems bezügliche Abhandlungen erschienen, von welchen wir zunächst die vorliegende erwähnen. Die Vereinigung der beiden im Titel genannten Autoren zu einer Beschreibung der Rückenmarkskrankheiten lässt von vornherein ein interessantes und gründliches Werk erwarten, und in der That werden durch den zunächst erschienenen allgemeinen Theil diese Erwartungen vollauf bestätigt. In der anatomischen und physiologischen Einleitung wird in übersichtlicher Darstellung der jetzige Stand unserer Kenntnisse vom Bau des Rückenmarks und von seinen Functionen bezeichnet, wobei die gesicherten Thatsachen und die noch hypothetischen Annahmen klar auseinandergehalten werden. In dem Capitel über allgemeine pathologische Anatomie werden nach kurzer Erwähnung der Untersuchungsmethoden die vorkommenden Veränderungen beschrieben, dabei auch die Bedeutung der Neuronlehre für die Auffassung gewisser Systemerkrankungen hervorgehoben, dagegen die sogenannten combinirten Systemerkrankungen einer im Wesentlichen ablehnenden Kritik unterzogen. Das Capitel über allgemeine Symptomatologie bringt in den einzelnen Abschnitten über motorische, sensible, trophischeu. s. w. Störungen zahlreiche interessante und belehrende Ausführungen, in dem Abschnitt über spinale Ataxie wird die bekannte sensorische Theorie der beiden Verfasser in übersichtlicher und gewiss für viele Fälle zutreffender Weise entwickelt; ob die völlige Ablehnung einer im Rückenmark stattfindenden centrifugalen Coordination gerechtfertigt ist, dürfte allerdings noch Zweifeln begegnen. In einem besonderen Abschnitte werden die in neuester Zeit gewonnenen Erfahrungen über die Höhenlocalisation von Querschnittserkrankungen, dann auch die über die Localisation innerhalb des Querschnitts zusammengestellt. Schliesslich folgt ein kurzes Capitel über Aetiologie, welches naturgemäss erst durch den speciellen Theil eine Ergänzung finden kann, und ein ausführliches über die allgemeine Therapie der Rückenmarkskrankheiten. Wir werden nach dem Erscheinen des zweiten Theiles auf das vorliegende interessante Werk zurückkommen. J.

Aus Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie: IX. Band, II. Theil:

5. Prof. Dr. **v. Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse.** Wien 1894. 108 Seiten; und ebendort XII. Band, II. Theil:

6. Prof. Dr. **v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände.** Wien 1895. 210 Seiten.

Die beiden hier bezeichneten Abhandlungen sind neue Beispiele der glänzenden Darstellungsweise des Verfassers. Klare übersichtliche Schilderung.

Hervorhebung der wesentlichen Thatsachen mit Uebergehung nebensächlicher Detailausführungen machen ihre Lektüre zu einer angenehmen und leichten, und auch der specielle Fachmann wird sich vielfach durch diese neue, auf ungemein reicher persönlicher Erfahrung fussende Bearbeitung der bekannten Stoffe angeregt fühlen. J.

---

7. **Carl Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia.** Festschrift zum fünfzigjährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. 3. November 1895, mit XIII Tafeln.

W. stellte es sich zur Aufgabe, eine Methode zu finden, um die Topographie der Neuroglia zu studiren und fand nach jahrelangem Experimentiren eine Färbung, durch die das Stützgerüst deutlich, isolirt und vollständig dargestellt wird, allerdings nur der Faser- und Kernbestandtheil desselben. Die Ergebnisse der Untersuchung mit dieser Methode waren folgende.

Im ausgebildeten normalen Zustande besteht die Neuroglia aus Zellen und ausserdem aus Fasern. Letztere bilden die Hauptmasse. Uebergänge der Fasern in das bei der Färbung unsichtbare Protoplasma um die Kerne herum sind nicht zu bemerken. Fasern und Protoplasma sind chemisch verschiedene Gebilde. Ein Zusammenhang der Fasern mit dem Zellenleib besteht also nicht, war aber vorgetäuscht durch die bisher angewandten wenig elektiven Färbemethoden. Die mit dem neuen Verfahren dargestellten Fasern sind als nicht nervöse Intercellularsubstanz aufzufassen, weil dabei alles Nervöse ungefärbt bleibt, weil die Fasern eine modificirte, mit dem Zellenleib nicht im Zusammenhang stehende Substanz darstellen, und weil sie unter pathologischen Verhältnissen sich ganz wie eine Bindesubstanz verhalten und wuchern, während das nervöse Gewebe zu Grunde geht. Verf. findet weiterhin Folgendes in Betreff der Verbreitung der Neuroglia. Unter dem Ventrikelepithel liegt stets eine Schicht sehr eng verwebter Neurogliafasern, das dichteste Geflecht dieser Art, welches im Centralnervensystem normaler Weise vorkommt. Auch die äussere Oberfläche des Centralorgans zeigt eine ähnliche Verdichtung der Neuroglia, nur nicht so eng gewebt und so dick wie die ependymäre Anhäufung. Auch können Neurogliaanhäufungen innerhalb des ausgebildeten Centralnervensystems dafür Zeugniss ablegen, dass früher diese Stellen innere oder äussere Oberfläche bildeten. Neurogliafasern fanden sich fernerhin um deutlich abgesetzte Nervenfaserbündel, um grosse Ganglienzellen herum und an den Grenzen der die Gefässe bergenden Räume.

Zwischen Neurogliafasern und nervösen Gebilden liess sich niemals auch nur der geringste Uebergang nachweisen.

Aus der detaillirten Beschreibung der Neuroglia in den einzelnen Theilen des Centralnervensystems heben wir noch Folgendes hervor:

Die Substantia gelatinosa Rolandi ist ausserordentlich arm an Neurogliafasern, so dass kein einziger Theil des Rückenmarks mit ihr in dieser Beziehung verglichen werden kann.

Auch in den tieferen Schichten der Grosshirnrinde, in der der radiären markhaltigen Fasern, ist Neuroglia nur in ganz zerstreuten Fäserchen vorhanden, wird aber auf weite Strecken ganz vermisst. Streifenhügel und Linsenkern zeigen Neurogliaverhältnisse entsprechend dem Typus der Grosshirnrinde. Die Neuroglia ist hier ungemein sparsam gegenüber dem Sehhügel.

Der 10. Abschnitt enthält endlich eine ausführliche Darstellung der Methode, die im Wesentlichen darin besteht, dass kleine, nicht über $^1/_2$ Ctm. dicke Stücke entweder direct oder nach vorheriger kurzer Formolhärtung auf 8 Tage in eine Kupferbeize gebracht werden (5 pCt. essigsaures Kupferoxyd, 5 pCt. gewöhnliche Essigsäure, $2^1/_2$ pCt. Chromalaun in Wasser). Die Schnitte werden dan nreducirt, indem man sie zuerst in eine Kalium hypermanganicum-Lösung und dann in eine wässrige Lösung von Chromogen und Ameisensäure bringt. Die Färbung geschieht auf dem Objectträger durch eine Färbemethode, welche eine geringe Modification der Fibrinfärbemethode des Verfassers darstellt. Die Prozedur erfordert im Ganzen 12 Tage. Vorzügliche Abbildungen sind der bedeutsamen Veröffentlichung beigegeben. Köppen.

---

8. **B. Sachs,** M. D. Professor of mental and nervous diseases in the New-York Policlinik, **A treatise on the nervous diseases of children.** New-York 1895. 600 Seiten. Mit zahlreichen Holzschnitten. —
9. **Francis E. Dercum,** A. M. M. D. Clinical professor of nervous diseases in the Jefferson medical college of Philadelphia, **A Text-Book on nervous diseases by American Authors.** With 341 engravings and 7 colored plates. Philadelphia, 1895. 1056 Seiten.

Unsere amerikanischen Collegen haben die neuropathologische Literatur durch zwei umfangreiche Werke über Nervenkrankheiten bereichert. Das eine ist die Arbeit des durch seine Aufsätze über Rückenmarksyphilis u. v. a. bekannten Neuropathologen Prof. Sachs in New-York, der sich die Aufgabe gestellt hat, die im Kindesalter vorkommenden Nervenkrankheiten einer zusammenfassenden Darstellung zu unterziehen.

Wie er in der Vorrede angiebt, hielt er es für zweckmässig, alle diejenigen Krankheiten in das Buch aufzunehmen, welche entweder häufig in den Kinderjahren vorkommen oder welche, falls sie in diesem Alter vorkommen, dadurch besondere charakteristische Züge erhalten. Was die Anordnung des Stoffes betrifft, so werden im ersten aus 11 Kapiteln bestehenden Theile die functionellen Nervenkrankheiten abgehandelt und zwar Convulsionen, Eclampsia infantum, Epilepsie, Hysterie, Chorea, choreaähnliche Erkrankungen, Tetanus, Tetanie, Kopfweh, Störungen des Schlafes, vasomotorische und trophische Neurosen. Der zweite Theil bringt in 22 Kapiteln die organischen Nervenkrankheiten, beginnend mit den peripheren Lähmungen und der multiplen Neuritis, auf welche die spinalen und dann die cerebralen Erkrankungen folgen. Die Muskelkrankheiten (auch die primären Myopathien) werden im Anschluss an die spinalen Atrophien behandelt. Die Thomsen'sche Krank-

heit wird in einem Anhang zu den choreiformen Zuständen beschrieben, wobei die Bemerkung von Interesse ist, dass dieses Leiden in Amerika ausserordentlich selten zu sein scheint und daselbst dem Verfasser erst ein einziges Mal zur Beobachtung gekommen ist. In einem ausführlichen einleitenden Kapitel werden die bei Nervenkrankheiten in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden beschrieben, in einem Appendix am Schlusse des Buches werden einige therapeutische Bemerkungen angefügt als Ergänzung zu den bei den einzelnen Krankheiten gegebenen Kapiteln über Therapie, wobei nur vielleicht noch mehr in's Einzelne gehende Angaben über die den verschiedenen Perioden des Kindosalters entsprechenden Dosirungen erwünscht gewesen wären. — Das Buch ist im Uebrigen sehr gründlich durchgearbeitet und reich an treffenden Bemerkungen, es zeigt, dass der Verfasser nicht nur die Literatur, auch die deutsche, vollständig beherrscht, sondern auch vielfach aus ausgedehnter eigener Erfahrung geschöpft und dieselbe kritisch verwerthet hat.

Das zweite oben angezeigte Buch ist ein Sammelwerk, zu dessen Herausgabe sich 22 amerikanische Neurologen vereinigt haben, darunter Namen wie Weir Mitchell, Allen Starr, Charles Dana, Francis Dercum u. a. Dasselbe behandelt das gesammte Gebiet der Nervenkrankheiten und giebt Zeugniss von dem ausserordentlichen Eifer, mit welchem die amerikanischen Fachgenossen sich in die Einzelheiten derselben vertieft haben. „As representative of our great medical schools", wie es Dercum in der Vorrede bezeichnet, ist das Werk von besonderem Interesse, indem es die gründliche und durchaus auf der Höhe der heutigen Forschung stehende Methode dieser Schulen erkennen lässt. Wie in allen Sammelwerken kommen in einzelnen Capiteln verschiedene Anschauungen der Mitarbeiter über die noch der Discussion unterliegenden Fragen zur Geltung, ein Umstand, der für den sachkundigen Leser eher anregend als störend ist; im Ganzen ist aber das Werk aus einem Guss gearbeitet und schliesst sich würdig den zahlreichen Werken über Nervenpathologie an, welche im Laufe der letzten Jahre in Deutschland, England und Frankreich erschienen sind. J.

Aus der mit der Bitte um Weiterverbreitung uns zugegangenen

Einladung zum III. internationalen Congress für Psychologie

entnehmen wir, dass dieser Congress vom 4.—7. August 1896 in München tagen wird.

Das Empfangscomité besteht aus den Herren: Prof. Dr. Lipps, als Vorsitzendem, Dr. Frhr. von Schrenck-Notzing als Generalsekretär, Ernst Retter als Cassirer, ferner aus den Mitgliedern: Prof. Grashey, Prof. Rüdinger, Prof. Joh. Ranke, Prof. Graetz, Geheimr. v. Kerschensteiner, Privatdocent Dr. Cornelius, Privatdocent Dr. Cremer, Dr. Hirth, Dr. Fogt, Edmund Parish, Dr. Weinmann, Carl Kabisch als stenographischem Sekretär.

Das internationale Organisations-Comité wird gebildet von dem 1. Präsidenten Prof. Stumpf, Berlin, dem 2. Präsidenten Prof. Lipps, München, dem Generalsekretär Dr. Frhr. v. Schrenck-Notzing, München, ferner den Mitgliedern: Prof. Bain, Aberdeen, Prof. Baldwin, New-Jersey, Prof. Bernheim, Nancy, Prof. Delboeuf, Brüssel, Prof. Donaldson, Chicago, Prof. Ebbinghaus, Breslau, Prof. Ferrier, London, Prof. Fullerton, Philadelphia, Prof. Stanley-Hall, Worcester, Prof. Hitzig, Halle, Prof. James, Cambridge, Prof. Lehmann, Kopenhagen, Prof. Liégois, Nancy, Prof. Lightner Witmer, Philadelphia, Mr. Myers, Cambridge, Dr. Newbold, Philadelphia, Prof. Preyer, Wiesbaden, Prof. Richet, Paris, Prof. Schäfer, London, Prof. Sidgwick, Cambridge, Prof. Sully, London, Prof. Ward, Cambridge.

Die Eröffnung des Congresses findet Dienstag, den 4. August 1896, Vormittags in der grossen Aula der Universität statt. Zur Theilnahme an den Sitzungen sind eingeladen Gelehrte und gebildete Personen, welche für did Förderung der Psychologie und für die Pflege persönlicher Beziehungen unter den Psychologen verschiedener Nationalitäten Interesse hegen. Weibliche Mitglieder des Congresses geniessen dieselben Rechte wie die männlichen.

Vorträge müssen bis zum 15. Mai 1896 bei dem Sekretariat des Congresses (München, Max-Josephstrasse 2) angemeldet werden.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE. DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVIII. BAND. 2. HEFT.
MIT 8 TAFELN.

BERLIN, 1896.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

XIV.

Ein „geborener Verbrecher“.

Von

Dr. Alzheimer

in Frankfurt a. M.

In Kurella's Buch „Naturgeschichte des Verbrechers“ findet sich S. 213 die Geschichte des Candidaten der Theologie O..., die mit der Bemerkung schliesst: „Es handelt sich hier um einen Betrüger, der, wie die „auf der Pille schnorrenden“ Vaganten des 15. Jahrhunderts eine interessante Nervenkrankheit vorgiebt, um vom Betrug zu leben, nachdem eine Neigung zum ungebundenen Genussleben ihn aus seiner Laufbahn heraus in die Vagabondage gebracht hat, trotzdem ihm wiederholt, so im Heeresdienst, Gelegenheit zur Rehabilitirung geboten war. Er hat sich meiner Beobachtung als ein durch und durch verlogener, jedes Ehrgefühls barer Mensch gezeigt, bei vortrefflicher äusserer Haltung und hervorragender Intelligenz, die ihn zu seiner Auffassung moderner wissenschaftlicher Probleme und vorzüglicher Darstellung seiner angeblichen Sexualanomalie befähigte, so dass er einen recht scharfsinnigen Lehrer der Psychiatrie täuschen konnte“.

Bald nach dem Erscheinen von Kurella's Buch hatte ich Gelegenheit den Candidaten O. näher kennen zu lernen. Erst hatte er mich, wie so viele andere, indem er mir von seiner sexuellen Perversität erzählte, um Geld angegangen, dann hatte ich ihn als Sachverständiger vor Gericht zu begutachten und schliesslich konnte ich ihn noch während 6 Wochen, für welche er zur Untersuchung seines Geisteszustandes in die hiesige Anstalt eingewiesen war, genau untersuchen und das äusserst umfangreiche Actenmaterial, welches bereits über ihn angewachsen war, einsehen.

Das Urtheil, zu dem wir hier über den Candidaten O. gekommen sind, ist von dem Kurella's wesentlich abweichend. Der Fall aber,

der schon vielfach dem Urtheil Sachverständiger unterbreitet gewesen ist, scheint mir in mehrfacher Beziehung so eigenartig, dass eine genauere Darstellung desselben allgemeines Interesse verdienen dürfte.

Die nachfolgende Schilderung ist im Wesentlichen einem umfangreichen auf Verlangen des Staatsanwaltes erstatteten Gutachten entnommen.

Geschichtserzählung.

Der Lehrer, frühere Candidat der Theologie O . . . hatte im Juli vergangenen Jahres in Frankfurt a. M. an aufeinanderfolgenden Tagen bei mehreren Aerzten vorgesprochen und Gelduntersützungen erhalten, oder zu erhalten versucht, indem er vorgab, er sei in Coblenz bei einer befreundeten Familie zum Ferienbesuche, sonst als Lehrer an einer Lieutenantspresse zu Brieg und leide seit seiner Jugend an einer sexuellen Abnormität, in der Weise, dass ihn der Anblick eleganten Damenschuhwerks in die heftigste sexuelle Erregung versetzte und mit unwiderstehbarer Gewalt zwinge, der Trägerin des Schuhes zu folgen. So sei er heute Morgen in Coblenz einer Dame begegnet, die zur Bahn gegangen sei und deren Schuhwerk ihn wieder so gereizt und gefesselt habe, dass er ihr nach, hierher hätte folgen müssen. Das Taschengeld, das er gerade bei sich gehabt, habe er für das Billet ausgegeben und er sei jetzt in die ihm höchst peinliche Situation gekommen, eine Unterstützung erbitten zu müssen, damit er noch heute wieder nach Coblenz zurückkomme, wo man sich über sein plötzliches Verschwinden Sorge machen würde. Den ihm geliehenen Betrag werde er baldigst zurückerstatten. Er zeigte ein Schriftstück vor, in welchem mit Siegel attestirt war, dass er im Jahre 1892 sechs Monate in der Irrenheilanstalt zu Brieg in Pflege gewesen und erzählte, dass er auch in Halle und Dresden psychiatrisch behandelt worden sei. Von Dr. W. zur Anzeige gebracht, wurde ein Haftbefehl gegen ihn erlassen, während er eine schon einige Tage vorher, am 12. Juli 1893, vom hiesigen Amtsgericht wegen Bettelns verhängte Haftstrafe von 3 Tagen abbüsste.

Es stellte sich heraus, dass O. von dem Amtsgericht zu Görlitz und Oels gleichzeitig wegen ganz ähnlicher Vergehen steckbrieflich verfolgt wurde.

Bei der ersten Verhandlung gegen O. vor dem hiesigen Schöffengericht, 29. Juli 1893, wurde beschlossen, Gutachten von den Irrenanstalten, in welchen O. behandelt worden war, über seinen Geisteszustand einzuziehen. Eine zweite auf den 23. December 1893 anberaumte Verhandlung wurde vertagt, weil die gutachtlichen Aeusserungen noch nicht eingelaufen waren; gleichzeitig wurde Dr. Laquer, Specialarzt für Nervenkrankheiten zu Frankfurt a. M. und der Verfasser zu einer sachverständigen Begutachtung des O. aufgefordert. In einer dritten Sitzung des Schöffengerichts vom 30. December 1893 gelangten nun das Gutachten des Dr. Kurella, zweiter Arzt an der Irrenanstalt zu Brieg in Schlesien und der DDr. L. und A. zu Frankfurt a. M. zur Verlesung. Sie widersprachen sich in ihren Schlussfolgerungen so vollständig, indem K. den O. für geistesgesund und einen höchst geriebenen Simulanten und Betrüger,

L. und A. aber für geisteskrank und unzurechnungsfähig erklärten, dass das Gericht beschloss, eine Entscheidung zu vertagen, durch eine commissarische Vernehmung die Gutachten noch weiterer Aerzte, welche den O. beobachtet hatten, einzuholen und dem O. einen Vertheidiger zu bestellen, nach dessen Anhörung eventuell eine Beobachtung des O. in einer Irrenanstalt verfügt werden solle. Der Vertheidiger des O. erklärte sich gegen eine Beobachtung in einer Irrenanstalt, da er durch das Gutachten des Dr. Kurella, welches auf einer längeren Beobachtungszeit als das der anderen Aerzte basire, die Sachlage für hinreichend geklärt finde. In einer vierten Sitzung des Schöffengerichts gelangten die Vernehmungen des Geheimen Medicinalraths Prof. Dr. Hitzig in Halle, des Stabsarztes Dr. L..... in Berlin und des Dr. J... vom Garnisonlazareth des Gardeschützen-Bataillons zu G..... zur Mittheilung, durch welche einige für die Beurtheilung des Geisteszustandes des O. wichtige Angaben des Gutachtens Kurella's als nicht ganz begründet nachgewiesen wurden. In einer fünften Sitzung des Schöffengerichts (10. März 94) wurde deswegen beschlossen, den Angeklagten nochmals zur Beobachtung in eine Irrenanstalt einzuweisen und ein weiteres sachverständiges Gutachten über den Geisteszustand des O. einzufordern.

Am 16. März 1894 erfolgte die Aufnahme des O. in die hiesige Irrenanstalt.

Wir haben uns Mühe gegeben alles Material zu sammeln, welches bisher über die Vorgeschichte des O. actenmässig festgelegt war, haben noch selbst von den Angehörigen Auskunft zu erhalten uns bemüht, um unsere erneute Begutachtung auf die weiteste Grundlage zu basiren und damit auch die Gründe aufzuklären, welche zu einer entgegengesetzten Beurtheilung des O. in den Gutachten Kurella's und der anderen Sachverständigen geführt hatten.

Die nachfolgenden Darlegungen basiren:

1. auf den Acten des Königl. Divisionsgerichts der 2. Garde-Infanteriedivision, in dem im Jahre 1889 gegen O. anhängigen Strafverfahren wegen Desertion, das dazu führte, dass p. O. wegen periodischen Irreseins als dienstuntauglich aus dem Militairdienst entlassen worden ist.

Sie enthalten sehr zahlreiche Zeugenvernehmungen über das Verhalten des O. zur Zeit der Begehung seiner Strafthaten und eingehende Erhebungen über sein Vorleben, ein ausführliches auf 2monatliche Beobachtung im Garnisonlazareth begründetes Gutachten der Stabs- und Stationsärzte Dr. D..... und Dr. L..... und sind deswegen von besonderer Wichtigkeit. Da sie in der Urschrift, weil sie von der Militairbehörde nicht aufzufinden waren, mir nicht zur Verfügung standen, konnte ich nur aus einer in den ärztlichen Acten der Irrenanstalt in Brieg befindlichen Abschrift zu ihrer Kenntniss gelangen. (In der Folge d. D. A. bezeichnet.)

2. Auf die ärztlichen Acten der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle, wo O. vom 6. November 1891 bis 14. Februar 1892 behandelt wurde, und welche durch die vom hiesigen Amtsgericht veranlasste Vernehmung des Geheimraths Prof. Dr. Hitzig in Halle noch eine weitere Erläuterung erfahren. (H. A.)

3. Auf das Gutachtung des Gerichtsarztes Sanitätsrath Dr. Lehmann in Dresden vom 3. April 1892, das zur Einstellung eines Strafverfahrens gegen O. wegen Betrug und Diebstahl und zu dessen Einweisung in die Irrenanstalt in Dresden führte.

4. Die ärztlichen Acten der städtischen Irrenanstalt in Dresden, enthaltend ein ausführliches Gutachten des Oberarztes Dr. Ganser. (D. A.)

5. Die ärztlichen Acten der Provinzialirrenanstalt in Brieg, aus denen besonders einige Briefe von früheren Bekannten des O. und Mittheilung eines Schwagers desselben über die psychische Belastung der Familie des Angeklagten von Bedeutung sind. (B. A.)

6. Die Acten des Königl. Amtsgerichts dahier, enthaltend das Gutachten des Dr. Kurella, eine Aeusserung des Stabsarztes Dr. L..... und Dr. J... (Fr. A. A.)

7. Auf Nachforschungen, welche wir noch selbst nach hereditären Verhältnissen des O. angestellt haben. (Fr. J. A.)

8. Auf den Ergebnissen der eigenen sechswöchentlichen Beobachtung und wiederholten eingehenden Untersuchung des O.

Nach allem diesen stellen sich die Familienverhältnisse und das Vorleben des O. in folgender Weise dar (persönliche Angaben des Angeklagten sind dabei vollständig ausser Acht gelassen):

O. wurde den 16. April 1865 zu Bremen als Sohn eines Missionsagenten der Brüdergemeinde der Herrenhuter geboren. In seiner Familie sind mehrfach nervöse Störungen und eigenthümliche Charaktere vorgekommen.

1. Der Vater des O. neigte etwas zur Melancholie und starb in Folge eines Schlaganfalles (Angaben des Gastwirths E., Schwager des O. [B. A.] und der E. S. geborne O. [Fr. J. A.]).

2. Die Mutter des O. litt seit ihrem Aufenthalt in Westindien, in ihren zwanziger Jahren, an Nervenschwäche, die sich darin äusserte, dass sie keine aufregenden Gemüthsbewegungen ertragen konnte, ohne nervöses Herzklopfen zu bekommen (Angabe der E. S. geb. O.) und an Migräne und Schlaflosigkeit (Angabe des Gemeindevorstandes von N. 24. Februar 1890). (D. G. A.)

3. Eine Schwester des O war eine Zeit lang nervenleidend (Angabe ihres Mannes des Gastwirths E.). Der Arzt constatirte übergrosse Nervenüberreiztheit, sie zeigte sich sehr aufgeregt, lachte unmotivirt (Angabe der Schwester E. S.). (Fr. J. A.)

4. und 5. Der älteste und dritte Bruder des O. haben Hang zum abenteuerlichen Leben gezeigt und sind verschollen (Angabe des Gemeindevorstandes in N., des Gastwirths E. und der Frau E. S.). (D. G. A.)

6. Ein Bruder der Mutter starb an Schlaganfall (Angabe des Gastwirths E.).

7. Ein Schwestersohn der Mutter, der Organist Otto W. war Trinker und endete im Trinkerasyl zu L. in Rheinland (Auskunft der dortigen Anstalt, des Gastwirths E. und der Frau E. S.).

8. Ein anderer Schwestersohn der Mutter, der Bierbrauer W. in N. war gleichfalls dem Trunke ergeben (Angabe der Frau E. S.).

O. selbst war nach den übereinstimmenden Angaben seiner Angehörigen

ein durchaus gesundes Kind und hatte nie eine ernstliche Krankheit durchzumachen. Die gewöhnlichen Kinderkrankheiten hatte er nur in leichter Form. An Krämpfen namentlich hat er nie gelitten. Er schien geistig sehr geweckt und bekam in der Schule nur gute Zeugnisse. Er war gutmüthig und gefällig und wegen seines freundlichen Wesens überall beliebt. Bis zu seinem achten Jahre besuchte er die Schule in Bremen und kam dann in das Erziehungsinstitut der Missionarkinder, wo er bis zu seinem 11. Lebensjahre verblieb. Sein damaliger Lehrer spendet ihm viel Lob, meint aber: „wohl liess sich schon damals annehmen, dass er nicht charakterfest werden würde“. (D. G. A.)

Was ihm zu dieser Vermuthung Veranlassung gab, hat er nicht ausgeführt. 1876 kam O. an das Pädagogium der Herrnhuter Brüdergemeinde, da man ihn zum Studium der Theologie geeignet hielt. Er hat sich dort nach Angabe des Directors B. während 6 Jahren tadellos geführt (D. G. A.). Von 1883 ab war er im theologischen Seminar. Auch dort führte sich O. nach Bericht des Predigers U., damals Vorstand der Anstalt, während der ersten $2^1/_2$ Jahre in jeder Weise gut. Erst im dritten Jahre hatte sich der nachstehende Fall zugetragen.

„O. kam eines Tages zu mir und bat mich um Urlaub, da er seinen in der Nähe von N. wohnenden Vater, welcher todtkrank sei, besuchen wolle, er bekam Urlaub ohne bestimmten Termin zur Rückkehr, da solches mit Rücksicht auf die Krankheit des Vaters nicht gut möglich war. Nach einiger Zeit kamen die Kameraden des O. zu mir und erzählten mir, es sei inzwischen ein Brief an ihn gekommen, welchen sie geöffnet und aus dem sie ersehen hätten, dass O. nach dem Tode seines Vaters N. verlassen hätte und man nicht wisse, wo er sich aufhalte. Veranlasst wären sie zu dieser Anzeige noch weiter dadurch, dass O. vor seiner Abreise, die ihm als Kassenführer anvertraute kameradschaftliche Kasse bestohlen habe. Im Begriffe polizeiliche Ermittelungen nach O. anstellen zu lassen, kehrte derselbe noch an demselben oder am folgenden Tage zurück, worauf ich ihm Vorhaltungen wegen des Geschehenen machte. Er erklärte mir nun, dass er theils wegen Geldverlegenheiten, theils durch den Tod seines Vaters ein so dumpfes angstvolles Gefühl bekommen habe, dass er sich mehrere Tage, er wisse selbst nicht mehr wo, umhergetrieben habe. Und in der That machte O. damals auf mich den Eindruck eines geistig nicht unwesentlich gestörten Menschen“. (D. G. A.)

Aus einem Briefe des Gastwirths E. (B. A.) erfahren wir noch weiter, dass O. nach dem Tode seines Vaters mit auffallender Hast und Nachdrücklichkeit seine Abreise betrieben und Versuche, ihn zu längerem Bleiben zu veranlassen, abgelehnt, aber statt nach H. zurückzureisen, sich in Brieg herumgetrieben habe, nachdem er sich von einer ehemals in der Familie bedientesten Wirthschafterin 20 Mark geliehen hatte. Die der Kasse der Kameraden unterschlagene Summe betrug 300 Mark. Die Vergehen des O. hatten dessen Entlassung aus dem Seminar zur Folge. Er fand eine Stellung als Lehrer in einer Herrnhuter Gemeinde zu K. Hier soll er sich nach einer Mittheilung des

Lehrers dem Trunke ergeben gezeigt und unverhältnissmässig Schulden gemacht haben. (D. G. A.)

Der Director der Anstalt R. giebt an, dass O. etwa viermal die Anstalt verlassen habe, über Nacht ausgeblieben sei und sich erst anderen Tags wieder eingefunden habe. Er sei unmöglich geworden, weil er sich einmal im betrunkenen Zustande seinen Schülern gezeigt habe. Der Vorstand der Brüdergemeinde beschloss daher ihn nach N. zu berufen, um ihn an der dortigen Anstalt im Kreise seiner früheren Kameraden sittlich zu festigen. Obgleich ihm das Reisegeld vorher gegeben worden und er wusste, dass seine Berufung nach N. der letzte Versuch war, den man mit ihm machen würde, traf er dort nicht ein und es stellte sich heraus, dass er seine Reise in Frankfurt a. M. unterbrochen hatte und sich dort herumtrieb. Da er wegen Bezahlung seiner Zeche in Schwierigkeiten gekommen war, telegraphirte er um Geld, das man an den Wirth gleichzeitig mit dem Betrag für ein Billet nach N. und der Bitte schickte, ihn in die Eisenbahn zu bringen. Dies geschah, aber in Halle unterbrach er wieder die Reise. Der Director in N. verzichtete in Folge dieser Vorkommnisse nun auf O.'s Thätigkeit und die Brüdergemeinde liess ihn gänzlich fallen. Zerlumpt, zerrissen und in jeder Weise heruntergekommen, sprach O. schliesslich bei einem früheren Lehrer von ihm Dr. D. in Leipzig vor, um Hülfe bittend. Er wurde freundlich aufgenommen, bekleidet, gespeist und ihm eine Stube eingeräumt. Bald aber schrieb Dr. D. den Angehörigen, sie sollten den O. abholen, er könne ihn nicht länger behalten, da er ihm werthvolle Bücher entwendet, verkauft, Briefmarken gestohlen habe, obwohl er Kost und Logis erhalte und sich über nichts beschweren könne. Seine Mutter nahm ihn darauf zu sich und er blieb in N. bis zu seinem Eintritt bei den Gardejägern. Während seines Aufenthaltes bei der Mutter führte er sich gut, aber auch hier kam es vor, dass er über Nacht ausblieb (Brief des Gastwirths E., Vernehmung der Mutter des O. Bernhardine O. D. G. A.)

Zu damaliger Zeit hat O. seiner Umgebung auf Befragen nach dem Grund seiner anstössigen Lebensführung einige Auskunft über seine inneren Vorgänge gegeben. Dem Director R. in K. erzählt er, er werde von Zeit zu Zeit von einem unwiderstehlichen Drange befallen, der ihn hinaus in die Welt treibe und demgegenüber er vollständig willenlos wäre. Der Prediger W. sprach in der Zeit vor seinem Militairdienst, wo er zu Hause lebte, öfters mit ihm eingehend über seinen Lebenswandel. O. erzählte ihm, dass er von Zeit zu Zeit von einem unwiderstehlichen Drange befallen würde, Wirthshäuser zu besuchen, und dass er diesem Drange, selbst auf die Gefahr des Verlustes der werthvollsten Güter und Lebensaussichten nicht widerstehen könne. Er könne in solchen Fällen nichts weiter thun als träumen und trinken. Die Mutter des O. berichtet, dass er nach solchen Excessen reuig und auffallend still schien. Der Prediger W., dass man ihn, als er einmal fortgelaufen war, träumerisch versunken bei einem Glas Bier gefunden habe, er kann nur annehmen, dass er periodisch geistesgestört sei. (D. G. A.)

Ueber die Vorkommnisse während des Militairdienstes des O. erhalten

wir den besten Aufschluss durch den Bericht des Hauptmanns und Compagniechefs von B. (D. G. A.)

O. hatte sich, obwohl berechtigt zum einjährigfreiwilligen Dienste, in Folge seiner Vermögensverhältnisse, zum dreijährigen Dienste gemeldet und wurde am 9. November 1888 als Ersatzrekrut der ersten Compag. des Gardeschützenbataillons zu Grosslichterfelde überwiesen. Er zeigte den grössten Eifer im Dienst, war fortgesetzt ordentlich und sauber in seinem Anzuge, bescheiden und gerne gesehen bei seinen Kameraden, überaus solide und mässig in seinen Lebensbedürfnissen, so dass sein Compagniechef schon mit dem Gedanken umging, die Aufnahme desselben in den Stand der Einjährigfreiwilligen zu beantragen, als derselbe plötzlich am Sonntag den 3. März 1889 die ihm ertheilte Ausgeherlaubniss überschritt, nachdem er sich vorher eine kleine Geldsumme von einem Kameraden erschwindelt hatte. Nach zwei Tagen wieder aufgegriffen, stellte sich heraus, dass er sich ziel- und planlos in Berlin herumgetrieben und fortgesetzt gebettelt hatte. Einen vernünftigen Grund für seine Urlaubsüberschreitung wusste er nicht anzugeben.

Er wurde zu 3 Wochen Mittelarrest und 7 Tagen Haft verurtheilt, führte sich aber während der nächsten Monate wieder so gut, dass eine erneute Entweichung kaum mehr befürchtet wurde. Am 1. Juni erhielt er den Besuch seines jetzigen Schwagers und verabredete sich mit ihm für den nächsten Sonntag nach Berlin. Diese Verabredung hielt er jedoch ohne jeden ersichtlichen Grund nicht inne, sondern trieb sich, nachdem er sich wiederum Geld, welches er jeder Zeit von seinem Schwager erhalten konnte, anderweitig erborgt hatte, ganz in derselben Weise wie das erste Mal in Berlin und Umgebung herum, bis er nach 8 Tagen festgenommen wurde. Auch diesmal zeigte sich O. zwar sehr ruhig und zerknirscht, wusste aber wiederum für seine unerlaubte Entfernung durchaus keinen Grund anzugeben. Nachdem er nunmehr eine kriegsgerichtlich ihm auferlegte Gefängnissstrafe von 8 Wochen verbüsst hatte, wurde er in seiner Freizeit seitens der Compagnie unmerklich, aber streng überwacht, führte sich aber wieder zur vollsten Zufriedenheit und gab zu keinem Tadel Veranlassung. Mit seiner Einwilligung wurde er als Flickschneider auf die Bataillonshandwerkstätte commandirt, wo er sich sehr fleissig und anstellig zeigte, aber dadurch auffiel, dass er zeitweise minutenlang wie geistesabwesend vor sich hinstarrte und manchmal erst nach wiederholtem Anrufen verstört in die Höhe fuhr.

Am 8. December 1889 ging er nach dem Dorfe Gross-Lichterfelde kam Abends nicht zurück und wurde erst am 12. December wieder aufgegriffen.

Sein Compagniechef, der sich den merkwürdigen Widerspruch zwischen dem zeitweiligen Diensteifer, dem alles Lobes würdigen Verhalten des O. und seinen dreimaligen Excessen, wobei er in einer jedes soldatischen Gefühles baren Weise in seiner Uniform zu betteln pflegte, nur durch eine zeitweilige Geistesstörung erklären konnte, beantragte eine ärztliche Untersuchung des Geisteszustandes des O.

Der Bataillonsarzt Dr. H . . . . . schloss sich der Meinung des Compagniechefs, dass eine Geistesstörung vorliege, an, empfahl aber eine ein-

gehende Untersuchung und Beobachtung im Lazareth und gleichzeitige Nachforschungen über sein Verhalten in früherer Zeit und über etwaige Belastung seiner Familie zu nervösen und psychischen Krankheiten.

Die Resultate dieser Nachforschungen sind schon zum grössten Theil in dem Vorhergehenden erwähnt, hier soll nur das Platz finden, was durch Zeugenerhebungen Belangreiches über sein Verhalten während der Militairzeit und die während dieser Zeit begangenen Excesse selbst festgestellt worden ist.

Der Oberjäger H., welcher längere Zeit Stubenältester des O. gewesen war, lobt sein Betragen, fand aber auffallend an ihm, dass er immer still und für sich war, keinen Anschluss an Kameraden suchte und manchmal am Tische sitzend vor sich hinstierte.

Auch der Gardeschütze R. bemerkte, dass O. still und verschlossen war, einen unsteten Blick hatte, Niemand direct ansehen konnte und manchmal wohl eine Minute lang in's Leere starrte, als ob sein Geist wo anders sei.

Die Kellnerin Marie K. giebt an, dass O. vor Weihnachten 1889 nach seiner dritten Entweichung aus der Garnison in Uniform in die S.'sche Wirthschaft in Berlin gekommen sei, er habe dabei auf sie einen auffallenden verstörten Eindruck gemacht und von Selbstmorden erzählt, die neuerdings vorgekommen seien. Einen Gast, der inzwischen in's Local gekommen sei, habe er anborgen wollen. Sie habe noch am selben Abend anderen Leuten gegenüber geäussert, der Soldat müsse nicht ganz richtig im Kopfe sein, sein ganzes Wesen habe etwas Verstörtes gehabt.

Der Wirth Salomon B. sah den O. in seiner Wirthschaft und fragte ihn, da er gelesen hatte, dass ein Gardeschütze desertirt sei und er gehört hatte, dass O. einen Gast hatte anpumpen wollen, ob er etwa der Desertirte wäre. O. wurde blass, fing an so zu zittern, dass er gar nicht sprechen konnte und erklärte schliesslich, dass er der Gesuchte sei, bat aber, ihn nicht anzuzeigen, dass er sich selbst melden könne, wodurch seine Strafe gelinder ausfalle. Er ging dann in Begleitung der Frau S. nach dem Polizeibüreau. Angetrunken sei O. nicht gewesen, aber auch auf den B. machte er von vornherein einen merkwürdigen Eindruck. Seine Stimmung wechselte sehr. Einige Male setzte er sich an's Klavier, spielte und sang, dann sass er wieder, ganz stumpfsinnig vor sich hinbrütend, da. Er machte den Eindruck, als ob es nicht ganz richtig mit ihm sei.

Auch auf den Schutzmann B., der den O. vom Polizeirevier nach der Wache des 2. Garderegiments verbrachte, machte er den Eindruck eines unvernünftigen, aber nicht niedergeschlagenen Menschen. Er erzählte dem Schutzmann auf Befragen, dass er schon öfters die Garnison verlassen habe, er meine selbst, es müsse nicht richtig in seinem Kopfe sein, es gefalle ihm sehr gut bei der Compagnie, aber er könne nicht anders, er würde auch später wieder ausrücken. Auf die Frage, was er während seiner Abwesenheit von der Truppe gemacht habe, entgegnete er nur, er sei aus einer Kneipe in die andere gegangen, Geld habe er nicht gehabt, aber die Gäste hätten für ihn bezahlt und so habe er sich durchgeschlagen.

Der Unteroffizier Sch., der den O. auf der Wache in Empfang nahm, fand

nichts Abnormes an dem Arrestanten; auch ihm erzählte er, wenn der Gedanke über ihn komme, so müsse er fortlaufen und Niemand könne ihn halten.

Während seiner Beobachtung im Garnisonlazareth schrieb nun O. auf die Aufforderung der Aerzte, eine Darstellung seines Gemüthszustandes zu geben, ein mehrere Seiten langes Schriftstück, in welchem er die erste Mittheilung von der Perversität seiner Geschlechtsempfindung machte. Die Aerzte nahmen keinen Anstand, dieses Bekenntniss als der Wahrheit entsprechend, hinzunehmen. In ihrem Gutachten vom 19. März 1890 äussern sich die Stabsärzte Dr. D..... und Dr. L..... dahin, dass O. an periodischem Irresein auf angeborener Grundlage leide. O. wurde daraufhin als unbrauchbar aus dem Militairdienste entlassen.

Auf jene Selbstbekenntnisse des O. und das erwähnte Gutachten werden wir noch später Gelegenheit finden, zurückzukommen.

Nachdem O. vom Militair entlassen war, nahm ihn die Mutter wieder zu sich. Später gab man ihn als Colonist in die Arbeitercolonie W., wo er fast $^3/_4$ Jahre verblieb. Hier wusste er sich, nach einer Angabe des Hausvaters H. (B. A.), das Vertrauen Aller, des Vorstandes sowohl wie der anderen Beamten zu erwerben und machte sich im hohen Grade nützlich, indem er durch Leitung des Gesangsunterrichts, Vorträge etc. viel zur Erheiterung der Colonisten beitrug. Seine Führung war ohne allen Tadel. Man empfahl ihn deswegen als Hauslehrer zu einem Pastor in U. in Thüringen, welcher ein grösseres Pensionat hatte. Auch hier machte er sich Anfangs sehr gut, fing aber bald wieder das alte Bummelleben an, lief 2mal ohne Sinn und Verstand fort und kam schliesslich auf seiner letzten Irrfahrt in die Königl. Irrenklinik in Halle.

Wie sich aus der Vernehmung des Vorstandes der Klinik, des Geheimen Medicinalraths Prof. Dr. Hitzig (Fr. A. A.), ergiebt, hatte O. den ersten Assistenzarzt der Klinik, Privatdocenten Dr. Wollenberg, wegen seiner Störung consultirt und gleichzeitig um 6 oder 7 Mark angesprochen, um seinen versetzten Ueberzieher auszulösen. Er erhielt das Geld, löste seinen Ueberzieher aus und folgte dem Rathe Dr. W.'s, sich zu seiner Behandlung in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Am 8. November hatte O. eine Stunde Urlaub bekommen, um eine persönliche Besorgung zu erledigen, er kehrte erst am nächsten Tage in einer tief deprimirten Stimmung zurück. Den Aerzten gab er an, dass er wieder von seinem alten Laster ergriffen worden sei, seinen Winterüberzieher versetzt und sich den Nachmittag und die Nacht auf der Strasse, in Tingeltangels und Weiberkneipen herumgetrieben habe. Die Gemüthsdepression hielt an bis zum 10. November. In der Folge wurde eine hypnotische Behandlung versucht.

„Am 26. December sah der Patient ein Paar Knopfstiefel am Corridor stehen. Sie verursachten bei O. wieder eine sehr heftige geschlechtliche Erregung“. „Er hätte dieselben sicher weggenommen, wenn er sich nicht rechtzeitig die Folgen dieses Schrittes überlegt hätte“. Darauf zeigte er sich wieder eine Zeit lang niedergeschlagen. Während eines Ausganges am 21. Januar war er wieder in einer sexuellen Erregung. „Er wäre sicher fortgelaufen, wenn ihm nicht der Wärter leid gethan hätte“.

Am 14. Februar entlief O. während eines Ausganges und kehrte nicht mehr zurück. (H. A.) Vernehmung des Geh. Medicinalraths Professor Dr. Hitzig. (Fr. A. A.)

Er scheint sich dann wieder in verschiedenen Städten herumgetrieben zu haben, Verwandte, Freunde und Bekannte um Unterstützungen angehend und von Aerzten Geldbeträge erbettelnd, indem er von seiner sexuellen Perversität erzählte und vorgab, wieder in die Irrenklinik in Halle, von wo er entflohen sei, zurückkehren zu wollen. Schliesslich wurde er wegen Betrug und Diebstahl in Dresden verhaftet. Bei seiner Verhaftung gab er an, dass er seine Strafthaten, von seiner sexuellen Perversität getrieben, begangen habe und wurde in einem Gutachten des Gerrichtsarztes Geh. Medicinalrath Dr. Lehmann am 3. April 1892 für unzurechnungsfähig erklärt und darauf ausser Verfolgung gesetzt. Man verbrachte ihn am 7. April 1892 in das städtische Irren- und Siechenhaus zu Dresden, von wo er, nachdem er in einem Gutachten des Oberarztes Dr. Ganser für unheilbar geisteskrank erklärt worden war, nach Brieg in die Provinzialirrenanstalt seiner Heimath abgeschoben wurde. Während seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt zu Dresden verhielt sich O. ruhig, er war fleissig, freundlich, entgegenkommend gegen Aerzte und Patienten, seine Stimmung war meist eine deprimirte. Objective Beobachtungen über krankhafte Aeusserungen seines Geschlechtstriebes oder sonstige psychische Anomalien wurden in der Dresdener Anstalt nicht gemacht, ebensowenig in Brieg, wo er bis zum 1. Januar 1893 verpflegt wurde.

Man liess ihn dort frei ausgehen, gewährte ihm Taschengeld, aber jedes Mal kehrte er zur rechten Zeit von seinen Spaziergängen zurück. Man gab ihn daher am 1. Januar 1893 in Familienpflege zu dem Inhaber eines Militairvorbereitungsinstituts in B., wo er als Lehrer Beschäftigung fand. Am 1. Februar erbat er Urlaub, um in Breslau mit seiner Schwester zusammen zu treffen, kehrte aber nicht wieder zurück. Nachträglich stellte sich heraus, dass der Vorwand für seine Beurlaubung nur ein fingirter gewesen war, dass er sich während seines Aufenthaltes bei von P. öfters Nachts aus der Wohnung entfernt und in zweideutigen Localen herumgetrieben und unter theilweise falschen Vorspiegelungen von verschiedenen Personen Geld erschwindelt hatte. Von seiner Thätigkeit als Lehrer war von P. sehr befriedigt gewesen.

Von Februar 1893 bis zu seiner Verhaftung in Frankfurt a. M. Anfangs Juli 1893 wandert nun O. in ganz Deutschland herum, zuerst in Schlesien, wo er im Februar in Breslau, Liegnitz, Görlitz, Hirschberg, Gradenberg Bekannte, Theologen und Aerzte um Geld anging, dann im März in Bernstadt einen Arzt und einen Pastor und in Oels zwei Aerzte und Geistliche um Unterstützungen ersuchte. Im April traf ihn Dr. Kurella in Berlin auf der Strasse und Anfangs Juli sprach er bei einem Arzte in Trier vor. In einem Notizbuch, das ihm bei seiner Verhaftung abgenommen wurde, fanden sich Adressen von Aerzten in Berlin, Zwickau, Chemnitz und Freiburg verzeichnet. Im Allgemeinen pflegte er den Aerzten, ebenso wie er es hier gemacht, zu erzählen, dass er in Folge seines krankhaft entwickelten Geschlechtstriebes einer Dame mit eleganter Fussbekleidung nachgereist sei und jetzt die Mittel zur Rückreise nicht

mehr besitze, anderen Leuten gab er an, dass ihm das Geld ausgegangen sei, oder dass er sein Geldtäschchen verloren habe. Immer versprach er das Geliehene baldigst wieder zu erstatten. Die Vorgänge, die dann schliesslich zu der Verhaftung des O. geführt haben, sind schon am Eingang der Geschichtserzählung angeführt, ebenso das Ergebniss der verschiedenen Verhandlungen des hiesigen Amtsgerichts, als Folge deren O. in die hiesige Irrenanstalt eingewiesen wurde.

II. Ergebnisse unserer Beobachtung.

Was die Resultate unserer Untersuchung betrifft, so fällt in körperlicher Beziehung schon beim ersten Anblick des O. eine hochgradige Asymmetrie in der Schädelbildung desselben auf. Man kann sagen, die massigere rechte Gesichtshälfte wird von der schlankeren linken theilweise umfasst. Während eine Linie, die man durch die sagittale Axe des Schädels gelegt denkt, in der oberen Hälfte ziemlich senkrecht mit leichter Neigung von rechts oben nach links unten verläuft, ist dieselbe im unteren Theile deutlich von links oben nach rechts unten gerichtet. Dementsprechend sind auch die einzelnen Theile des Gesichts ungleich, speciell ist das rechte Ohr länger als das linke (7 Ctm. zu 6,5 Ctm.), die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, die Nase verläuft von rechts oben nach links unten, ebenso die Mundspalte. Die Ebene des harten Gaumens ist gleichfalls von rechts oben nach links unten geneigt, die Gaumennaht des Oberkiefers verläuft nicht gerade von vorn nach hinten, sondern zweigt in ihrem vordersten Drittel nach rechts ab.

Die im Allgemeinen sehr defecten Zähne stehen in unregelmässiger Reihe z. B. ist der rechte obere Eckzahn nach Aussen gedrängt. Die Eckzähne, soweit sie erhalten sind, sind den Schneidezähnen in der Form sehr ähnlich.

Die Schiefheit der Schädelbildung ist auch durch Messinstrumente nachweisbar, so beträgt:

1. die Entfernung des Nasenstachels von der Ohröffnung rechts 12, links $11^1/_2$ Ctm.;
2. die Entfernung des Processus mastoideus von der Protuberantia occipitalis externa rechts 13, links 12 Ctm.;
3. Die Entfernung der vorderen Kinnspitze von der Ohröffnung rechts $13^1/_2$, links $14^1/_2$ Ctm., im Uebrigen weichen die Schädelmaasse nicht erheblich von den normalen ab.

Aber auch an den übrigen Körpertheilen lassen sich Differenzen in der Entwickelung der beiden Körperhälften nachweisen.

Die Länge des Fusses beträgt rechts $27^3/_4$, links $26^3/_4$ Ctm. Der rechte Processus styloideus ulnae ist massiger als der linke.

Herz, Lunge, Leber und Nieren scheinen gesund. Der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss. Hoden und Penis sind gut entwickelt. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt. An einzelnen Tagen, 19.—21. März, 12. und 13. April war eine deutliche Differenz der Pupillen in der Weise zu beobachten, dass die rechte um ein gutes Theil weiter war und auch bei ganz gleicher

Beleuchtung und nach Reflexveränderung weiter geblieben ist. Die Zunge zeigt einen ganz leichten Tremor. Die Facialisinnervation beider Gesichtshälften ist gleich. Die mimische Beweglichkeit des Gesichts ist eine geringe, der Gaumenrachenreflex ist schwer auszulösen.

Die periphere Reflexerregbarkeit ist allenthalben leicht erhöht. Sehnen-, Haut- und Periostreflexe sind etwas lebhafter als normal. Eine Störung der Sensibilität lässt sich nicht nachweisen. Romberg'sches Symptom ist nicht zu beobachten, dagegen zeigten sich beim Stehen mit geschlossenen Augen sehr ausgesprochen die krampfhaften Zuckungen der Lider, wie man sie bei Neurasthenischen gewöhnlich findet.

Appetit und Verdauung des Patienten waren immer normal, eine Störung des Schlafes ist nicht beobachtet und geklagt worden.

In dem Verhalten des O. auf der Abtheilung fiel im Allgemeinen nichts besonderes Krankhaftes auf. Er war freundlich und höflich, nicht nur gegen die Aerzte, sondern auch gegen die ihn umgebenden Patienten, dem Wartepersonal zeigte er sich gerne bei Verrichtungen behülflich. In den Abendstunden spielte er zuweilen mit den anderen Kranken. Gewöhnlich aber hielt er sich allein. Im Allgemeinen machte er einen etwas deprimirten Eindruck. Schon nach wenigen Tagen bat er, ihm zu seiner Zerstreuung eine Beschäftigung anzuweisen. Er sei mit jeder Art Thätigkeit zufrieden. Alle ihm übertragenen Arbeiten hat er sorgfältig, sauber, mit Pünktlichkeit ausgeführt.

Von seiner sexuellen Abnormität sprach er erst auf Befragen und verwies dann auf die zahlreichen Darstellungen, welche er darüber schon bei früheren Gelegenheiten gemacht hätte, und die uns jedenfalls zugänglich sein würden. Wenn es wünschenswerth sei, dass er nochmals darüber sich äussere, so bitte er das schriftlich thun zu dürfen, da ihm eine mündliche Klarlegung derselben unangenehm wäre. Auf Aufforderung hat er uns dann eine lange Schilderung seiner perversen Sexualempfindungen niedergeschrieben und später noch dazu auf Befragen eine Reihe von weiteren Zusätzen mündlich gegeben.

Von seiner frühen Jugend an, so giebt O. an, ehe er eigentlich wusste, um was es sich handelte und ohne dazu verführt worden zu sein, habe er der Onanie gefröhnt. Er glaubt sich mit Bestimmtheit zu erinnern, dass schon zur Zeit seines Aufenthaltes in Bremen, also vor seinem 8. Lebensjahre, die weibliche Fussbekleidung seine damals noch ganz unklaren sexuellen Vorstellungen und Empfindungen beschäftigt habe. So habe er, als er in der Schule auf der vordersten Bank sass, öfters Gegenstände fallen lassen, um Gelegenheit zu finden, sich zu bücken und dabei den Schuhen der Lehrerin nahe zu kommen.

In der Folge habe er oft und auch mit zeitweisem Erfolg gegen

den Trieb zur Onanie anzukämpfen versucht, die perverse Sexualempfindung sei aber dieselbe geblieben.

Dabei sei es ohne Belang gewesen, ob der Schuh oder Stiefel am weiblichen Fusse sich befand und die Trägerin weibliche Reize besass oder nicht. Schon der Anblick eleganter weiblicher Schuhwaaren im Schaufenster genügte zu seiner sexuellen Aufregung, wenn auch der Reiz am Fusse befindlicher Schuhe ein erhöhter war. Kokettes und elegantes Schuhwerk pflegte ihn immer mehr zu fesseln als ein derber zierloser Schuh. Der Anblick genügte zur geschlechtlichen Aufregung. Wenn es ihm möglich war, suchte er aber auch durch die anderen Sinne, durch Gefühl und Geruch dem Gegenstand näher zu kommen, was seine Erregung erhöhte. Die sexuelle Erregung löste sich mit einem onanistischen Act.

Mit seiner Entlassung aus den Pensionaten, in welchen er seine Erziehung erhalten hatte und der grösseren Freiheit, die ihm seine späteren Lebensjahre brachten, sei der krankhafte Trieb gewachsen und zu einer unwiderstehlichen Leidenschaft geworden. Von ihr erfasst, habe er alle Rücksichten auf seine Familie, seine Stellung und seine Zukunft vergessen. Plötzlich sei das Bild des weiblichen Schuhes, welches seine geschlechtliche Erregung entfesselte, in seiner Vorstellung aufgetaucht, alles andere zurückdrängend. Eine innere Unruhe habe sich seiner bemächtigt, er habe alles liegen lassen, sich in die nächste grössere Stadt begeben und sich dort tagelang in den Strassen und Kneipen mit weiblicher Bedienung herumgetrieben, mehrere Nächte keinen Schlaf suchend und findend, bis er dann gänzlich erschöpft gewesen und schliesslich von selbst in seine Stellung zurückgekehrt oder von seinen Angehörigen aufgesucht oder zurückgebracht worden sei.

Wenn er bei magerer Kost und eifriger Arbeit gewesen, sei er seltener ein Opfer der ihn bezwingenden Vorstellung geworden. Am gewöhnlichsten habe sie ihn bei seinen Ausgängen und freien Stunden, wenn er allein war, überfallen. Er sei dann weggegangen mit der Absicht, rechtzeitig zu seinen Pflichten zurückzukehren. Hätte ihn aber einmal die Vorstellung erfasst, wäre er ihr noch mit der Absicht sich ihr gewiss zur rechten Zeit zu entziehen gefolgt und hätte er dann die Stunde, die ihn zurückrief, da er sich ihr nicht entreissen konnte, versäumt, dann wäre er ihr ganz widerstandslos zum Opfer gefallen und hätte ihr nachgehen müssen bis zur geistigen und körperlichen Erschlaffung.

O. pflegt zwischen grossen Anfällen und einem mehr gleichmässigen stets bestehenden Zustande von geringerer und weniger heftiger Neigung der Vorstellung weiblichen Schuhwerks zu verfallen, zu unterscheiden.

Solche Vorfälle grösseren Stiles seien gewöhnlich nur einige Male im Jahre aufgetreten.

Während einer solchen Zeit sei er dann in einer beständigen Aufregung und Unruhe begriffen, einige Male habe er dann auch geglaubt, Stimmen zu hören, die sangen oder auch seinen Namen riefen, Gegenstände nahmen für ihn eine phantastische Gestalt an. Die Erinnerung für die Zeit eines solchen Aufregungszustandes sei nur eine gedrängte, einzelne Vorkommnisse pflegten ihm nicht im Gedächtniss zu bleiben.

Tiefe Depression, eine verzweifelte Stimmung, die ihn schon an Selbstmord denken liess, seien diesen Zuständen gefolgt. In der Zwischenzeit fühle er sich geistig und körperlich wohl. Er habe Freude an seiner Thätigkeit und könne allen an ihn gestellten Forderungen nachkommen.

Zu dem normalen Geschlechtsverkehr habe er keine Neigung, doch giebt er an, gelegentlich seiner letzten Wanderschaft den Coitus mit einer Prostituirten versucht und zu Stande gebracht zu haben.

In seinen jüngeren Jahren habe er die erwähnte Perversion seines sexuellen Empfindens als eine verabscheuungswürdige Verirrung aufgefasst. Erst beim Militair, wo man an seiner vollen Zurechnungsfähigkeit zu zweifeln anfing, sei ihm der Gedanke gekommen, dass sein Trieb etwas Krankhaftes sein könne und er habe daher beschlossen, den Aerzten Mittheilung davon zu machen, als sie ihn aufforderten, seinen Gemüthszustand zu schildern. Für seine strafbaren Handlungen und Betrügereien hält er sich verantwortlich. Er sei sich bewusst gewesen, dass er etwas thue, was ihn in Conflict mit den Gesetzen bringen müsse.

„Es ist nicht der Trieb allein, ich gestehe offen, dass ich auch eine grosse Genusssucht habe nach anderen Amüsements. Es sind zwei Menschen in mir. Wenn mich dieser Trieb überkommt, dann sind — ich weiss nicht, wie ich mich ausdrücken soll — dann entfesseln sich die anderen Leidenschaften in meiner Seele. Ich lebe — möchte ich sagen — in einem fortgesetzten Taumel.“

„Der Trieb entfesselt eine andere Natur in mir. Schliesslich war ich ganz auf den Hund gekommen. Ich war stumpf, ich dacht nicht mehr weiter, so führte es mich in Verzweiflung, wie, wo sollte ich Stellung finden? Bald würde man sich erkundigen. Ueberall hatte ich meinen rechten Namen angegeben, mich auf Anstalten berufen, meine richtigen Papiere gezeigt, obwohl ich wusste, dass mich die Gerichte verfolgen würden, ich dachte gar nichts weiter. Es ist mir heute unglaublich, dass es so lange gehen konnte.“

„Ich musste doch Mittel haben, um zu leben, und deswegen habe ich geschwindelt. Geschwindelt habe ich das, was ich dachte, dass

man mir glauben würde, darum erzählte ich den Aerzten die wahre Geschichte, anderen, die es nicht verstehen konnten, mir seien die Mittel ausgegangen, oder ich habe mein Geld verloren. Der unselige Trieb ist aber doch schliesslich die Ursache, dass ich so verbummelt bin.“

Im Uebrigen will O. weder an Kopfweh, Schwindel, noch an epileptischen Anfällen gelitten haben. Auf Befragen nach anderweitigen psychischen Störungen ergiebt sich durchaus nichts Abnormes. Das Gedächtniss zeigt sich für die verschiedensten Vorkommnisse seines Lebens von grosser Treue, O. verfügt über einen ganz beträchtlichen Schatz tüchtiger Schulkenntnisse, und auf meine Aufforderung hat er mir eine Anzahl von Abhandlungen über verschiedene Themata aus dem Gebiete der Geschichte, Kunst und Religion ausgearbeitet, aus denen jeder Laie das Vorhandensein eines wenigstens mittleren Grades der Intelligenz schliessen würde.

Da man von der erwähnten perversen Sexualempfindung immer noch allein aus den subjectiven Angaben des O. Kenntniss besass, der zwar nicht nach meiner Empfindung und Dafürhalten, aber nach den Angaben Kurella's als ein durchaus unglaubwürdiges und verlogenes Subject zu bezeichnen wäre, wollte ich mich bemühen, den Grad der Glaubwürdigkeit und Unglaubwürdigkeit desselben durch eine objective Beobachtung noch näher festzustellen.

Ich liess daher am 9. April in der Garderobe des Oberwärters, die ich dem O. für seine schriftlichen Arbeiten angewiesen hatte, in einer nicht auffälligen Weise ein weibliches Schuhwerk, von der Art, wie es nach der Beschreibung des O. ihn besonders zu reizen pflegte, unterbringen und beauftragte den Oberwärter, wie das auch sonst oft der Fall war, sich mit etwas anderem beschäftigend, dabei zu bleiben und das Verhalten des O. fortgesetzt im Auge zu behalten. O. schrieb inmitten des Zimmers, und der Oberwärter berichtete, dass O. ihm nur durch eine grössere Unruhe und dadurch aufgefallen sei, dass er öfters nach dem Schuhwerk hingesehen habe. Als er nach kurzem Wegsein das Zimmer wieder betrat, fand er den O. mit den Schuhen beschäftigt, indem er sie anfasste und genau betrachtete. Ich konnte bemerken, dass O. an diesem Tage weit weniger seine Arbeit gefördert hatte, als er sonst es zu thun pflegte. Am Abend erschien er etwas unruhig, mit düsterem Gesichtsausdruck. Als ich ihn nach seinem Befinden fragte, gab er an, sich wohl zu fühlen. Der Puls, den ich sonst zu wiederholten Malen gezählt und stets zwischen 80—85 Schlägen in der Minute gefunden hatte, zählte 125. Als ich ihn am nächsten Tage drängte, seine Arbeit bald zu Ende zu bringen, erzählte er mir, dass er in den letzten Tagen nicht recht hätte arbeiten können und gab auf

weiteres Befragen nach dem Grunde an, dass er sich wieder durch den Anblick von im Zimmer des Oberwärters befindlichen Damenschuhen so aufgeregt habe, dass er seine Gedanken schwer sammeln könne. Der Puls war noch immer über 120. In den folgenden Tagen zeigte er sich etwas deprimirt, und ich constatirte einmal 65 Pulsschläge in der Minute. Einige Tage später zeigten wieder sein normales Verhalten. Puls andauernd an 80 Schlägen.

III. Urtheile der früheren Begutachter.

Ehe ich nun aus den aktenmässig festgestellten Thatsachen über das Vorleben des O., wie sie oben dargelegt sind, und den oben angeführten eigenen Beobachtungen die Schlüsse ziehe, scheint es mir angebracht, auf die Folgerungen einzugehen, zu welchen die früheren sachverständigen Begutachter des O. gelangt sind.

I. Die Stabsärzte Dr. D..... und Dr. L..... finden die Angaben des O., die er ohne dass ihm nur eine Andeutung gemacht worden war, auf die blosse Aufforderung hin, seinen Gemüthszustand zu schildern, niederschrieb, durchaus glaubhaft.

Dafür, dass der Trieb ein krankhafter sei, spreche:

1. Die Abstammung aus einer Familie, in der Nervenkrankheiten und geistige Abweichungen mehrfach vorgekommen seien.

2. Die von mir oben im Genauen geschilderte Schädelbildung, welche auf frühe Entwickelungsstörungen hinweise und bei Personen, welche an moralischem Irresein auf ererbter Grundlage leiden (sogenannten Hereditariern) selten fehle.

3. Die Verkehrtheit (Perversität) des Geschlechtstriebes.

4. Das frühe Auftreten derselben, das frühzeitige Onaniren ohne vorausgegangene Verführung.

5. Die Gleichmässigkeit seiner gesetzwidrigen Vergehen und die deutliche Periodicität des Triebes abwechselnd mit völlig normalem und geordnetem Verhalten.

Der Umstand, dass O. während der Zeiten, in welchen er seinem krankhaften Trieb unterlag, durch Betteln, Unterschlagung, durch Vorspieglung falscher Thatsachen sich die Mittel verschafft, um existiren zu können, könne keineswegs gegen die Störung der Geistesthätigkeit geltend gemacht werden.

II. Der Geheime Medicinalrath Gerichtsarzt Dr. Lehmann in Dresden kommt gleichfalls unter Hinweis auf die nachgewiesene erbliche Belastung und die körperlichen Degenerationszeichen zu dem Schlusse, dass man es bei O. ohne Zweifel mit einem Zustande krankhafter per-

verser Sexualempfindung mit ausgesprochenen das ganze Fühlen, Denken und Thun unwiderstehlich beherrschenden und alle anderen Vorstellungen in den Hintergrund drängenden Zwangsvorstellungen zu thun habe, welche die freie Willensbestimmung anlässlich seiner Strafthaten ausschlössen. (D. A.)

III. Dr. Ganser, Oberarzt des städtischen Irren- und Siechenhauses in Dresden äussert sich dahin, dass D. an degenerativem Irresein unter der Form des Irreseins mit Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen leide. (D. A.)

IV. Geheimer Medicinalrath Prof. Dr. Hitzig, Vortand der Königl. Nerven- und Irrenklinik in Halle, findet gleichfalls keinen Grund, die Glaubwürdigkeit des O., die durch das Vorhandensein körperlicher Degenerationszeichen und Anomalien und durch objective Beobachtungen gestützt werden, zu bezweifeln. (Fr. A. A.) Auch er betont gelegentlich der Vorstellung des O. in der Klinik zu Halle das Zwangsvorstellungsartige seines Geschlechtstriebes. (H. A.)

V. Diesem entgegen behauptet Kurella, dass O. geistesgesund, ein höchst geriebener Gauner und Schwindler sei, so schlau, dass er alle seine früheren Beobachter zu täuschen vermocht habe.

Wir müssen bei dieser so abweichenden Schlussfolgerung des Gutachtens Kurella's schon auf dessen Prämissen etwas näher eingehen.

Zunächst behauptet Kurella in seinem Gutachten über die hereditäre Veranlagung des O.:

„Ich habe O. als hartnäckigen Lügner kennen gelernt, der sich nicht gescheut hat, zur Vervollständigung des Krankheitsbildes seine durchaus normalen Schwestern und seine Mutter als geistig abnorm zu schildern“ und „Gutachten anderer Sachverständiger haben als Argument für seine psychische Abnormität darauf hingewiesen, dass seine Mutter und seine Schwester an Hysterie und anderen nervösen Störungen gelitten hätten und noch litten; diese Leiden hat O. erfunden, unzweifelhaft zur Completirung des Krankheitsbildes, das er vorzuführen für gut hält“. Ueber anderweitige psychische Belastung hat Kurella nichts angegeben, obwohl es doch allgemein Sitte ist, in gerichtlichen Gutachten diese Verhältnisse als von grosser Bedeutung ausführlich klarzulegen. Die Bemerkungen Kurella's werden also Jeden, der die Verhältnisse nicht selbst kennt, veranlassen müssen, das Vorhandensein jeder Belastung auszuschliessen. Nun sind aber durch die Mittheilungen des Amtsvorstehers in N. (D. G. A.) und des Schwagers des O., des Gastwirths E., die beide Kurella nicht unbekannt sein konnten, und die uns gemachten Angaben der Frau E. S., Schwester des O., die Angaben des O. hinreichend bestätigt. Ich finde, dass O. bei keiner mir

bekannten Gelegenheit, bei seinen häufigen Vernehmungen, in den zahlreichen schriftlichen Aufzeichnungen, die er in hiesiger und in anderen Anstalten gefertigt hat, und die sich in den verschiedensten Acten auffinden lassen, über das hinausgangen ist, was wir nach amtlicher Auskunft und den Aussagen seiner Angehörigen oben über die hereditäre Belastung desselben festgestellt haben und was jeden objectiv urtheilenden Irrenarzt dazu veranlassen wird, den O. als schwer erblich belastet zu betrachten. Die Behauptung Kurella's dagegen, O. sei in seinen Lügen und Schwindeleien so weit gegangen, dass er seiner normalen Mutter und normalen Schwestern psychische Abnormitäten angedichtet habe, eine Behauptung, die gewiss für die Beurtheilung des O. schwerwiegend und seine Persönlichkeit in ungünstigem Lichte darstellen muss, ist deswegen zum wenigsten als keineswegs begründet zu betrachten.

Weiter hält Kurella die erheblichen Degenerationszeichen des O., die er wohl kannte und die ja auch so auffällig sind, dass man dazu nicht sorgsame Messungen, sondern nur ein Ansehen nöthig hat, für bedeutungslos zur Beurtheilung des O. „Das Ensemble der Anomalien, wie O. sie erkennen lässt, entspricht vielmehr dem Typus des unverbesserlichen Gauners als dem eines erblich belasteten Irrenanstaltscandidaten; in jeder Strafanstalt finden sich bei 40—50 pCt. der Insassen, unter den rückfälligen unverbesserlichen Verbrechern bei 70—80 pCt. Zeichen wie O. sie besitzt.

Kurella spricht also hier von der Existenz zweier besonderer Ensembles von Degenerationszeichen, dem des „unverbesserlichen Gauners" und dem des „erblich belasteten Irrenanstaltscandidaten". Es wird mir aber jeder zugeben müssen, dass es kein Degenerationszeichen giebt, welches dem Verbrecher oder dem Irren allein eigenthümlich ist, und dass es ebenso wenig trotz der ausserordentlich emsigen Forschungen Lombroso's und seiner Schüler bis heute gelungen ist, ein Ensemble von Degenerationszeichen herauszufinden, das den Gauner gegenüber dem Geisteskranken charakterisirt. Namentlich sind es gerade viele Imbecille, überhaupt Formen, die wir mit allem Recht den eigentlichen hereditär degenerativen Psychosen zuzählen, an denen sich recht häufig alle die körperlichen Merkmale finden lassen, welche Lombroso als charakteristische Kennzeichen des delinquento nato beschrieben hat. Und wenn dann Kurella weiter fortfährt, dass man in jeder Strafanstalt bei 40 bis 50 pCt. der Insassen und unter den rückfälligen unverbesserlichen Verbrechern bei 70—80 pCt. Zeichen, wie sie O. besitzt, finde, möchte ich auch dieses bezweifeln. Die Degenerationszeichen sind sicher unter sich so ausserordentlich ungleichwerthig und dazu in ihrer Combination so mannigfaltig, dass eine procentuale Verrechnung voller Willkürlich-

keit ist. Was nun aber gerade das Ensemble der Degenerationszeichen des O. betrifft, so scheint es bedingt in einer Störung des Knochenwachsthums, gehört also zu den direct pathogenen Degenerationszeichen und diese legen uns doch noch vielmehr als die „primatoiden Varietäten“ der Lombroso'schen Schule nahe, an eine gleichzeitige oder secundär bedingte Störung auch der Gehirnentwickelung, also an eine geistige Störung mehr als an eine „Verbrechernatur“ zu denken.

Weiterhin kommt dann Kurella zu dem Schluss, dass nicht der geringste Grund vorliege, den O. für sexuell psychopathisch, für einen Fetischisten zu halten.

Seine Annahme begründet er hauptsächlich damit:

1. Man sei nur auf die subjectiven Angaben des O. angewiesen, er sei der einzige Zeuge für diese Behauptung, keiner der Aerzte habe einen Anfall oder seine Folgen gesehen.

2. In der Anstalt in Brieg, gelegentlich der Anstaltsfestlichkeiten, „wo er hübsche Füsse in eleganter Chaussüre in Masse sehen konnte, sei weder Masturbation, noch geschlechtliche Erregung beobachtet worden“.

3. Dass er gelegentlich Personen unter anderen Vorwänden betrogen habe, und nie einer der Betrogenen etwas Auffallendes in seinem Benehmen und Verhalten bemerkt habe.

4. Er sei erst nach wiederholten Bestrafungen mit seiner Geschichte hervorgetreten.

5. Die Form seiner Bekenntnisse mache es sehr wahrscheinlich, dass er nicht aus eigener Erfahrung, sondern auf Grund eifrigen Erlernens des betreffenden Abschnittes in dem bekannten Buche Krafft-Ebing's seine Krankheitsschilderung gemacht habe.

6. Dass er gerade im Garnisonlazareth in Berlin, wo er Gelegenheit hatte, die ärztliche Bibliothek zu betreten, mit seinen Bekenntnissen hervorgetreten sei.

Die erste Annahme Kurella's ist nicht richtig, wie sich klar ergiebt aus dem, was oben von den Beobachtungen während des Aufenthaltes O.'s in der Irrenklinik in Halle und schon frühere Zeiten betreffend aus den referirten Zeugenaussagen in dem Divisionsgerichtsprocess (Zeugen Kellnerin K., Salomon B., Schutzman B. und des Predigers W.) aufgeführt ist, und was Kurella bekannt war. Des weiteren haben auch wir in der hiesigen Irrenanstalt Beobachtungen gemacht, die soweit man überhaupt erwarten kann, einen objectiven Beweis für die Richtigkeit der Angaben O.'s ergeben. Will aber Kurella alle die zuerst angegebenen Beobachtungen nicht gelten lassen, was erwartete er denn

wohl, dass man beobachtet hätte, und welche Zeugen und welche Aussagen könnten ihn überzeugen?

ad 2. Wird jeder Sachverständiger zugeben müssen und stimmt das auch ganz mit den Schilderungen anderer jedenfalls glaubwürdiger, an sexuellen Perversitäten Leidenden überein, dass zum Auftreten solcher Zwangsideen gewisse äussere und innere Bedingungen gegeben sein müssen. Dass eine Ballfestlichkeit in einer Irrenanstalt nicht gerade der Ort und die Gelegenheit ist, solche zu bieten, muss doch wohl Jeder zugeben.

ad 3 ist hervorzuheben, dass es geradezu widersinnig wäre, wenn O. Landpastoren und anderen Leuten, die nicht Aerzte sind, von seiner sexuellen Perversität erzählen würde. Bei diesen Gelegenheiten hatte doch O. sicher den Zweck im Auge, Geld zu seinem Unterhalt zu erlangen, wie er das auch zugegeben hat. Wozu sollte er dabei einem Geistlichen von einer sexuellen Perversität erzählen, von deren Vorkommen dieser keine Kenntniss haben konnte, und welche die in solchen Kreisen zu erwartende Auffassung nur als eine sittliche Verirrung betrachtet hätte. Und welcherlei Abnormitäten hätten die Betrogenen an O. beobachten sollen?

ad 4. Dass O. erst nach seiner wiederholten Bestrafung mit der Erzählung von seinem perversen Sexualleben hervorgetreten ist, kann keineswegs als ein Beweis dafür betrachtet werden, dass seine Erzählung erlogen ist.

O. entspricht darin ganz anderen sexuell perversen Individuen, die lange Zeit, weil sie ihre Perversität für etwas Unmoralisches, nicht Krankhaftes halten, zögern, sich einem Arzt anzuvertrauen.

ad 5. Den Eindruck, dass die Form des Bekenntnisses darauf hindeute, dass sie erlernt und nicht erlebt sei, hat weder der Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Hitzig in Halle (vide seine Vernehmung) gehabt, noch ist mir bei Lectüre seiner verschiedensten Niederschriften die Vermuthung gekommen. Sie ist im Gegentheil so entsprechend, er kann auf Kreuz- und Querfragen alle Einzelheiten so wohl erklären, dass seine Erzählungen den Eindruck des Selbsterlebten und Selbstgefühlten machen. Kurella hat keine Beweise zu Gunsten seiner Annahme angeführt. Ich kann mich deswegen mit dieser Bemerkung begnügen.

ad 6 ist die Behauptung Kurella's, nach welcher O. Gelegenheit gehabt hätte, im Garnisonslazareth die ärztliche Bibliothek zu betreten, nach den Vernehmungen des Dr. L..... und Dr. J..... (Fr. A. A.) völlig unbegründet. In dem Gutachten Kurella's ist sie an zwei Stellen mit einer solchen uneingeschränkten Bestimmtheit angeführt,

dass man hätte annehmen sollen, sie beruhe auf der sichersten Auskunft*).

Nach allem dem aber muss ich behaupten, dass Kurella gar keinen stichhaltigen Grund gegen das thatsächliche Bestehen einer sexuellen Perversität bei O. vorgebracht hat.

Wenn er nun weiter ausführt, dass auch dann, wenn sich nachweisen liesse, dass O. an jener sexuellen Abnormität leide, noch nicht die Unfreiheit seines Willens damit bewiesen sei, da man einen Nothzüchter noch nicht für unzurechnungsfähig erkläre, weil ihn etwa das volle Haar, die wohlgeformte Taille, der kleine Fuss seines Opfers gereizt habe, so vergisst er eine Thatsache, die wohl „dem gesicherten Besitzstande der psychiatrischen Wissenschaft“ angehört, dass der Geschlechtstrieb, der eine perverse Richtung angenommen hat, oft eine krankhaft gesteigerte Intensität erreicht, sich immer wieder in den Vordergrund der Vorstellung drängt und zwanghaft Befriedigung fordert, wie das auch für O. durch genügende objective Feststellungen schon vor der Beobachtung O.'s durch Kurella feststand.

Man kann sich bei den Auseinandersetzungen und Schlussfolgerungen des Gutachtens Kurella's der Ansicht nicht verschliessen, dass ihn die Vorliebe für eine noch viel umkämpfte Hypothese an einer gleichmässigen und und objectiven Auffassung aller Einzelheiten der Vorgeschichte gehindert hat, und dass er keinerlei Grund gehabt hatte, den früheren sachverständigen Beurtheilern des O. vorzuwerfen, sie hätten sich in leichtgläubiger Weise durch ihn täuschen lassen.

IV. Gutachten.

Fassen wir nunmehr nochmals in Kürze die Thatsachen zusammen, welche sich als wichtig für die Beurtheilung des Geisteszustandes des O. aus dem Vorstehenden ergeben, so ist zunächst festzuhalten, dass eine Reihe von Angehörigen der Familie des O. nervöse Störungen, krank-

*) Im Gutachten Kurella's: „Erst im Garnisonlazareth zu Berlin Anfangs 1890, wo O. Gelegenheit hatte, die ärztliche Bibliothek zu betreten, kommt er mit dem schriftlichen Geständniss hervor“, später: „im Garnisonlazareth, wo ihm die Bibliothek offen stand“.

Aussage des Dr. L.....: „Schliesslich will ich noch bemerken, dass die Annahme, O. habe während seines Aufenthaltes im hiesigen Garnisonlazareth Gelegenheit gehabt, die Bibliothek zu betreten und insbesondere das Krafft-Ebing'sche Buch über die Psychopathia sexualis einzusehen, vollkommen falsch ist, da eine derartige ärztliche Bibliothek, insbesondere das genannte Werk dort gar nicht existirt.“

hafte Neigungen und abnorme Richtungen des Charakters gezeigt hat. Wenn auch schwere Psychosen bei den Verwandten nicht nachgewiesen sind — die weiteren Schicksale zweier seiner Brüder sind uns unbekannt — so muss man doch sagen, dass eine schwere erbliche Beanlagung vorliegt, da sich bei so vielen Familiengliedern krankhafte Erscheinungen gezeigt haben.

Weiter steht fest, dass O. besonders augenfällige und schwere körperliche Degenerationserscheinungen aufzuweisen hat. Eine Missbildung des Schädels, wie wir sie an O. beobachtet, deutet auf eine schwere krankhafte Entwicklungshemmung des Knochenwachsthums des Kopfes in früher Jugend oder im Fötalleben und macht eine gleichzeitige Störung in der Entwicklung des Gehirns im hohen Grade wahrscheinlich.

Ausserdem sind aber an O. noch einige andere Erscheinungen zu beobachten, welche auf eine Störung des Nervensystems hinweisen, dahin gehört die zeitweilige Differenz seiner Pupillen, die schwache Ausbildung des Gaumenrachenreflexes, das krankhafte Lidzucken beim Stehen mit geschlossenen Augen und die über das Normale hinausgehende Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit.

Schliesslich ist wohl auch die von mehreren Beobachtern (Geh. Sanitätsrath Lehmann, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Hitzig und in hiesiger Anstalt) constatirte hochgradige Verlangsamung des Pulses, in Halle bis auf 45 Schläge, auf eine krankhaften Störungen unterliegende Herzinnervation zurückzuführen.

Wir können deswegen schon aus der erblichen Beanlagung und dem körperlichen Befunde bei O. den Schluss ziehen, dass er ein zu nervösen und psychischen Störungen sehr disponirtes Individuum darstellt.

Den Angaben des O. hinsichtlich seiner sexuellen Perversität von vornherein Misstrauen entgenzutragen, hat sich kein Grund ergeben, O. hat auch auf uns nicht den Eindruck eines so durchaus verlogenen und unglaubwürdigen Menschen gemacht, wie das Kurella behauptet. Im Gegentheil hat er uns von Anfang an Mittheilungen über sein Vorleben gegeben, die durch die sorgfältigsten weiteren Erhebungen nicht wesentlich corrigirt und ergänzt wurden und thatsächlich finden sich dieselben Angaben schon in dem Curriculum vitae verzeichnet, das O. in Dresden vor der Verbringung nach Brieg geschrieben und von dem Kurella aus den dortigen Acten Kenntniss haben konnte.

Dass O. auch Angaben gemacht hat, die den Thatsachen nicht entsprechen, ist sicher und auch von ihm selbst zugegeben. Dass dies neben dem Bestehen seiner sexuellen Abnormität möglich, vielfach direct auf diese zurückzuführen ist, darauf haben wir schon hingewiesen. Unten werden wir noch Gelegenheit finden, darzulegen, dass wir allen Grund

haben, diese Neigung zur Unwahrheit auf pathologische Ursachen zurückzuführen.

Es sind aber auch genügende objective Beweise dafür vorhanden, dass die Angaben des O. auf Wahrheit beruhen. Schon während seiner letzten Entweichung aus der Garnison machte er auf Personen, mit denen er während seines Herumwanderns zusammentraf, den Eindruck eines nicht vernünftigen Menschen. In Halle wurde wiederholt eine Erregung mit folgender Depression nach und während eines Spazierganges und in der Klinik nach dem Anblick von Damenschuhen bemerkt. Hier konnten wir die gleichen Erscheinungen hervorrufen und das eigenthümliche Verhalten des Pulses während derselben spricht sehr dafür, dass dabei von simulirter Erregung und geheuchelter Depression nicht die Rede sein konnte.

Schliesslich ist ja auch gar nicht ersichtlich, wie, nachdem sich die Annahme Kurella's, O. habe im Garnisonlazareth zu Berlin die Beschreibung des Fetischismus in dem Buche Krafft-Ebing's gelesen und eingelernt, als eine durchaus willkürliche, durch keinerlei Anhaltspunkte begründete ergeben hat, O. zu seinen Kenntnissen dieser Krankheitsform gekommen sein sollte.

Wir dürfen also sicher annehmen, dass auch die früheren Entweichungen O.'s aus der Garnison und sein sonst ganz unerklärliches plötzliches Verschwinden für Nächte und Tage, bereits in der seinem Militairleben vorhergegangenen Zeit, bei welchen Gelegenheiten er schon seinen Lehrern den Eindruck „eines nicht unwesentlich geistesgestörten Menschen“ machte, in Zusammenhang mit seiner sexuellen Perversität stehen, und dass er nur damals, durch ganz natürliche Gründe zurückgehalten, keine Angaben über seine sexuelle Verkehrtheit machte, sondern bei verschiedenen Gelegenheiten nur im Allgemeinen davon sprach, dass es ihn zeitweise mit unwiderstehlicher Gewalt forttreibe.

Aber auch wenn wir es für bewiesen erachten, dass O. an einer sexuellen Perversität leidet, unter der Form, wie sie als Fetischismus in der psychiatrischen Literatur beschrieben ist, muss man den Beweis für erforderlich halten, dass diese eine derartige sei, dass sie eine freie Willensbestimmung ausschliesse.

Der sexuelle Trieb nun des O. zeigt deutlich die Merkmale eines pathologischen.

Der Reiz, den das Weib als solches auf den Mann ausübt, tritt hier gänzlich zurück, gegenüber dem Reiz eines Gegenstandes, der im normalen Geschlechtsleben, wenn eine, so doch eine höchst untergeordnete Rolle spielt. Dabei tritt der Trieb mit einer Heftigkeit auf, deren Intensität die des normalen Geschlechtstriebes wesentlich übersteigt. Er

kommt in einen förmlichen Taumel, alle Vorstellungsketten, die ihn an seine Pflicht, seine Familie, seine Stellung erinnern, zerreissen, willenlos folgt er der alles beherrschenden Vorstellung. Manchmal kommt es sogar zu Sinnestäuschungen hallucinatorischen und illusionären Charakters. Seine Vorstellungs- und Handlungsweise gleicht dabei ausserordentlich den krankhaften Zwangsideen und Zwangshandlungen. Plötzlich taucht die Vorstellung seines Fetisches bei ihm auf, rasch an Intensität zunehmend, bald den ganzen Inhalt seines Denkens erfüllend. Anfangs versucht er noch einen schwachen Widerstand, bald ist er willenlos ihr gegenüber. Mit dem onanistischen Act löst sich die Spannung. Ein Gefühl der Depression und Beschämung, wieder einmal das Opfer der alten Leidenschaft geworden zu sein, bemächtigt sich seiner. Manchmal denkt er an Selbstmord. Nach einigen Tagen geht auch diese Stimmung vorüber, er kehrt zu seiner Arbeit zurück oder verfällt dem Uebel auf's Neue.

Die hochgradige Beeinflussung der Herzaction durch die Erregung und Depression zeigt deutlich, welchen mächtigen Einfluss der pathologische Trieb auf das ganze Nervensystem ausübt.

So gleicht der perverse Trieb des O. völlig anderen Zwangsvorstellungen und -Handlungen, wie sie in der psychiatrischen Literatur beschrieben und neuerdings besonders von dem französischen Irrenarzt Magnan als das Irresein der erblich degenerirten charakterisirend, eingehend geschildert worden sind, und es ergiebt sich, dass der perverse Geschlechtstrieb des O. alle Zeichen eines krankhaften Triebes an sich trägt und den Charakter einer ausgesprochenen das ganze Fühlen, Denken und Thun unwiderstehlich beherrschenden Zwangsidee und Zwangshandlung zeigt, neben welcher eine freie Willensbestimmung unmöglich ist.

Es ist nun wiederholt während der verschiedenen Verhandlungen vor dem hiesigen Amtsgericht von Seite der Richter und Vertreter der Anklage die Frage aufgeworfen worden, ob man nicht doch den O. für die Handlungen, welche den Gegenstand der Anklage bilden, verantwortlich halten müsse, auch wenn man zugebe, dass er an einem krankhaften und unwiderstehlichem Geschlechtstrieb leide. Seien doch nach der eigenen Schilderung des Angeklagten seine Anfälle etwas nur periodisch auftretendes, während er nachgewiesenermassen continuirlich gebettelt, betrogen und vagabondirt habe und habe er doch selbst eingestanden, dass er nicht seinem unbezwingbaren Geschlechtstrieb folgend, nach Frankfurt gekommen sei, wie er den Aerzten angegeben habe, sondern um sich Geldbeträge zu erschwindeln.

Um diese Frage zu beantworten, erscheint es mir wichtig, noch

einmal auf eine Eigenthümlichkeit in dem Auftreten der sexuellen Perversität des O. hinzuweisen. Ueberblicken wir nochmals seine Lebensgeschichte, so tritt uns eine Periodicität in dem äusserlich merkbaren Auftreten des pathologischen Geschlechtstriebes sehr deutlich entgegen. Seine Vergangenheit zeigt ihn keineswegs als einfachen Bettler, Betrüger und Vagabonden. Er hat immer wieder, zeitweilig eine des Lobes seiner Vorgesetzten würdige Lebensführung bethätigt, um dann mit einem Male ein damit auf's auffälligste contrastirendes Benehmen zu zeigen. So schien er ein durchaus ordentlicher Soldat, dann lief er weg und bettelte in der schamlosesten Weise in seiner Uniform, man war eine zeitlang ganz zufrieden mit seinem Fleiss und seiner Leistung als Lehrer, bis er plötzlich abschiedslos verschwand und vagabondirend durch's Land zog, ein Räthsel für die, welche ihn vorher beobachtet hatten. (O. selbst schildert dieses Verhalten, indem er von Zuständen einer mehr gleichbleibenden geringeren Disposition dem krankhaften Triebe zu verfallen und zeitweiligen grossen Anfällen redet.) In der letzten Zeit sind die ruhigen Zustände kürzer, die anderen häufiger, länger dauernd geworden.

Gerade in dieser Periodicität der Aeusserung krankhafter Erscheinungen müssen wir wieder ein Charakteristikum der degenerativen Seelenstörung erblicken*). Dabei zeigen die Krankheitssymptome eine entschiedene Steigerung und Verschlimmerung. Die besseren Intervalle werden seltener, mehrere Erregungszustände fliessen zusammen, die durch den krankhaften Geschlechtstrieb verursachte Vagabondage, der wieder dadurch begünstigte Missbrauch alkoholischer Getränke wirken als Reize zurück auf die sexuelle Perversität.

So befand sich O. schliesslich für lange Zeiten in einem Zustande, in welchem er unter dem Einflusse von Zwangshandlungen stehend, an einer ruhigen Ueberlegung und freien Willensbestimmung behindert war. Dabei mag er Betrügereien verübt und versucht haben, die anscheinend nicht als directeste Folge seiner Perversität zu betrachten sind, sie hängen doch indirect mit ihr zusammen, sind von ihr abhängig, auf sie zurückzuführen, deswegen können wir ihn auch für die Handlungen, welche den Gegenstand der Anklage bilden, nicht für verantwortlich halten.

Damit ist aber das Bild der krankhaften Erscheinungen, die O. geboten, noch nicht ganz erschöpft. Wie sehr häufig, ist auch bei ihm

*) Man vergleiche auch den Fall Aa. in C. Westphal, „Conträre Sexualempfindung“. Dieses Archiv Bd. II., der in mancher Beziehung interessante Vergleichspunkte zu O. bietet.

nicht die sexuelle Perversität das Einzige, wodurch sich das geistige Leben eines pervers sexuellen Individuums von dem eines normalen Menschen unterscheidet. Krafft-Ebing, dessen Arbeiten wir zum allermeisten die genauere Kenntniss der Anomalien des Geschlechtslebens verdanken, hat darauf hingewiesen, dass gerade der Fetischismus bis jetzt nur bei erblich belasteten, überdies noch andere nervöse und psychische Absonderheiten aufweisenden Individuen beobachtet worden ist. Nun hat ein Lehrer des O., wie wir oben angeführt, schon in früher Jugend an ihm Beobachtungen gemacht, die ihn annehmen liessen, dass er niemals ein richtiger Charakter werden würde und die Folge hat ihm vollauf Recht gegeben. O. hat es mit dem Eigenthum anderer in seinem weiteren Leben bei verschiedenen Gelegenheiten nicht genau genommen, ihm anvertraute Gelder unterschlagen, leichtsinnig Schulden gemacht, sich dem Trunke ergeben, alles manchmal ohne nachweisbaren Zusammenhang mit seiner perversen Sexualempfindung. Auch schon die Stabsärzte Dr. D..... und Dr. L..... haben in ihrem öfters erwähnten Gutachten darauf hingewiesen, dass sich auch in verhältnissmässig guten Zeiten eine Störung der Urtheilskraft des O. in Bezug auf die sittliche Würdigung seiner Handlungen bemerkbar mache.

Er selbst kennt die Schwäche uud Haltlosigkeit seines Charakters und seine Neigung zu ungebundener Befriedigung seiner Leidenschaften und hat das öfters in seinen Unterhaltungen mit den Aerzten hervorgehoben: „Ich gestehe offen, dass ich eine grosse Genusssucht habe auch nach anderen Amüsements als Damenstiefeln. Wenn ich einmal drin bin, dann denke ich nichts mehr, ich weiss, dass ich ein Lump bin, aber ich denke nicht daran, mich aufzuraffen — das ist dann nicht immer der Gegenstand, der mich zurückhält, dann muss erst die Polizei eingreifen, bis ich zur Besinnung komme und wieder ein anderer Mensch werde."

Diese mangelhafte Ausbildung des Charakters und sittlicher Grundsätze ist nun bei erblich degenerirten Individuen ein nicht seltenes Vorkommen. Bei aller äusserlicher Ausbildung, neben der Möglichkeit zur Erlernung von vielerlei Dingen und Wissenschaften, bei aller List und Schlauheit, neben einer manchmal über das Mittel reichenden Befähigung in einzelnen Gebieten, reicht die Leistungsfähigkeit ihres angeboren mangelhaft organisirten Gehirns nicht dazu hin, festgefügte und geordnete moralische Begriffe und Urtheile zu bilden, die sich im richtigen Moment als sittliche Corrective den egoistischen Gelüsten entgegenstellen.

Das häufige Zusammentreffen mit erblicher Belastung, körperlichen

Degenerationserscheinungen, nervösen Störungen und anderweitigen psychischen Anomalien und Sonderbarkeiten muss uns auf den pathologischen Ursprung auch dieser Defecte hinweisen. Sie scheinen aber wiederum für die Entwicklung psychischer Abnormitäten, wie wir sie an O. gesehen haben, der günstigste Boden, die häufigste Grundlage*).

Diese letzten Ausführungen habe ich nicht deshalb hier gegeben, weil ich sie für nöthig hielte, die Unzurechnungsfähigkeit des O. noch weiter darzuthun, sondern zur Vervollständigung des Krankheitsbildes.

Wir halten also dafür, dass O. an einer erblich degenerativen Seelenstörung leidet. Das augenfälligste Symptom seiner Krankheit ist eine sexuelle Perversität in der Form des Fetischismus. Er tritt mit allen Merkmalen einer Zwangsvorstellung und Zwangshandlung und einer unverkennbaren Periodicität auf. Die vagabundirende Lebensweise, die Schwindeleien des O. sind Folgen desselben. Daneben zeigt O. die Charakteranomalien vieler erblich psychisch Degenerirter. Er ist gemeingefährlich.

O. wurde bestraft, was er zu erreichen, sich selbst alle Mühe gegeben hatte. Jetzt ist er wieder auf freiem Fusse und wird voraussichtlich bald von neuem Gericht und Sachverständige beschäftigen. Ich muss denen, die das Vorstehende zu lesen, interessant genug fanden, die Beurtheilung überlassen, ob es ein glücklicher Versuch war, hier den delinquento nato in die gerichtsärztliche Begutachtung einzubürgern oder ob nicht doch die im Rechte sind, die sich nach der Ansicht Kurella's leichtgläubig täuschen liessen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. Sioli, spreche ich für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank aus.

---

*) Vergl. Sioli, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. Ich hoffe noch bei einer anderen Gelegenheit für das häufige Zusammentreffen von Anomalien des Sexuallebens mit anderweitigen psychischen intellectuellen und moralischen Defecten eine Reihe typischer Beispiele anführen zu können.

XV.

Heilungsversuche bei centromotorischer und centrosensorischer Aphasie.

Von

Dr. **H. Gutzmann**
in Berlin.

Vor nunmehr zwei Jahren habe ich im Verein für innere Medicin in Berlin unter gleichem Titel einen Vortrag gehalten, der über meine bis dahin gemachten Erfahrungen bei der Heilung von centromotorischer und controsensorischer Aphasie berichtete*). Während ich zu jener Zeit erst über wenige einschlägige Fälle verfügen konnte, haben sich seitdem die Erfahrungen gemehrt, und ich möchte in diesem Aufsatz in kurzen Zügen das darlegen, was sich an meiner Methode der Behandlung von centromotorischer und centrosensorischer Aphasie als bewährt herausgestellt hat. Ausdrücklich möchte ich von vornherein hervorheben, dass es sich in allen einschlägigen Fällen, über die ich damals berichtete und über die ich jetzt berichten will, stets um längere Zeit unverändert bestandene Aphasien gehandelt hat.

I. Centromotorische Aphasie.

Meine Erfahrungen über die damals von mir geschilderten und inzwischen erweiterten Heilungsversuche bei centromotorischer Aphasie erstrecken sich nunmehr auf 5 Fälle.

1. Eine in der Mitte der Fünfziger stehende Dame, die durch einen apoplectischen Insult vor einem Jahre (die Zeit, seit wann die Krankheit besteht, gebe ich stets von dem Zeitpunkte an, in welchem die betreffenden Kranken

*) Der damals gehaltene Vortrag ist nicht veröffentlicht worden, da ich die Resultate von mehreren gerade bald danach in Behandlung genommenen Aphasien abwarten wollte, ehe ich meine Arbeit ausführlicher veröffentlichte.

in meine Behandlung kamen) die Sprache verloren hatte und ein halbes Jahr rechtseitig gelähmt gewesen war. Die Lähmung der rechten Seite war ein wenig zurückgegangen, dagegen hatte sich die Sprache nicht wieder eingestellt. Als die Dame zu mir kam, vermochte sie ausser einigen abgerissenen und unverständlichen Silben und den ganz zwecklos alle Augenblicke gebrauchten Wörtchen Ja und Nein nichts zu sprechen. Die Behandlung dauerte ungefähr vier Wochen und wurde dann, da die sehr nervöse und unruhige Dame die Lust verlor, von ihrer Seite abgebrochen. Trotz der kurzen Zeit zeigte sich im Gegensatz zu dem lange vorher ganz unverändert gebliebenen Zustande eine deutliche Zunahme der motorischen Sprachfunctionen; die Patientin war im Stande, eine Reihe von kleinen Silben und Wörtchen ohne Schwierigkeit zu lesen und nachzusprechen.

2. Ein 40 Jahre alter Offizier. Derselbe hatte seit dem Jahre 1877 eine Reihe von apoplectischen Insulten, wahrscheinlich auf luetischer Basis, durchgemacht, deren einzelne Ausführung hier zu weit führen würde. Er kam im October 1890 in meine Behandlung. Seine motorische Dysphasie bestand zu dieser Zeit bereits seit über zehn Jahren (in dem Vortrage vor dem Vereine für innere Medicin hatte ich irrthümlicher Weise sechs Jahre angegeben) unverändert fort, und zwar in der Weise, dass er wohl zu sprechen vermochte, indess so undeutlich, verschwommen und fehlerhaft articulirte, ausserdem die Worte häufig verwechselte, dass ihn Niemand ausser seinen nächsten Angehörigen zu verstehen vermochte. Er war beispielsweise nicht im Stande, dem Pferdebahnconducteur anzugeben, dass er für zehn Pfennige fahren wolle und musste sich deshalb begnügen, dem Mann das Geld stillschweigend in die Hand zu geben. Bei ihm bestand auch noch eine deutlich ausgesprochene Parese der rechten Körperhälfte. Beim Gehen machte er starke Schleuderbewegungen mit der rechten Hand und dem rechten Fusse. Dagegen war das Verständniss für das Gesprochene durchaus nicht gestört und ebensowenig sein Ausdrucksvermögen mittelst der Schrift (linkshändig geschrieben). So hat er mir eine ausführliche Krankengeschichte überliefert, die in stilistischer Beziehung vortrefflich geschrieben ist. Der Kranke war drei Monate, vom October bis Ende December 1890 in meiner Behandlung und vermochte am Schlusse derselben sich so deutlich auszudrücken, dass auch fremde Personen ihn sofort verstanden. Schon nach einem Monate vermochte er beispielsweise dem Droschkenkutscher oder dem Pferdebahnconducteur ausführlich anzugeben, wohin er fahren wollte. Die Sprache war dabei jedoch nicht so, dass sie eine vollständig fliessende hätte genannt werden dürfen. Er bedurfte damals noch immer eines gewissen Nachdenkens und Besinnens, wenn er etwas sagen wollte. Als ich ihn nach ungefähr zwei Jahren einmal traf, war ich erstaunt, dass er seit dieser Zeit im Sprechen ganz ausserordentliche Fortschritte gemacht hatte. Er erzählte mir auch, dass er die bei mir gehabten Uebungen regelmässig fortgesetzt habe und selbst sehr erfreut sei, dass er nunmehr doch so gut sprechen könne, dass eigentlich ein Fremder kaum etwas von seinem früheren Sprachgebrechen zu bemerken vermöge.

3. Ein Mann, Mitte der Vierziger, der mir durch Herrn Prof. Renvers

zur Behandlung übergeben wurde, und der in Folge einer Endocarditis, die eine Embolie verursacht hatte, die Sprache vor sechs Monaten verloren hatte. Das Verständniss für das Gesprochene war vollständig erhalten, dagegen war die Aphasie eine so absolute, dass der Kranke ausser He und Ja und Nein nichts zu sprechen vermochte. Ich mache aber ausdrücklich darauf aufmerksam, dass auch die Worte Ja und Nein mehr automatisch von ihm gebraucht wurden, da er nicht im Stande war, sie auf bestimmte Aufforderung nachzusprechen. Da der Kranke zur Zeit noch im Urbankrankenhause liegt*) und in Folge seiner rechtsseitigen Lähmung nicht im Stande ist, auszugehen, so musste ich die Behandlung im Krankenhause selbst übernehmen, vermochte sie aber wegen Mangels an Zeit nicht all zu lange und vor Allem nicht regelmässig durchzuführen. Im Ganzen habe ich bis jetzt den Kranken etwa 30 Uebungsstunden hindurch behandelt. Das Resultat ist aber trotz der Unregelmässigkeit und Kürze der Behandlungsdauer ein so eclatantes, dass der Kranke selbst, wenn ich einmal ihn längere Zeit nicht besucht habe, mich fortwährend schriftlich dazu ermahnt, da er selbst den ausserordentlichen Fortschritt, den er durch die Uebungen gewinnt, fühlt. Er vermag jetzt eine grosse Anzahl von Worten zu sprechen und auch einige Dinge, die er gerne haben möchte, selbst zu fordern. Sehr störend war bei seiner Behandlung eine zweifellos vorhandene chronische Encephalitis. Der Kranke brach alle Augenblicke, wenn ihm einmal ein Laut nicht gelingen wollte, in Weinen und Schluchzen aus, bejammerte sich als unglücklichen Menschen und war, besonders im Anfange, nur schwer zu beruhigen. Immerhin ist trotz all der angegebenen Hindernisse der Erfolg gerade in diesem Falle ein für die zu schildernde Behandlungsweise direct beweisender.

4. Eine Anfang der Fünfziger stehende Dame, deren Behandlung mir durch Herrn Prof. Mendel anvertraut wurde. Hier bestand seit einem Jahre ziemlich absolute motorische Aphasie. Die Kranke vermochte zwar einige Worte, die leichter auszusprechen waren, nachzusprechen, indessen so undeutlich, dass man nur dann die Worte verstand, wenn man das Vorgesprochene gehört hatte. Das Verständniss für das Gesprochene war vollständig erhalten; neben der motorischen Aphasie bestand aber auch motorische Agraphie, wenn auch in bedeutend geringerem Grade. Ich habe die Kranke bis jetzt einen Monat behandelt, und zwar täglich eine Uebungsstunde. Das Resultat ist das, dass sie in dieser Zeit sämmtliche Sprachlaute, die einzeln bei ihr eingeübt werden mussten, genau so wie bei Taubstummen, deutlich hat sprechen lernen, dass sie ein- und zweisilbige Wörter gut und verständlich nachspricht, und dass sie eine Reihe von einfachen Bitten und Aufforderungen, wie: „Thür zu!“ „Ich bitte um eine Tasse Thee“, „Guten Morgen!“ „Gute Nacht!“ und Anderes mehr selbstständig anwendet. Die Dame steht augenblicklich noch in meiner Behandlung**).

*) Vor Kurzem ist er einer neuen Embolie erlegen.

**) Inzwischen ist die Behandlung von Seiten der Dame ohne besonderen

5. Ein vierundfünfzigjähriger Drechslermeister, der mir durch Herrn Geheimrath v. Bergmann überwiesen wurde, hatte vor neun Monaten durch eine Apoplexie eine leichte Lähmung des rechten Armes und Beines ohne Bewusstseinsstörung, aber mit plötzlichem Versagen der Sprache erhalten. Sofort nach einer halben Stunde vermochte er wieder zu sprechen, aber äusserst schwerfällig; ab und zu versagte die Stimme, und einzelne Laute vermochte er ab und zu nicht hervorzubringen, während sie in anderen Momenten ganz glatt ausgesprochen werden konnten. Er erklärt, dass ihm die Lippen beim Sprechen so zu sein schienen, als ob sie zusammengezogen seien, als ob die Muskeln straff wären. Die Lähmungen des Armes und Beines sind vollständig verschwunden, die Zunge weicht beim Hinausstrecken noch nach rechts ab und zittert, die Sprache hat sich allmälig von selbst soweit wiederhergestellt, dass der Patient stundenlang ganz gut zu sprechen vermag, dass aber dann plötzlich ein Versagen der Stimme eintritt, so dass es fast den Anschein hat, als ob er stottere. Ihm selbst kommt es so vor, als ob er dann über seine eigene Zunge stolpere. Der Patient befindet sich seit drei Wochen in meiner Behandlung. Die Sprache hat seitdem zweifellos rasche Fortschritte gemacht, obgleich er selbst das nicht recht anerkennen will. Seine Angehörigen als objective Beurtheiler sind jedoch meiner Meinung.

Nach dieser kurzen Schilderung der von mir behandelten Fälle von motorischer Aphasie gehe ich nunmehr zu der Beschreibung der Behandlungsart über. Von jeher sind bei Aphasischen Heilversuche unternommen worden, manchmal mit so auffallend schnellem Erfolge, dass die Aerzte sich wohl mit Recht sagten, dass die motorische Aphasie höchst wahrscheinlich auch ohne ihr Zuthun von selbst geheilt wäre. Dies trifft selbstverständlich besonders für alle diejenigen Fälle zu, die kurze Zeit nach Entstehung der Aphasie einer derartigen Behandlung zugänglich gemacht wurden. Man kann in der That dann niemals feststellen, was eigentlich der Erfolg der Behandlung ist, oder was der Erfolg von der Heilung des cerebralen Processes ist. Bekanntlich bestand auch die Art des Vorgehens darin, dass man den Kranken vorsprach, und sie zum Nachsprechen aufforderte, dass man ihnen vorlas und sie dabei aufforderte, auf den Mund des Vorsprechenden zu achten und Anderes mehr. Ein wirklich systematisches Vorgehen ist meines Wissens nicht beobachtet worden. Man hat sich meistens mit Versuchen von kürzerer Zeitdauer begnügt, wie das ja auch bei der umfangreichen Thätigkeit auf einer Klinik nicht anders sein kann, und bei Misserfolgen hat man dann von weiteren Versuchen Abstand genommen. Dass bei Kindern traumatisch entstandene Aphasien meist nach Wieder-

Grund aufgegeben worden, so dass ich über das Endresultat, das als gutes vorauszusehen war, nicht berichten kann.

herstellung der sonstigen Functionen von selbst heilen, ist bekannt, und die Vorsprech- und Leseübungen, die man vorgenommen hatte, haben sicherlich dabei keinen übermässigen Einfluss gehabt. Ganz anders ist es nun aber bei denjenigen motorischen Aphasien, die bereits längere Zeit unverändert bestanden haben. Vermag man bei solchen Fällen durch irgend eine Behandlungsmethode in einer verhältnissmässig kurzen Zeit eine deutlich sichtbare Veränderung zum Besseren herbeizuführen, so ist die Annahme wohl nicht ungerechtfertigt, dass man diese Besserung auf die Behandlungsmethode zurückzuführen hat, nicht aber auf eine Selbstheilung, und die oben mitgetheilten Fälle nehme ich deshalb auch als Erfolge der von mir eingeschlagenen Behandlungsmethode in Anspruch. Wir sehen dort, dass die Aphasien in einem Falle sechs Monate, in einem zweiten neun Monate, in zwei Fällen ein Jahr und in einem Falle sogar über zehn Jahre unverändert bestanden haben. Bei derartig länger bestehenden Aphasien nützt auch ein gewöhnliches Vor- und Nachsprechüben nichts. Der unter 3. angeführte Patient war z. B. nicht im Stande, das Wort Ja nachzusprechen, obgleich er es von selbst oft genug anwendete.

Man muss deshalb von den Elementen der Sprache ausgehen und die einzelnen Laute systematisch einüben. Ein wichtiges Princip ist dabei, dass man die leichtesten Laute zuerst nimmt. Nun besitzen wir freilich keine Methode, die Leichtigkeit oder Schwierigkeit der Lautbildung bei den einzelnen Lauten in Maassen festzusetzen; aber die Erfahrung bei den sprechenlernenden Kindern zeigt, dass die Laute des ersten Articulationssystems, die also mit den Lippen und oberer Zahnreihe gebildet werden, diejenigen sind, die zuerst auftreten, dass die Laute des dritten Articulationsgebietes diejenigen sind, die den Kindern in Bezug auf das Nachsprechen und in Bezug auf die tägliche Anwendung am längsten Schwierigkeiten bereiten. Wir werden deshalb wohl nicht fehl gehen, aus dieser Erfahrung Rückschlüsse zu ziehen auf die Leichtigkeit und Schwierigkeit der Lautbildung. Ich fange daher meine Behandlung so an, dass ich zunächst die einzelnen Vocalstellungen deutlich einübe. Ausgehend vom Vocal a, bei dem der Mund weit geöffnet wird, nehme ich den Vocal o, wobei der Mund rund wird, den Vocal u, wo er noch mehr verengt wird, den Vocal e, wo er breit ist, dann den Vocal i, wobei der Unterkiefer soweit gehoben wird, dass eine stärkere Verengerung zwischen Zungenrücken und Gaumen die für i charakteristische Mundstellung ergiebt. Schon hierbei zeigen sich bei einzelnen Fällen nicht unbedeutende Schwierigkeiten. So war es z. B. in dem unter 3. angeführten Falle dem Patienten sehr wohl möglich, das A, das O und das E recht bald deutlich und klar nach-

zusprechen: dagegen versagten seine motorischen Kräfte bei den extremen Vocalstellungen des U und I im Anfange vollständig. Wie Kussmaul schon hervorgehoben hat, müssen die Patienten auf den Mund des Vorsprechenden genau achten; sie vermögen dann die Stellung der einzelnen Laute leichter nachzumachen; indessen genügt dieses Achten auf den Mund des Vorsprechenden allein meistens nicht, um die ersten Schwierigkeiten zu überwinden. Ich benutze deswegen von vornherein den Spiegel als ein wichtiges Hülfsmittel zur Selbstcontrole der von dem Patienten gemachten Bewegungen; während beim blossen Achten auf den Mund des Vorsprechenden manchmal der nachgesprochene Laut äusserst mangelhaft hervorkommt, wird das Fehlerhafte in Stellung und Bewegung fast sofort verbessert, wenn der Patient den Spiegel zur Hand nimmt und seine eigenen Bewegungen verfolgt.

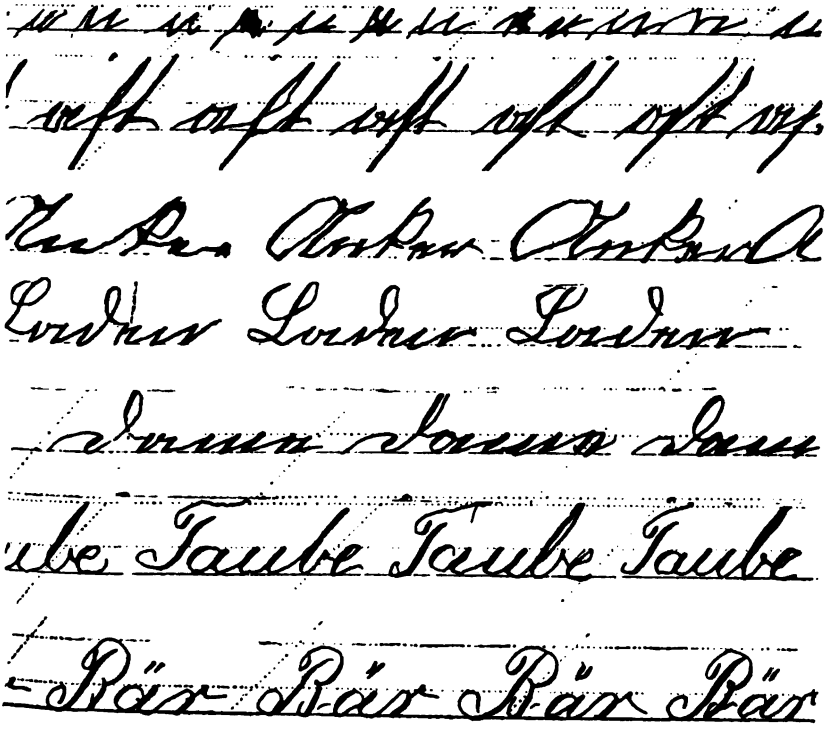
Sind erst einige Vocale gewonnen, z. B. das A, das O und das E, so gehe ich zunächst dazu über, einige von den Explosivlauten einzuüben, und zwar zunächst den Explosivlaut des ersten Articulationssystems, das P. Fast bei allen Patienten zeigt sich von vornherein eine gewisse Ungeschicklichkeit in der Bewegung ihrer Lippenmuskulatur. Die Einübung eines recht deutlich hervorgestossenen P übt die Lippen auch, die für die anderen Laute nothwendigen Stellungen leichter einzunehmen. Ist das P erst deutlich eingeübt, so verbinde ich es mit dem Vocal a, so dass dann die Silbe Pa deutlich nachgesprochen wird. Ganz ebenso werden dann die Silben Po und Pe eingeübt. In fast allen Fällen von motorischer Aphasie ist das Gedächtniss für die neuerworbenen Lautbewegungen ein recht schwaches, so dass der Patient zu Anfang nicht einmal zwei Silben ausspricht, beispielsweise Pa, Pe. Er spricht dann Pa nach und hat bereits vergessen, welches die zweite Silbe war. Diese Erscheinung habe ich bei den ersten vier Fällen regelmässig wahrgenommen, so dass sich wohl die Schlussfolgerung daraus ergiebt, dass mit der motorischen Aphasie meist eine recht beträchtliche (partielle) Gedächtnisstörung überhaupt vorhanden ist. Vermag der Kranke erst eine Silbe sofort richtig nachzusprechen, so gehe ich aus dem eben angeführten Grunde dazu über, ihm zwei Silben und dann drei Silben vorzusprechen; mit der grösseren Geschicklichkeit wächst auch das Gedächtniss für die vorgesprochenen Bewegungen, und er vermag bald drei, vier und mehr Silben richtig nachzusprechen. Den weichen Explosivlaut des ersten Articulationssystems braucht man meistens nicht besonders einzuüben; im Gegentheil wird man stets bemerken, dass statt des gewollten Pa anfangs sogar meist Ba herauskommt. Die scharfe Explosion, die einen festen

Lippenschluss veranlasst bei P macht dem Patienten bedeutend grössere Schwierigkeiten; hat man also erst das P eingeübt, so ist das B damit gleichzeitig bereits gewonnen. Höchst eigenthümliche Schwierigkeiten macht manchmal die Einübung des entsprechenden Nasallautes, des M, und man muss hier genau sowie bei Taubstummen vorgehen, indem man den Kranken auf die Erzitterungen der Nasenwände beim Aussprechen des Nasenlautes aufmerksam macht, und indem man das M lang anhaltend lautiren lässt. Noch grössere Schwierigkeiten zeigen sich in der Bewältigung der Reibelaute, des F und des W. Gerade hierbei aber zeigt sich wieder deutlich die vortreffliche Einwirkung des Gebrauches des Spiegels für die Selbstcontrole der Articulationsbewegungen.

Nach Gewinnung der Laute des ersten Articulationssystems gehe ich dann zu den Explosivlauten des zweiten und auch gleich des dritten Articulationssystems über; ich entwickele also die Laute t, d, k und g; darauf folgt dann der Nasenlaut n und endlich die Reibelaute des zweiten und dritten Articulationssystems, das s, das sch, das ch und das j. Das R macht meistens keine grossen Schwierigkeiten bei der Einübung; man trifft es manchmal ganz zufällig in der Uebung von selbst, und es ist dann gut, das so zufällig hervorgebrachte r gleich festzuhalten. Ueberhaupt möge Niemand den hier angegebenen Stufengang als einen immer streng innezuhaltenden betrachten. Am besten geht man vielleicht in der Weise vor, dass man nach Einübung der ersten Laute versucht, welche von den sonst noch vorhandenen Lauten am leichtesten nachgesprochen werden, und dass man mit diesen dann in der Einübung fortfährt.

Mit den eben geschilderten Articulationsübungen verbinde ich möglichst bald Schreibübungen mit der linken Hand. Bekanntlich hat Broca die Rechtshändigkeit der meisten Menschen mit der Linkshirnigkeit in enge Beziehung gesetzt und hat es höchst wahrscheinlich gemacht, dass die Linkshirnigkeit durch die frühzeitige Einübung der rechten Hand zu allerlei geschickteren Bewegungen verursacht wird. In der That hat sich bei einigen Sectionen von Aphasischen, die linkshändig waren, der anatomische Defect in der rechten Hirnhälfte vorgefunden. Die einfache Schlussfolgerung scheint zu sein, dass man durch Einübung der linken Hand für feinere Bewegungen das rechte Hirn für die Sprachlautbewegungen einzuüben oder wenigstens vorzubereiten vermag. Ob nun diese Schlussfolgerung richtig ist oder nicht — sie ist durchaus nicht von mir zuerst gezogen worden, sondern wir finden sie bereits u. A. bei Clarus (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1874), ferner bei Berkhan (Ueber Störungen der Sprache und der Schriftsprache, 1889) und bei Bernhard — ganz auffallend war in dem unter No. 2

geschilderten Falle das Parallelgehen in der Besserung des Zustandes in Bezug auf Sprache und Schrift, und in ganz ähnlicher Weise in einem weiter unten zu schildernden Falle von centrosensorischer Aphasie, die mit ziemlich hochgradiger motorischer Aphasie verbunden war. Ich gebe in der Figur ein Beispiel für die in einem Zeitraum von acht Wochen erlangte Schreibfähigkeit, die, wie deutlich sichtbar, in ihren einzelnen Phasen des Fortschritts vollständig der Sprachbesserung entsprach.



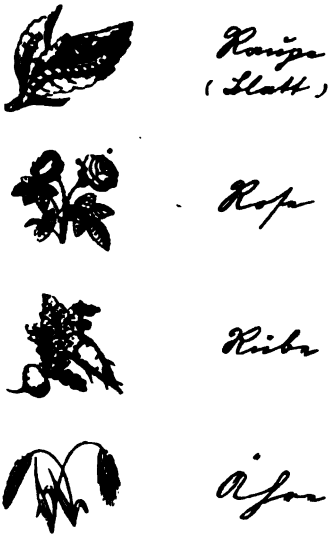
Gleichzeitig mögen die dort gegebenen Beispiele auch auf die methodische Art des Vorgehens bei derartigen Schreibübungen hinweisen. Die Schreibübungen haben aber auch noch einen weiteren Zweck. Bei motorischen Aphasien zeigt sich recht oft, besonders bei Worten, in denen Consonantenanhäufungen vorkommen, ein Verstellen oder Auslassen von einzelnen Lauten. Durch gleichzeitige Schreibübungen wird das Gedächtniss für die Lautfolge durch das Auge unterstützt, und diese Unterstützung ist durchaus nicht zu unterschätzen. Ich habe oft bemerkt, dass, wenn ein Wort vorher selbst bei eifrigem Ueben nicht

einzuüben war, es nach einigen Schreibübungen gelang, das Gedächtniss für die Lautfolge so zu unterstützen, dass der Patient das für ihn vorher so schwierige Wort nunmehr leicht und glücklich hervorbrachte. Aus dem gleichen Grunde pflege ich auch Leseübungen allmälig anzubahnen. Ich mache das in der Weise, dass ich die einzelnen Buchstaben auf eine Anzahl von Täfelchen schreibe (es sind derartige Buchstaben gedruckt in jeder Schulmaterialienhandlung vorräthig) und nun dem Kranken ein Wort aus diesen einzelnen Buchstaben zusammengesetzt vorlege; selbstverständlich fange ich dabei mit einem Worte an, das er geläufig sprechen kann. In dem weiteren Verlauf der Articulationsübungen pflege ich dann stets ein eben neu gewonnenes Wort durch die Buchstabentäfelchen sowohl als durch das Schreibenlassen mehr dem Gedächtniss einzuprägen.

Gleichzeitig mit den Articulationsübungen nehme ich ferner Uebungen der Anschauung oder vielmehr der Verknüpfung von Anschauung und Wortbewegung vor. Dieselben scheinen auf den ersten Augenblick überflüssig zu sein, aber ich habe bei allen den von mir behandelten motorischen Aphasien beobachtet, dass der Kranke zwar ein Wort wie „Nase" ganz gut nachsprechen kann; habe ich nun ein Weilchen weiter mit ihm geübt und fordere ihn dann auf, indem ich an meine Nase zeige, mir den gezeigten Gegenstand zu benennen, so ist der Kranke dazu nicht im Stande, er vermag also wohl durch Hören und Sehen meiner Sprechthätigkeit seine eigene Sprechthätigkeit in Gang zu setzen, nicht aber durch die blosse Anschauung des zu benennenden Gegenstandes. Daraus ergiebt sich nothwendig, dass man bei jedem neu gewonnenen Worte stets auch versuchen soll, das Wort von dem Kranken hervorbringen zu lassen blos durch Andeutung des Gegenstandes, den man ihm zeigt. Da nun eine Reihe von Gegenständen nicht immer gleich vorhanden sein werden, deren Worte man geübt hat, so benutze ich zu diesem Zwecke die gleichen Täfelchen, die für den Unterricht taubstummer Kinder zur Gewinnung der Verknüpfung von Wort und Anschauung benutzt werden*). Die kleinen Bilder haben eine Grösse von 3 cm im Quadrat und werden in ein Octavheftchen derart eingeklebt, dass man auf eine Seite links das Bild und rechts daneben die Benennung des Gegenstandes schreibt. Zunächst übt nun der Kranke die Aussprache, indem er Anschauungsbild und Schriftbild nebeneinander sieht. Kann er das genügend, so knifft man die geschriebene Hälfte der Seite um, sodass er die Schrift nicht lesen

*) „Zwei Bilderbogen" von Ed. Rössler. Verlag der Rackhorst'schen Buchhandlung in Osnabrück. 4. Aufl. 1880.

kann, und lässt ihn die Worte aus der Anschauung allein hervorrufen. (s. Figur, die ein Beispiel giebt, wie das R in verschiedenen Verbindungen geübt wird.)



Die Schilderung dieses Vorgehens wird genügen, um zu zeigen, wie mannigfaltig die Uebungen sind, die alle auf denselben Zweck: die Hervorrufung und Einübung eines neuen motorischen Sprachcentrums, hinzielen. Die kurze Schilderung der von mir behandelten Patienten, die ich am Eingange dieses Absatzes gegeben habe, wird ferner zeigen, dass man bei sorgfältiger Benutzung der hier angegebenen Hilfsmittel im Ganzen recht befriedigende Erfolge erzielen kann.

II. Centrosensorische Aphasie.

Ueber diese seltenere Form der Aphasie vermochte ich in dem oben bereits angeführten Vortrage vor zwei Jahren erst von einem Falle Näheres zu berichten. Inzwischen habe ich einen zweiten Fall in Beobachtung bekommen und dessen Behandlung ebenfalls zu einem gedeihlichen Ende geführt*).

1. Ein Mitte der Vierzig stehender Herr, der mir durch Herrn Dr. Hadra übersandt wurde, war vor etwas über einem Jahre in Folge einer Apoplexie,

*) Einen dritten Fall, der mir von Herrn Dr. Senz von der Abtheilung des Herrn Prof. Renvers aus dem Krankenhause Moabit überwiesen wurde, habe ich noch in Beobachtung und Behandlung.

wahrscheinlich auf luetischer Basis, aphasisch geworden. Die Aphasie war im Anfange sowohl motorisch als sensorisch; der Kranke vermochte kein Wort herauszubringen, und ebenso wenig verstand er, was die Umgebung zu ihm sprach, trotz vorhandenen Bewusstseins. Ganz allmälig kam die Sprache wieder; er vermochte seine Wünsche auszudrücken und nach und nach immer besser zu sprechen. Von dem ganzen Insult, der auch eine vorübergehende Lähmung der rechten Körperhälfte zur Folge hatte, blieb nur eine sehr hochgradige Gedächtnissschwäche zurück und die Klage des Patienten, dass er häufig nicht verstehen könne, was zu ihm gesprochen werde, dass er falsch verstünde, dass er oft rathen müsse, obgleich sein Gehör durchaus nicht gelitten habe. Trotz seiner Behauptung, dass er vollständig sprechen könne, was er wolle, zeigte sich doch bald, dass auch von der motorischen Aphasie ziemlich viel noch zurückgeblieben war; er vermochte nur schlecht zu lesen, und einzelne vorgeschriebene Worte brachte er mit ziemlichen Verdrehungen heraus. Im Laufe der Unterhaltung zeigte sich auch, dass in der That auch motorische Störungen der Sprachthätigkeit in höherem Maasse vorhanden waren, als er selbst glaubte oder zugeben wollte. Liess man ihn einen kleinen Satz lesen und dann das Gelesene öfter wiederholen, so vermochte er den Satz zwei- oder dreimal ganz gut wiederzugeben; allmälig liess aber die Deutlichkeit und die Richtigkeit der Wiedergabe entschieden zu wünschen übrig, bis er schliesslich den Satz fast vergessen hatte. Ich habe diese Erscheinung weniger als Gedächtnissstörung — die hier nebenbei auch zweifellos ist — wie als eine abnorm schnelle Ermüdung der Gehirnfunction aufgefasst. Er vermochte den Satz öfter richtig zu wiederholen, wenn er ihn gelesen hatte, als wenn er ihm vorgesprochen war. Vorgesprochenes wurde nur selten ganz richtig nachgesprochen. Oft fielen ganze Sätze und Perioden völlig aus, und der Kranke vermochte dann in keiner Weise zu verstehen, was man zu ihm sagte. Zu anderen Zeiten dagegen wieder schien das Verständniss des Gesprochenen weniger gestört. Völlig versagte das Verständniss, wenn man inmitten einer dem Patienten wohlbekannten Redensart plötzlich ein nicht zu der Redensart gehöriges Wort einschaltete. Aus diesen Gründen hielt ich die centrosensorische Störung für die eigentlich wichtige und richtete dementsprechend meine Behandlung vor allen Dingen gegen diese, während ich gleichzeitig die motorische Störung nicht ausser Acht liess. Auch das Gedächtniss wurde durch methodische Behandlungsmassnahmen zu stärken versucht. Das Resultat am Schlusse von acht Wochen dauernden täglich angestellten Uebungen war derart, dass der Herr in Gesellschaften, von denen er sich früher ängstlich ferngehalten hatte, ganz gut, wie er sich selbst ausdrückte, „in der Unterhaltung mitkam“. Er vermochte besonders dann, wenn er das Gesicht der sprechenden Person beobachten konnte, recht gut dem Gesprochenen zu folgen und richtige Antworten zu geben, während ihm das früher nicht möglich gewesen war. Sein sonstiges geistiges Verhalten ist völlig normal; intellectuelle Störungen waren nicht vorhanden.

2. Ein ca. 40 Jahre alter höherer Beamter war mit dem Schlaganfall, der ihn vor anderthalb Jahren getroffen hatte, aphasisch geworden. Die motorische

Aphasie hatte sich allmälig gebessert, insoweit, dass er ungefähr das, was er sagen wollte, auszudrücken vermochte, obgleich die Worte nur schwer und oft verdreht und in der verkehrten Form hervorkamen; dagegen war das Verständniss des Gesprochenen, das zu Anfang völlig verloren gegangen war, nur in sehr geringem Grade wiedergekehrt. Er vermochte wohl die gewöhnlichen Redensarten im täglichen Verkehr richtig zu deuten, ein „Wie geht es?" „Guten Morgen!" „Wie haben Sie geschlafen? „Wie geht es Ihnen heute?" vermochte er richtig zu beantworten; dagegen über diese täglichen Redensarten hinaus war das Verständniss für das Gesprochene fast völlig aufgehoben. Er erklärte dabei ganz charakteristisch, dass er sich so vorkäme, als ob er bloss für das Gesprochene taub wäre; denn er höre sonst ganz gut. Die Intelligenz war nicht gestört, er konnte gut vorlesen und verstand das Gelesene völlig, vermochte es aber in Folge der noch vorhandenen geringen motorischen Aphasie nur schlecht wiederzugeben; ausserdem war auch in diesem Falle die Gedächtnisskraft sehr geschwächt. Der Patient wurde von mir drei Monate lang behandelt und war am Schluss der drei Monate soweit, dass ihm in der Unterhaltung kaum ein Wort entging, das er nicht verstanden hätte. Gleichzeitig war hierbei vorhanden eine erhebliche motorische und amnestische Agraphie, die mit der allmäligen Stärkung des Gedächtnisses sich so bedeutend besserte, dass er am Schluss der Behandlung richtig und ohne Fehler zu machen schreiben konnte. Für die Art seiner Schreibstörung möchte ich hier einige Beispiele kurz anführen.

Beim Dictiren von leicht geschriebenen Lesestücken wurden verhältnissmässig wenige Fehler gemacht, obgleich auch hierbei die Worte verdreht wurden und mannigfache Worte direct ausgelassen wurden. So wurde die bekannte Fabel von dem Esel, der mit Salz beladen war, anfangs in recht veränderter Form wiedergegeben. Die Geschichte lautet in ihren ersten Sätzchen folgendermassen: „Es war einmal ein Esel, der war mit Salz beladen. Er kam an einen Bach, strauchelte und fiel in's Wasser. Als er wieder aufstand, fühlte er, dass seine Last um vieles leichter geworden war". Diese Sätzchen wurden von dem Patienten bei Beginn der Behandlung folgendermassen wiedergegeben: „Es waren meine Esel, der waren Salz zu beladen, er kam an einen Bach, er strauchelte und fiel in's Wasser. Als er wieder aufstand, fühlte er dabei, dass seine Last um fiel es leichter geworden war".

In dem letzten Satze bezeichnen die Worte „um fiel es" anstatt des Dictirten „um vieles" ganz deutlich die centrosensorische Aphasie. Der Kranke wunderte sich selbst, dass ich ihm so sinnlose Worte dictirte.

Ebenfalls noch zu Anfang der Behandlung wurde ein kleines Märchen, das in folgender Weise dictirt wurde: „Es war einmal eine Frau, die war eine böse Hexe und hatte zwei Töchter u. s. w." in folgender

Weise wiedergegeben: „Es war eine Frau, die war eine Hexe und war zwei Töchter, eine davon war sich hässlich und böse u. s. w.“. Nachdem eine auf die grosse Gedächtnissschwäche besonders gerichtete Behandlung, die ganz im Anschluss an die Kussmaul'schen Vorschläge vor sich ging, eingeleitet war, besserte sich die Wiedergabe des Dictirten soweit, dass der Herr einem langsamen Dictat vollkommen wortgetreu folgte und nur selten Worte ausliess oder anstatt der dictirten Worte andere, dem Sinne ähnliche Worte einsetzte, so z. B. statt „Rose“: „Blume“, oder statt „schön“: „fein“, oder statt „wurde“: „war“. Besonders die Hülfszeitworte wurden von ihm noch in äuserst willkürlicher Weise selbst nach Dictat wiedergeben. Da er von Geburt ein Sachse war, so zeigte sich, obgleich er ein sehr gebildeter Mann war, doch der Einfluss seiner Muttersprache auf die Schriftsprache so energisch in seinem kranken Zustande, dass er statt „thun“ in der ganzen ersten Zeit regelmässig „dun“ schrieb, statt „sehr“ „sehre“, statt „gethan“ „gedan“, statt „geh nur“ „je nur“, statt „für“ die Zahl „vier“ und Anderes mehr. Nach Verlauf von drei Wochen, die im Wesentlichen der Beseitigung der motorischen Sprachunsicherheit und der Uebung des Gedächtnisses zugewandt waren, gab er die Geschichte von dem Esel, die ich oben erwähnte, recht gut ohne Dictat von selbst wieder und machte in der ganzen Erzählung nur einen kleinen Fehler, indem er anstatt „wurde“ „war“ schrieb. Nach einer derartigen Anstrengung seines Gedächtnisses, die durch die schriftliche Wiedergabe einer kleinen Erzählung immerhin hervorgerufen war, ging das Dictat meistens nicht ganz so gut vor sich, als wenn ich bei Beginn der Stunde mit dem Dictat anfing (also auch hier Ermüdungserscheinungen). Gewöhnlich blieben von dem vorher genommenen Lesestück oder der kleinen Erzählung einige Brocken so auffallend fest in seinem Gedächtniss haften, dass dieselben bei dem Dictat dann plötzlich mit einer Zwangsartigkeit wiederkehrten, dass der Patient Mühe hatte, die auftretenden Worte zu unterdrücken. Beispielsweise wurde, nachdem der Patient die Geschichte von dem Esel niedergeschrieben hatte, das bekannte Märchen von Rothkäppchen dictirt. Der Patient folgte dem Dictat recht gut; als es aber zu der Stelle kam, wo es in dem Märchen heisst: das Käppchen war von Sammet, sprach und schrieb der Patient zunächst mehrere Male: „das Käppchen war mit Salz“, offenbar das „Salz“ aus der vorher spontan niedergeschriebenen Geschichte. Das Verwechseln ähnlich klingender Worte hielt ziemlich lange an. Ich ging in der Auswahl der zu besprechenden und durchzunehmenden Geschichten selbstverständlich ganz systematisch vor; so nahm ich u. A. auch die verschiedenen Erzählungen von Eulenspiegel. Beim Nach-

sprechen dieser Erzählungen wurde fast regelmässig in der ersten Zeit statt „Eulenspiegel" zunächst immer „Eulenburg" gesagt, und erst allmälig gewann der Patient soweit Fassung über seine Functionen, dass er auch das vorgesprochene „Eulenspiegel" wiedergab. Zu Beginn der Behandlung war die sensorische Aphasie eine ziemlich hochgradige, obgleich der Patient schon ganz von selbst das angewandt hatte, was ich als regelmässige Behandlung bei centrosensorischer Aphasie empfehlen möchte. Er sah nämlich sehr scharf in das Gesicht des Sprechenden und errieth offenbar eine ganze Reihe von Worten durch die Mundbewegung. Das beweist u. A. der Umstand, dass er Dictirtes, wenn auch mit Mühe und wenn auch unter mehrmaligem Vorsprechen der einzelnen Worte, doch ungefähr wiedergab; die einzelnen kleinen Verstösse sind ja oben bereits erwähnt. Allmälig trat unter der noch weiter oben zu beschreibenden Behandlung die sensorische Aphasie aus dem Krankheitsbilde soweit zurück, dass, wie schon gesagt, der Patient ein mässig langsam gesprochenes Dictat ganz gut nachschreiben konnte, ohne dass man gezwungen war, wortweise oder silbenweise zu dictiren oder gar das Dictirte mehrere Male zu wiederholen.

Wie man aus dem bisher Geschilderten ersieht, ging ich in der Behandlung seiner motorischen Aphasie, die sich in der späteren Zeit im Wesentlichen darin äusserte, dass er nicht die richtigen Worte fand, dass er statt gewollter Worte andere, ähnlich klingende einsetzte, vor Allem aber darin, dass er die Syntax der Sätze nicht beherrschte (es handelte sich also im Wesentlichen um Paraphasie und Agrammatismus) in der Weise vor, dass ich zuerst ganz einfache Geschichtchen, die in kurzen leicht zu verstehenden und auch syntactisch leicht zu begreifenden Sätzchen geschrieben waren, dictirte oder nacherzählen liess. Allmälig versuchte ich auch sein Verständniss für die Syntax mehr zu erwecken dadurch, dass ich ihn ein gelesenes Stück in einzelne Sätze eintheilen liess, so dass auf eine bestimmte Frage eine bestimmte Antwort folgen musste. Zu Anfang machte dieses in der Schule ja häufig geübte Verfahren, das im Wesentlichen die Redaction der Sätze den Kindern zur Uebung bringt, dem Patienten ausserordentliche Schwierigkeiten, und als ein Beispiel, wie besonders ungeschickt er zu Anfang in der Redaction von Frage und Antwort war, mögen die hier folgenden Fragen und Antworten, die er selbstständig aus der bekannten Geschichte vom „gestiefelten Kater" ausgezogen hat, zeigen:

Was machte aber der König wieder?	Der König dankte dem Baron von Habenichts nochmals und liess dem Kater ein Trinkgeld auszahlen.

Was trieb der Kater einige Monate?	Der Kater trieb es noch einige Monate und erwarb sich die Huld des Königs.
Wann fuhr der König spazieren?	Der König mit seiner schönen Tochter fuhr eines Tages am Ufer eines Flusses spazieren.
Was lief der Kater zu seinem Herrn und sprach ihm über das Baden?	Eilends lief der Kater zum Baron und sagte: Gehe hin und badet Euch im Flusse an der Stellen, die ich Euch zeigen werde, und dann lasst mich nur machen.
Nach welchem Rathe sollte der Baron thun?	Der Baron von Habenichts that nach dem Rathe seines Katers, ohne zu wissen.
Weshalb schrie der Kater zur Hülfe?	Es rief der Kater: Hülfe, Hülfe. Der Baron von Habenichts ertrinkt.
Was wollte der König mit seiner Tochter zusehen, weil er aus dem Wagen stieg und fragte, was geschehen sei?	Majestät: Spitzbuben haben meinem Herren beim Baden die Kleider gestohlen, was der Kater weinend gelaufen kann.
Welche Lüge folgte dem König?	Der Kater hatte seines Herrn schlechte Kleider hinter einem Strauche versteckt.

Aus den hier gegebenen Beispeilen wird auch ersichtlich, dass der Patient sich immer krampfhaft an den vorliegenden Stoff hielt. Offenbar sind die Antworten weit besser als die Fragen gestellt, weil er die Fragen dem Sinne nach extrahiren musste, dagegen die Antworten bereits ihm gedruckt vorlagen, resp. ihm im Gedächtniss durch das Vorerzählte haften geblieben waren.

Das Angeführte wird genügen, um die Schreibstörung, die bei dem Patienten vorhanden war, zu charakterisiren und ihren Verlauf ungefähr zu schildern. Am Schlusse der Behandlung war der Patient im Stande, seine Gedanken fliessend ohne Schwierigkeiten schriftlich auszudrücken und Dictirtes ebenfalls ohne Schwierigkeiten nachzuschreiben. Nur das Gedächtniss für Vorerzähltes liess auch noch am Schlusse der Behandlung zu wünschen übrig. Ebenso passirten ihm beim Niederschreiben ab und zu kleine Versehen, zum Beispiel liess er manchmal den Artikel aus, oder das Hülfszeitwort „ist", jedoch machte das mehr den Eindruck einer gewissen Flüchtigkeit als einer wirklichen krankhaften Erscheinung*).

In dem Folgenden möchte ich nun etwas ausführlicher auf die Behandlungsart der centrosensorischen Aphasie eingehen, die mir in den

*) Herr Geh. Rath Dr. Lemp hat den Patienten in diesem Zustande gesehen und untersucht und fand nicht Abnormes mehr an seiner Sprache.

beiden eben geschilderten Fällen vortreffliche Dienste geleistet hat, und von der ich glaube, dass sie allgemein auch bei fast allen Arten der centrosensorischen Aphasie angewendet werden kann.

Von Versuchen anderer bei centrosensorischer Aphasie habe ich nur einen erwähnt gefunden in einer Dissertation: „Beiträge zur Pathologie und Therapie der corticalen Sprachstörungen" von Julius Nemann, die derselbe unter den Auspicien Westphal's in Berlin verfasst hat. Dort heisst es auf Seite 38, nachdem die Art, wie bei motorischer und amnestischer Aphasie vorgegangen wurde, geschildert worden ist, folgendermassen: „Wo Aphasie mit Worttaubheit complicirt ist, da könnte man wohl im Zweifel darüber sein, ob es möglich ist, durch Unterricht eine Besserung herbeizuführen, da hier jede Verständigung überhaupt ausgeschlossen ist. Dennoch beweist die Erfahrung zur Genüge, dass auch Worttaubheit bei eingehender Beschäftigung mit dem Kranken verschwinden kann. Freilich ist hier die Schwierigkeit weit grösser als bei den anderen Formen der Aphasie; der Zustand zieht sich viel mehr in die Länge, und es gilt hier zunächst, das verlorene Verständniss wieder zu erwecken. Es kommt hauptsächlich darauf an, dass der Patient im Anfang nur wenige Worte, und zwar stets dieselben, zu hören bekommt, dass gewisse Aufforderungen, denen er nicht nachkommen kann, immer wieder an ihn gerichtet und ihm vorgemacht werden. Er lernt dann bestimmte Aeusserungen mit bestimmten Verrichtungen in Zusammenhang bringen, und das Verständniss kehrt, wie man sich am Krankenbette überzeugen kann, nach häufiger Wiederholung dieses Verfahrens allmälig wieder". Zweifellos ist das Verfahren rationell, dürfte aber bedeutend mehr Zeit in Anspruch nehmen und viel umständlicher sein als der von mir eingeschlagene Weg, auf den ich jetzt eingehe.

Da es sich in den beiden vorliegenden Fällen, wie ich das auch eben geschildert habe, nicht um eine ganz reine sensorische Aphasie handelte, sondern diese sensorischen Störungen verbunden waren mit motorischer Aphasie, mit motorischer Agraphie und Dysgraphie, mit Paragraphie und Gedächtnissstörungen, so ist klar, dass auf alle diese genannten Störungen das, was ich oben über die motorische Aphasie gesagt habe, ebenfalls anzuwenden war, und dass mit Articulationsübungen begonnen werden musste. Die Articulationsübungen konnten in diesen Fällen gleich auf einen gewissen Weg geleitet werden. Bei der centrosensorischen Aphasie ist das Verständniss für das Gesprochene gestört, obgleich das Gehör vorhanden ist; es ist also die Perception der Sprache in dem Perceptionscentrum mittels des Gehörweges gestört. Wir besitzen nun aber einen anderen Weg, der auch in dem Unterricht der Taubstummen von früh auf benutzt worden ist, das ist der Weg durch

das Auge, um Gesprochenes erfassen zu können. Wir alle haben diesen Weg gelernt, wenn wir ihn auch nicht anwenden. Die Fähigkeit, vom Munde des Sprechenden abzulesen, ist bei allen normalen Menschen in gewissem Grade vorhanden, und man kann dies durch ein einfaches Experiment bei sich selbst leicht entdecken; die Fähigkeit ist gewissermassen latent. Das Experiment, das ich meine, wird wohl jeder in seinem Leben einmal gemacht haben. Man macht es am besten in einem Opernhause. Hört man einen Sänger oder eine Sängerin, so versteht man häufig genug nicht all zu viel von den Worten, die dort gesungen werden, und man pflegt das im Allgemeinen auf mangelhafte Articulation des Sängers zu schieben. Dem ist allerdings meistens nicht so. Das Gesprochene wird weniger verständlich, je stärker die Vocalisation hervortritt, also am meisten leidet die Verständlichkeit der Worte durch die langgesungenen Vocale. Nimmt man nun aber sein Opernglas zu Hülfe und nähert sich das Gesicht des Singenden, so ist man häufig geradezu frappirt, wie bedeutend besser man den Sänger versteht. Zweifellos ist der Sänger dadurch nicht dem Ohr des Hörers näher gekommen, sondern nur dem Auge, wir erkennen also durch das Auge Bewegungen des Gesichts und deuten diese Bewegungen ganz unbewusst richtig auf die zu ihnen passenden Laute. Das Experiment ist, wie gesagt, so durchschlagend, und es wird wohl jeder in seinem Leben dasselbe schon vorgenommen haben, dass sich an der Richtigkeit dieser Beobachtung nicht zweifeln lässt. Es lernt auch das Kind in der Sprachentwickelung das Sprechen nicht allein, wenn auch vorwiegend, durch das Gehör, sondern es wird von allen Psychologen, die sich mit der Sprachphysiologie des Kindes besonders befasst haben, so besonders auch von Preyer, betont, dass das Kind auch durch das Auge die Sprache auffassen lernt. Blindgeborene Kinder lernen im Allgemeinen später sprechen, als normale (Goldammer). Auf die Einzelheiten in dieser Beziehung einzugehen, ist hier wohl nicht der Ort. Wenn ich demnach das Auge bei der centrosensorischen Aphasie als Perceptionsweg für die Sprache benutzen will, so ist nothwendig, dass der Patient die charakteristische äussere Stellung jedes einzelnen Consonanten kennen lernt, dass er lernt, jede Bewegung des zu ihm Sprechenden im Gesicht richtig zu erkennen und zu deuten, und dass er dies lernt, nicht nur indem er das Gesicht von vorn ansieht, sondern auch von der Seite des zu ihm Sprechenden; denn es ist nicht im gewöhnlichen Umgange zu verlangen, dass der Sprecher immer seine ganze Front dem Angeredeten zukehre, so z. B. ist es ganz unmöglich beim Gespräch zu dreien oder vieren. Es fragt sich nun, ob diese Bedingung des Absehenlernens des Gesprochenen vom Gesicht wirklich vollständig

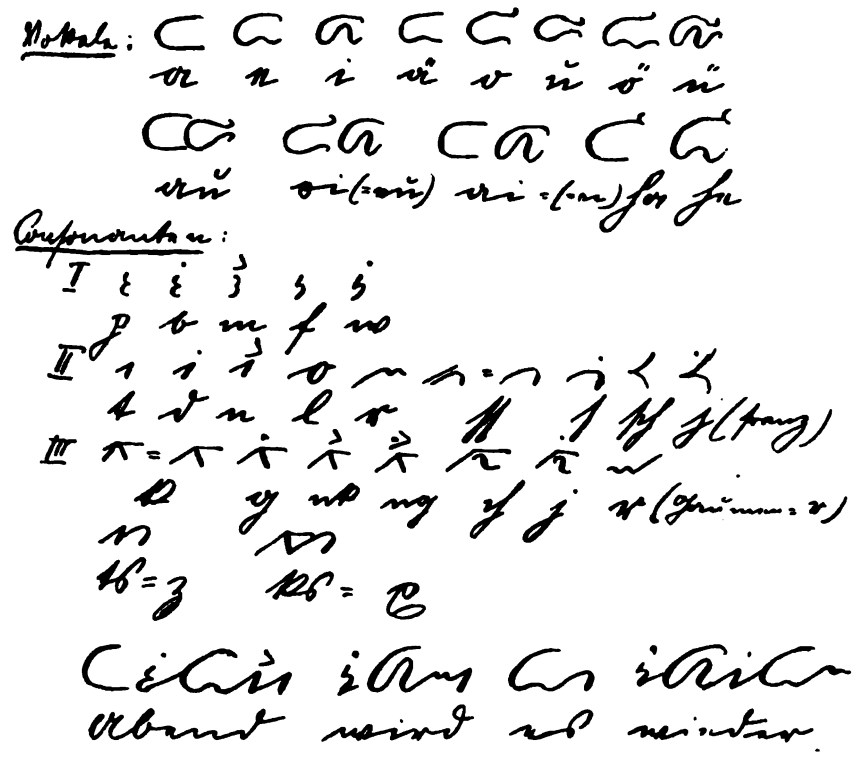
erfüllt werden kann. In einer Arbeit, die ich im Jahre 1892 veröffentlicht habe, habe ich nachgewiesen, dass sämmtliche Sprachlaute vom Gesicht des Sprechenden nicht nur en face, sondern auch en profil ohne Schwierigkeit erkannt werden können, theils an den Bewegungen des Unterkiefers, theils an der Form der Wangen, theils an den Bewegungen der Wangenhaut*). Ferner habe ich nachgewiesen, dass einzelne Silben, die häufig in der Sprache vorkommen, einzelne Worte, die wir alle Augenblicke in unserer Sprache gebrauchen, so z. B. die Artikel, die Hülfszeitwörter, die Verbindungswörter, so charakteristische Bewegungen für sich besitzen, dass die Kenntniss dieser Bewegungen das Absehen ausserordentlich erleichtert. Ich habe es seiner Zeit auch öffentlich (Herr Prof. Leyden war so gütig, mich zu diesem Experiment bei einer Vorlesung in der ersten medicinischen Klinik aufzufordern) gezeigt, dass ein absolut tauber Mensch, der von Geburt an taubstumm gewesen ist, und der in dieser Weise Absehen gelernt hat, selbst bei verdecktem Munde eine grosse Anzahl von Worten, von leichten Sätzen der gewöhnlichen Umgangssprache sofort und ohne Schwierigkeiten abzulesen vermag, indem er nur die Bewegungen der Wangenhaut und des Unterkiefers richtig deutete. Auf die Einzelheiten dieser verschiedenen Nachweise will ich hier nicht länger eingehen; ich verweise diejenigen, die sich für den in Rede stehenden Punkt interessiren, der ja besonders für zahllose Schwerhörige von der grössten Bedeutung ist, auf meine diesbezüglichen Arbeiten in der „Monatsschrift f. Sprachheilkunde“ 1892 und in meinen „Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung“, Berlin 1893. Bei dem Einüben der Absehfertigkeit geht man ebenso, wie bei dem Einüben der Articulation auch wieder von den einfachsten und leichtest zu lernenden Sprachelementen aus, indem man dabei aber nothgedrungen gründlicher auf die Physiologie der einzelnen Laute eingehen muss. Es ist in der That nothwendig, dass der Patient selbst die Sprachphysiologie vollständig in ihren einzelnen Elementen kennen lernt, dass er, wenn er einen Laut sieht und ihn nachmacht, sich fortwährend gegenwärtig hält, welche Theile des Ansatzrohres sich einander nähern, zum Verschluss kommen, den Verschluss lösen u. s. w. Bei diesen Absehübungen die bei beiden Patienten vorgenommen wurden, bevor ich die eingehendere Behandlung der motorischen Störungen vornahm, um die Verständigung nicht fortwährend schriftlich machen zu müssen, beobachtete ich bei den Patienten regelmässig eine Erscheinung, die wohl Interesse erregen kann. Es kam mir mehrfach vor, und besonders in der ersten Zeit häufig, dass ein Wort, das ich vorsprach,

*) S. Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1892.

und zwar ohne dass der Patient das Wort hörte, ganz richtig nachgesprochen wurde, aber der Patient wusste die Bedeutung des Wortes aus der Sprachbewegung allein nicht abzuleiten. Z. B. sprach ich dem unter 2 genannten Patienten das Wort „Feder" vor. Er las es fast sofort richtig ab, fragte mich aber dann, was das sei, er könne sich nichts darunter denken. Erst als ich ihm das Wort „Feder" aufschrieb, war sofort das Verständniss hergestellt. In einem anderen Falle handelte es sich um das Nachsprechen eines Sätzchens: „Er kam wieder zu Ehren". Die vorgesprochenen Worte wurden sofort richtig nachgesprochen, der Patient fragte aber, was das „Ehren" bedeute. Als ich ihm den Satz aufschrieb, war er sehr erstaunt, dass er den Sinn dessen, was er doch sofort richtig nachgesprochen hatte, nicht gleich durch die Wortbewegung richtig hätte deuten können. Dies brachte mich auf den Gedanken, ausser der Uebung im Absehen auch gleichzeitig die von mir schon in ähnlicher Beziehung angewendete und von mir aufgestellte „phonetische Schrift" als Uebungsmittel anzuwenden. Diese phonetische Schrift, die ich seit dem Jahre 1890 in meinen Vorlesungen jedes Mal demonstrirte, hat als Princip in den Schriftzeichen stets die Positionen der Articulationsorgane wiedergegeben; beispielsweise wird das P durch den Zusammenschluss der Lippen gebildet, und das natürliche Schriftzeichen für P wäre demnach, zwei aufeinander gepresste Lippen aufzuzeichnen. Dadurch wird das Schriftzeichen mit dem ausgesprochenen Laut identisch und bekommt einen logischen Zusammenhang mit demselben. Schon bei Schwerhörigen, die ablesen lernten, habe ich dieselbe Beobachtung gemacht, die ich soeben schilderte; es wurden Worte ganz richtig abgelesen und doch nicht verstanden, manchmal Worte, deren Verständniss durchaus nicht so sehr schwer zu sein schien, so z. B. bei einem Schwerhörigen das Wort „heiss". Der Betreffende las ganz richtig ab: „heiss", fragte mich aber, ob ich ihm nur eine sinnlose Silbe vorgesprochen hätte, oder ob das vorgesprochene Wort auch irgend etwas bedeute. Ich fragte ihn nun, ob er nicht wisse, was das heisst, worauf er mit Nein antwortete. Als ich ihm nun in einem Beispiel sagte: „Das Wasser ist heiss", wusste er sofort, was die Wortbewegung zu bedeuten habe. Ebenso rief das Schriftbild bei einer ähnlichen Gelegenheit sofort die Vorstellung richtig hervor. Der Betreffende war eben gewöhnt gewesen, „heiss" geschrieben zu sehen: h ei ss und bedachte gar nicht, dass das ss vollständig dem einfachen Schluss-s in der Aussprache entspräche. Bei dem Absehunterricht der Schwerhörigen habe ich deshalb gleichfalls diese phonetische Bilderschrift, wie ich sie nennen möchte, mit sehr gutem Erfolge angewandt, und ich erlaube mir hier, in kurzen Zügen das Wesen dieser phonetischen Schrift zu schildern, weil

die practische Bedeutung derselben auch für die Fälle von centrosensorischer Aphasie mir sehr gross zu sein scheint.

Denken wir uns den sprechenden Kopf durch einen Sagittalschnitt in eine rechte und linke Hälfte zerlegt, so erblicken wir die Organstellungen sämmtlich von der Seite. Das Ansatzrohr, dessen Veränderungen bekanntlich die verschiedenen Sprachlaute darstellen, und das von der oberen Stimmbandebene bis zum Lippensaume reicht, können wir uns beim Vocal a, ohne unserer Vorstellung irgendwie Zwang anzuthun, von der Seite gesehen, als ein in seinen Wandungen gleichbleibendes schlauchförmiges Rohr vorstellen. Dieser Vorstellung entspricht die Zeichnung des Vocales a in der Figur (s. Fig.). Gehen



wir aus der Vocalstellung a in die Stellung e über, so nähern sich bekanntlich die Lippen und der Zungenrücken hebt sich ein wenig (s. Fig.). Noch höher wird diese Erhebung des Zungenrückens beim i (Fig.). Eine Zwischenstellung zeigt das ä, der Zungenrücken hebt sich nur sehr wenig. Während bei diesen helleren Vocalen der Schwerpunkt der Veränderungen des Ansatzrohres im Zungenrücken liegt, zeigen sich bei den Vocalen o und u die Veränderungen

mehr am Lippensaum. Die Figuren für o und u sind demnach ohne weiteres klar. Der Vocal ö stellt eine Combination von o und e, der Vocal ü eine solche aus u und i dar, beides ist aus den Figuren deutlich ersichtlich. Dagegen sind die Doppelvocale au, eu = oi, ei = ai niemals als Combinationen anzusehen, sondern es handelt sich bei ihnen stets um eine zeitliche Aufeinanderfolge zweier Vocale.

Bei den Vocalen waren es im Wesentlichen die Wandungen des Ansatzrohres, die sich in charakteristischer Weise veränderten, ohne jedoch an irgend einer Stelle eine besondere Verengerung zu bilden. Anders ist dies bei Consonanten, hier sind es im Wesentlichen die einzelnen Theile der Mundhöhle, welche unsere Aufmerksamkeit durch ihre charakteristischen Stellungen in Anspruch nehmen. Bei den Consonanten des ersten Articulationssystems sind es beide Lippen und die obere Zahnreihe. Der Laut „p" zeigt die Aufeinandersetzung beider Lippen, wenn man an der Schleimhaut der Lippen entlang geht, so zeigt sich ganz genau die Figur, welche auf der Tafel für den Consonanten „p" wiedergegeben ist. Der Consonant „b" zeigt im Wesentlichen dieselbe Form, nur tritt hier die Stimme hinzu, was wir durch einen diakritischen Punkt über dem Lautbilde kennzeichnen. Bei „m" ist die innere und äussere Lippencontur eine andere (s. Fig.). Ausserdem ist es bei der phonetischen Schreibweise nothwendig, anzudeuten, dass bei diesen Consonanten der tönende Luftstrom durch die Nase entweicht. Was ist einfacher, als die Contur der Nase als diakritisches Merkmal über das Lautbild zu setzen? Bei den beiden Reibelauten der ersten Articulationssysteme stellt sich die obere Zahnreihe auf die Unterlippe, die Contur dieses Lautes wird daher am besten wiedergeben, wenn wir an einem senkrechten geraden Strich einen Bogen anheften. Der senkrechte Strich deutet die obere Zahnreihe an, der daran hängende Bogen die Unterlippe. Das Lautbild „w" bedarf zu seiner Charakterisirung nur noch des diakritischen Stimmpunktes.

Bei den Consonanten des zweiten Articulationssystems ist es besonders der vordere Theil des Gaumens und die Zungenspitze, welche mit einander in irgend eine Beziehung treten. Den vorderen Theil des Gaumens giebt man am einfachsten durch eine horizontale gerade Linie wieder, der an deren rechtem Ende herabhängende Strich bedeutet dann die Zungenspitze. Der leichteren Schreibweise wegen jedoch verwandeln wir den horizontalen Strich in einen schräg aufsteigenden (s. d. Fig. II.). Das „d" unterscheidet sich von dem „t" wieder nur durch den diakritischen Stimmpunkt, das „n" nur durch das diakritische Nasenzeichen. Beim „L" stösst die Zungenspitze hinter die obere Zahnreihe, seitlich bleibt jedoch zwischen Gaumen und Zungenrand eine ovale Lücke, durch die der tönende Luftstrom entweicht, die in der Tafel gegebene Figur für den Laut „l" ist demnach erklärt. Beim Zungen-„r" geräth die Zungenspitze an dem vorderen Theil des Gaumens in Vibrationen, die wir durch eine kleine Wellenlinie darstellen. Der Bequemlichkeit halber verbinden wir Gaumenlinie und Wellenlinie zu einem einheitlichen Zeichen. Beim „s" bleibt zwischen dem vordersten Theile des Gaumens und Zungenspitze ein kleiner Raum, durch welchen der Luftstrom auf die Mitte der unteren Zahnreihe

gerichtet wird. Die Figur in der Tafel zeigt diese Verhältnisse deutlich genug, wir verbinden jedoch auch hier wieder Gaumenstrich und Zungenstrich zu einem Zeichen. Ganz abweichend von sonstigen Lauten des zweiten Articulationssystemes ist das „sch". Wollten wir es nach seiner Bildung darstellen, so würden wir ein recht complicirtes Lautzeichen erhalten. Deshalb begnügen wir uns bei diesem Laute damit, den äusseren Eindruck des „sch" wiederzugeben, der ja bekanntlich im wesentlichen durch die Formation der Lippen hervorgerufen wird. Damit ist das Zeichen der Tafel für sich wie für das französische „j" erklärt, da letzteres sich von „sch" ja nur durch die hinzutretende Stimme unterscheidet.

Bei den Consonanten des dritten Articulationssystems ist es der gesammte Gaumen, der mit dem Zungenrücken in verschiedene Beziehungen tritt. Wir stellen den Gaumen nach seiner natürlichen Bildung als eine einmal gebrochene Linie dar, der aufsteigende Schenkel stellt den weichen, der horizontale den harten Gaumen dar. Bei dem Verschlusslaut „k" legt sich an diese gebrochene Linie der Zungenrücken, dessen Contur wir bereits aus den vorher besprochenen Vocalzeichen kennen. Beide Linien, die Gaumen- und die Zungenlinie, können wir theilweise in eine verschmelzen, ohne dass die Sinnbildlichkeit des Lautzeichens leidet. „G" erhält dann wieder den diakritischen Punkt, das ng die diakritische Nase. Die Darstellung der Reibelaute des dritten Articulationssystems, „ch", „n", „j", bedarf keiner weiteren Erklärung, ebenso wenig die Darstellung des Gaumen-r.

Dass der Hauch kein Consonant im gewöhnlichen Sinne des Worts ist, werden alle sprachphysiologisch gebildeten Leser wissen. Wir stellen denselben nach Art der Griechen durch einen Spiritus asper (ἁ) dar, der an den Beginn des Vocalzeichens gesetzt wird (s. auf der Tafel die Darstellung des ha).

Die zusammengesetzten Consonanten sind ohne weitere Erklärung verständlich.

Die ausführlichere Mittheilung kann in der Monatsschrift für Sprachheilkunde 1894, Heft 8 und 9 nachgelesen werden.

Ich glaube durch diese kurze Darlegung gezeigt zu haben, dass das Erlernen der phonetischen Schrift durchaus nicht schwierig ist. Man braucht dazu kaum eine Uebungsstunde. Ich lasse meine Patienten dann möglichst viele Abschreibungen in den neuen Zeichen anstellen, dictire, so dass sie in dieser phonetischen Schrift schreiben müssen, und dadurch verdrängt allmälig die Bewegungsvorstellung des Lautes und des Wortes das Schriftbild, was sonst das Mächtigere war. Während früher offenbar das abgesehene Wort erst in das Schriftbild, und öfters falsch übertragen wurde, und dann erst die Vorstellung erweckt wurde, wird nunmehr direct durch die abgesehene Bewegung die Vorstellung erweckt, da das Schriftbild und die abgesehene Bewegung zusammen identisch ist. Ich würde auch bei dem Unterricht von Taubstummen rathen, eine derartige phonetische Bilderschrift, ob nun meine

hier geschilderte oder eine ähnliche, ist dabei gleichgültig, anzuwenden, um die Bewegungsstellungen die herrschenderen in der Psychologie der Sprache sein zu lassen. Dass gerade bei Taubstummen die Schriftbilder das herrschendere Element sind, kann man z. B. daraus erkennen, dass orthographische Fehler bei Taubstummen niemals vorkommen. Taubstummenlehrer haben fast nie Dictate zu corrigiren. Ich habe mehr als einmal einen Taubstummheit simulirenden Bettler dadurch entlarvt, dass ich ihn etwas niederschreiben liess, z. B. wann er geboren sei u. s. w. Machte er dabei orthographische Fehler, so war ich meiner Sache ziemlich sicher, dass er kein Taubstummer sei.

Zum Schluss möchte ich noch auf eine psychologisch recht interessante Erscheinung aufmerksam machen, der ich bei beiden centrosensorisch Aphasischen begegnete. In einer geistvoll geschriebenen Abhandlung „Ueber die Unterscheidung sinnverwandter Wörter und das Werden des Sinnes" hat Abel auf den Zusammenhang der Synonymen aufmerksam gemacht und gezeigt, dass sich in einem grossen Sammelkreis eine Anzahl von kleinen Kreisen, die jedesmal einen bestimmten Gegenstand bezeichnen, einzeichnen lassen, und dass häufig statt der Benennung eines dieser Kreise die Gesammtbenennung des Kreises, also der Collectivname gebraucht wurde. Er hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass die Völker auf der niedrigsten Culturstufe nur zwei Kreise, also die Bezeichnung für die eigentlichen Gegenstände besitzen, dagegen die Collectivbezeichnungen noch nicht kennen. Beispielsweise also würden derartige Völker die Bezeichnungen „Rose", „Veilchen", „Nelke", „Vergissmeinnicht" u. s. w. kennen, dagegen den Collectivnamen „Blumen" noch vermissen lassen*). Nun zeigte sich bei

*) Bestätigt wird diese Angabe durch zahlreiche Berichte von Reisenden über die Sprache der Naturvölker. So finde ich in dem Bericht von Karl von den Steinen, „Unter den Naturvölkern Central-Brasiliens", Berlin 1894, dasselbe von den Bakaïrí berichtet: „Jeder Papagei hat seinen besonderen Namen und der allgemeine Begriff „Papagei" fehlt vollständig, ebenso wie der Begriff „Palme" fehlt. Sie kennen aber die Eigenschaften jeder Papageien- und Palmenart sehr genau und kleben so an diesen zahlreichen Einzelkenntnissen, dass sie sich um die gemeinschaftlichen Merkmale, die ja kein Interesse haben, nicht bekümmern. Man sieht also, ihre Armuth ist nur eine Armuth an höheren Einheiten u. s. w." — Erst auf höherer Culturstufe werden die Collectivbegriffe gebildet. Wir haben in manchen Erscheinungen des Sprechenlernens unserer Kinder ganz ähnliche Verhältnisse, das Sammeln von vielen Einzelheiten in Wortausdrücken, während die übergeordnete Einheit erst später auftritt. Vielleicht ist dies der Grund, dass sie bei pathologischen Zuständen zuerst zu Grunde geht.

beiden centrosensorischen Aphasien bei der ersten Untersuchung die Erscheinung, dass manchmal auf das Vorsprechen von einem Collectivnamen irgend eine einzelne Bezeichnung gebraucht wurde, seltener das umgekehrte Verhalten. Sprach ich z. B. „Blume" vor, und zwar absichtlich mit abgewandtem Gesichte, so begegnete es mir mehrere Male, dass statt dessen „Rose" nachgesprochen wurde. Das bedeutete also: der Kranke hat wohl das Wort vernommen und es ist durch das Wort „Blume" der Collectivkreis in irgend einer Weise angeregt worden, die Collectivbezeichnung ist dagegen nicht zum Vorschein gekommen, sondern nur eine von den in der Collectivbezeichnung enthaltenen Einzelbezeichnungen.

Nemann erwähnt in seiner bereits angeführten Dissertation ein ganz ähnliches Verhalten bei einem Kranken, der lange an schwerer Aphasie und Alexie gelitten, bei dem aber eine wesentliche Besserung bereits eigetreten war. Wurde diesem Kranken das Wort „Licht" aufgeschrieben, so besann er sich und sagte dann: „Lampe". Er nannte also einen dem Worte „Licht" ähnlichen Begriff. Nemann knüpft an diese Erscheinung folgende Auslassung: „Diese auffällige Erscheinung ist wohl so zu deuten, dass Aphatische in der Regel leicht verwirrt werden; der im Lesen Geübte überfliegt die Buchstaben auf einen Blick, während der Aphatische das Wort sich erst mühsam zusammensetzt. Hat er die ersten Buchstaben richtig erkannt, so hat er schon eine Vorstellung davon, was das Wort etwa bedeuten mag: er verliert aber bei dem Versuch, die folgenden Buchstaben zu entziffern, den Faden und nennt dann einen dem geschriebenen Worte ungefähr entsprechenden Begriff. Es handelt sich in solchen Fällen wohl nicht um eine Verwechselung des geschriebenen Wortes, sondern um eine Verwirrtheit, bei der der Kranke ein dem geschriebenen Worte ähnliches Wort substituirt". Ich möchte diese Deutung der Erscheinung durch die „Verwirrtheit" der Aphatischen zwar in dem von Nemann angeführten Falle nicht leugnen, in meinen Fällen jedoch entschieden bestreiten. Die „Verwirrtheit", die sonst bei sensorisch Aphatischen öfters vorkommt, war in beiden Fällen nicht vorhanden und ich möchte daher meinen Erklärungsversuch dem gegenüber aufrecht erhalten.

Fragt man nun, aus welchen Erscheinungen ich geschlossen habe, dass die Besserung, resp. die verhältnissmässige Heilung der centrosensorischen Aphasie auf das von mir geschilderte Vorgehen und die Behandlung zurückgeführt werden kann, so hebe ich hervor, dass ich drei Versuche gemacht habe, die in ihrem Zusammenwirken die Einwirkung des Absehenlernens, der Absehfähigkeit ganz deutlich beweisen. Ich sprach dem Patienten bei abgewendetem Gesichte mit lauter Stimme

einige Sätzchen vor. Es wurden dann nur wenige Worte nachgesprochen und öfters der Sinn des Vorgesprochenen nur wenig verstanden, und zwar auch am Schlusse der Behandlung; zweitens: ich sprach ihm einige Sätzchen bei zugewandtem Gesicht vor, aber unhörbar, indem ich nur die Sprachbewegungen machte, die Stimme jedoch nicht ertönen liess, dann wurde von den Sätzen bedeutend mehr richtig verstanden und richtig nachgesprochen. Sprach ich drittens bei zugewandtem Gesichte laut, so wurde jedes Wort richtig nachgesprochen und der gesammte Sinn richtig verstanden. Daraus ergiebt sich, dass das Perceptionscentrum in beiden Fällen nicht völlig gestört war, dass aber der Rest der Functionsfähigkeit der Perception durch das Ohr in Verbindung mit der gewonnenen Absehfertigkeit vollkommen genügte, um alles Gesprochene zu verstehen. Damit ist für mich der Beweis von der bedeutenden Einwirkung der hier geschilderten Behandlungsmethode geliefert.

Selbstverständlich bedarf es bei der hier eingeschlagenen Behandlungsmethode grosser Geduld von Seiten des Arztes sowohl wie von Seiten des Patienten*). Die Dauer, innerhalb welcher nutzbringende Resultate erreicht werden, ist sehr schwankend je nach der Schwere des Zustandes und je nach dem guten Willen und der Ausdauer des Patienten. Im Allgemeinen geben aber die Resultate, die ich mitgetheilt habe, doch wohl Veranlassung genug, um auch bei derartigen veralteten und unverändert fortbestandenen centromotorischen und centrosensorischen Aphasien einen Heilungsversuch zu machen.

*) Ich verweise auf den von mir in der „Zeitschrift für Krankenpflege“ erschienenen Aufsatz: „Ueber den Verkehr mit aphasischen Kranken“. (1895. No. 2.)

XVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Beitrag zur Kenntniss des Vorkommens und der Bedeutung der Spiegelschrift.

Von

Dr. **Lochte,**

früher Volontärarzt der Klinik, z. Z. Assistenzarzt an dem Alten Krankenhaus zu Hamburg.

Die nachfolgenden Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Spiegelschrift wurden im Anschluss an einen Fall vorgenommen, der im Frühjahr 1894 auf der Nervenabtheilung der Königl. Charité zur Beobachtung kam, und der hinsichtlich der linkshändigen Schreibversuche mehrfaches Interesse bot.

Es handelte sich um die 33jährige Martha G., die am 26. Mai 1894 mit einer frischen rechtsseitigen Hemiplegie zur Aufnahme gelangte. Die Kranke, welche seit einigen Wochen beim Kochen an einer Gasmaschine viel an Kopfschmerzen gelitten hatte, war am Morgen vor der Aufnahme plötzlich umgesunken; als sie nach kurzer Zeit wieder zu sich kam, war die rechte Körperseite gelähmt und die Sprache erschwert. Die Untersuchung gleich nach der Aufnahme ergab, dass eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und eine Parese des rechten Beines bestand, die Patellarreflexe fehlten. Es bestand ferner eine Parese des rechten Mundfacialis. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke. Die Licht- und Convergenzreaction waren vorhanden, die Augenbewegungen frei, keine Hemianopsie. Patientin zeigte ausserdem einen geringen Grad amnestischer Aphasie und eine leichte Benommenheit des Sensoriums. Es bestand ein systolisches Geräusch über dem Herzen mit Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, aber ohne deutliche Vergrösserung der Dämpfung.

Als am 29. Mai Schreibversuche mit der linken Hand vorgenommen wur-

den, ergab es sich, dass Patientin nicht wie gewöhnlich von links nach rechts, sondern umgekehrt, von rechts nach links — also in Spiegelschrift — schrieb. Sie that dies zunächst in etwas ungeschickter Weise, aber doch so, dass über den retrograden Typus der Schrift ein Zweifel nicht bestehen konnte. Sie schrieb ihren Namen, ferner Worte und Zahlen, die ihr dictirt wurden, in Spiegelschrift; wurden ihr aber Worte oder einzelne Buchstaben vorgeschrieben, so copirte sie dieselben nur zum Theil in Spiegelschrift; dabei fielen die Versuche von links nach rechts zu schreiben, sehr ungeschickt aus. Es lag nahe, anzunehmen, dass die ihr zur Copie vorgelegten Schriftzeichen einen hindernden Einfluss auf das Zustandekommen der linkshändigen Spiegelschrift ausübten. In der That ergab sich, dass, sobald die Schreibversuche mit geschlossenen Augen angestellt wurden, die Neigung zur Spiegelschrift eine grössere war.

Es wurde ferner versucht, sie mit der linken Hand Kreise, spiralig gezogene Linien, einfache geometrische Figuren etc. abzeichnen zu lassen. Wiewohl auch hier zu erwarten war, dass, ähnlich wie bei den copirten Worten und Buchstaben, das optische Bild des abzuzeichnenden Gegenstandes das Zustandekommen des Spiegelbildes störte, so zeigte sich doch, dass zumeist die vorgelegten Figuren mit der linken Hand als Spiegelbilder wiedergegeben wurden.

Lesen konnte Patientin die ihr vorgelegten Spiegelschriftproben nur mühsam.

Am 14. Juni schrieb sie Spiegelschrift, wie früher; doch machten die Schriftzüge einen etwas glatteren Eindruck. Sie versuchte auch an diesem Tage zum ersten Male wieder mit der rechten Hand zu schreiben. Die Schrift fiel aber in Folge der noch vorhandenen Parese unsicher aus und war ohne Ausdruck.

Als sie am 17. Juni aufgefordert wurde, mit der linken Hand zu schreiben, schrieb sie ihren Namen nicht in Spiegelschrift, wohl aber die Zahlen von 1—10. Bei Augenschluss war die Neigung in Spiegelschrift zu verfallen, eine grössere.

Am 23. Juni schrieb sie die dictirten Worte in Spiegelschrift, gleichgültig ob die Augen geöffnet oder geschlossen gehalten wurden. Sie meinte „es geht so leichter". In den darauf folgenden Tagen schrieb sie wieder von links nach rechts, vermochte aber, als sie aufgefordert wurde, auch von rechts nach links zu schreiben.

Als sie schliesslich am 8. Juli gefragt wurde, was leichter sei, mit der linken Hand von links nach rechts, oder umgekehrt zu schreiben, gab sie an, die Spiegelschrift falle ihr leichter: „man muss sich sonst so über die Hand sehen", Von dieser Zeit schrieb sie mit der linken Hand stets Spiegelschrift. Sie war Anfang September soweit gebessert, dass sie auch mit der rechten Hand sicher und glatt mit zartem Aufstrich und kräftigem Grundstrich schreiben konnte, mit der linken Hand behielt sie die Spiegelschrift bei.

Am 18. September theilte sie mir mit, dass sie sich inzwischen absichtlich geübt habe, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben. Sie wolle,

falls sie einen neuen Schlaganfall bekäme, doch wenigstens mit der linken Hand schreiben können.

Hiermit hatten die Schreibversuche bei dieser Patientin ihr Ende erreicht; dieselbe wurde am 22. September in wesentlich gebessertem Zustande aus der Klinik entlassen.

Ueberblicken wir die mitgetheilten Beobachtungen, so lassen sich drei Abschnitte während des Krankheitsverlaufes unterscheiden. In dem ersten Abschnitt, der vom Tage der Aufnahme bis zum 14. Juni reichte, also bis zu dem Tage, an welchem die Patientin auch wieder anfing, mit der rechten Hand zu schreiben, schrieb sie dictirte Worte und Zahlen mit der linken Hand in Spiegelschrift; copirt wurde wechselnd, theils in Spiegelschrift, theils nicht in dieser.

Während des zweiten Abschnittes, der vom 14. Juni bis etwa zum 8. Juli reicht, bemerken wir eine Zeit des Schwankens im Schrifttypus. Patientin schreibt adductiv oder abductiv, unabhängig vom Offenhalten oder Schliessen der Augen. Sie wird sich darüber klar, dass es leichter ist, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben: „man muss sich sonst so über die Hand sehen". Von hier ab beginnt der dritte Abschnitt, in dem Patientin stets Spiegelschrift schreibt und sich absichtlich darin übt.

Bemerkenswerth ist, dass die Patientin während der ganzen Beobtungszeit und aueh in der Zeit, in der ein Schwanken im Schrifttypus zu constatiren war, doch Ziffern fast ohne Ausnahme in Spiegelschrift schrieb.

Zur Vervollständigung des ganzen Bildes muss hervorgehoben werden, dass die Kranke, welche während der ersten Monate der Beobachtung meist einen etwas benommenen Eindruck machte, deprimirt war und rasch ermüdete, von Mitte August an freier wurde und nicht mehr über Kopfdruck klagte. Auch in dieser Zeit bis zu ihrer Entlassung am 22. September zeigte sich aber ihre Intelligenz als eine geringe, wahrscheinlich durch die Gehirnkrankheit herabgesetzte. Sie beherrschte das kleine Einmaleins bei der Multiplication nur bis zur 5. Bei grösseren Zahlen gebrauchte sie viel Zeit und rechnete falsch. Aehnliche Schwierigkeiten ergab die Addition, Subtraction und Division. Ihr Vorstellungskreis war ein sehr enger; sie kannte nur ihre in Westpreussen gelegene Heimath und einige westpreussische Städte; wusste nicht die Hauptstadt des Reiches, noch weniger die Lage von Berlin anzugeben. Aehnliche Defecte ergaben sich auf anderen Gebieten. Wir müssen demnach dem bereits mitgetheilten hinzufügen, dass die Schreibversuche an einer psychisch geschwächten Person unternommen wurden.

Es sind offenbar mehrere Factoren, die beim Zustandekommen der Spiegelschrift in diesem Falle von Belang sein können. Ehe wir in-

dessen an eine Analyse des Falles gehen, wird es vortheilhaft sein, ähnliche Fälle früherer Beobachter zum Vergleiche heranzuziehen.

So berichtet Buchwald*) über einen 45jährigen Arbeiter mit apoplectischem Insult und rechtsseitiger Lähmung. Derselbe wurde $^1/_2$ Jahr auf der klinischen Abtheilung des Geh. Raths Biermer behandelt. Er zeigte eine gemischte Aphasie und totale Alexie. Soweit Schriftproben aufgenommen wurden, ergab sich, dass der Hang zur Spiegelschrift unverändert während des halben Jahres fortbestand. B. giebt an, dass Pat. nicht nur seinen Namen, sondern auch Zahlen in Spiegelschrift schrieb.

Ferner beobachtete B. einen 39jährigen Obsthändler mit rechtsseitiger Hemiplegie in Folge von Hirnembolie, der mit der linken Hand Spiegelschrift schrieb. Die Tendenz zur Spiegelschrift bestand bei diesem Kranken viele Monate.

Schliesslich führt Peretti**) einen Fall an, wo eine rechtsseitig gelähmte Frau in der ersten Zeit nach dem Insult, zu einer Zeit, wo sie sehr benommen war, beim Versuch des Schreibens mit der linken Hand Striche und Haken in Abduction machte und Ziffern in Spiegelschrift kritzelte, später aber, als sie trotz bleibender Lähmung der rechten Seite und dauernder Aphasie mehr Verständniss für alles zeigte, immer mehr in die rechtsläufige Schrift zurückkam. Nach einiger Zeit, als sich der hemiplegische Insult wiederholte und in der Folge keine deutlich lesbaren Schriftzeichen ausgeführt werden konnten, trat dann wieder die Neigung der linkshändigen Abduction deutlich in dem Gekritzel hervor.

Diese Fälle haben das Gemeinsame, dass sie alle bei rechtsseitig gelähmten Personen beobachtet wurden. Allein schon Buchwald machte darauf aufmerksam, dass die Spiegelschrift keine Erscheinung sei, die bei allen rechtsseitig gelähmten Personen vorkomme. Ein Theil derselben schreibe mit der linken Hand stets adductiv. B. dehnte seine Untersuchungen auch auf Schulkinder aus und fand bei einer Anzahl Mädchen im Alter von 11 Jahren, dass sie scheinbar unbewusst mit der linken Hand geschickt Spiegelschrift schrieben.

Der Kreis der Beobachtungen erweiterte sich dann, als Ireland***) die Linkshändigkeit zum Zustandekommen der Spiegelschrift in Beziehung brachte. Peretti†) betonte dann die Bedeutung des Alters der Versuchspersonen und wies nachdrücklich auf die physiologische Tendenz zur Spiegelschrift beim linkshändigen Schreiben hin.

---

*) Buchwald, Spiegelschrift bei Hirnkranken. Berl. kl. Wochenschr. 1878.
**) Peretti, Berliner klin. Wochenschr. 1882. S. 477.
***) Ireland, Brain. October 1881.
†) Peretti, Berliner klin. Wochenschr. 1882. S. 477.

Soltmann*) und Cahen Brach**) glaubten sich später auf Grund ihrer Beobachtungen berechtigt, in dem Auftreten der Spiegelschrift einen pathologisch bedeutsamen Factor zu erkennen. Soltmann zeigte, dass Kinder, „die mit einer psychischen Neurose behaftet waren, die an einer, sei es transitorischen oder perennirenden Störung der Function der Grosshirnrinde litten, leicht in Spiegelschrift verfielen. Eine gleiche Neigung zur Spiegelschrift fand er bei Taubstummen, Blinden und Idioten".

Cahen Brach rechnete die Spiegelschrift unter die Zeichen der psychischen Minderwerthigkeiten Koch's.

In einem letzten dieses Thema behandelnden Aufsatze von Treitel***) wird angenommen, dass dem Mangel an Aufmerksamkeit beim Zustandekommen der Spiegelschrift die Hauptschuld beizumessen sei. Tr. schliesst sich da einer bereits früher von Buchwald ausgesprochenen Anschauung an.

Wie sich aus dem Mitgetheilten ergiebt, weichen die Ansichten der Autoren über die Bedeutung der Spiegelschrift erheblich von einander ab. Wesentlich die Frage, ob der Spiegelschrift bei irgend einer Form nervöser Erkrankung ein pathologischer Werth beizumessen sei, schien einer erneuten Untersuchung bedürftig.

Zu dem Zwecke war es wünschenswerth, zunächst an einer grösseren Reihe gesunder Individuen verschiedenen Alters Versuche linkshändigen Schreibens anzustellen. Solche Versuche wurden zuerst bei Kindern in vier Gemeindeschulen der Stadt Berlin mit gütiger Erlaubniss des Stadtschulraths Herrn Geh. Rath Bertram gemacht. Es wurde zu dem Zweck den Kindern gesagt, sie möchten so gut es ginge, mit der linken Hand auf die Mitte des ihnen vorgelegten Quartblattes den Vor- und Zunamen in deutscher Schrift und darunter das Alter schreiben. Die Mitte des Blattes wurde aus dem Grunde zu dem Schreibversuche gewählt, um die Kinder nicht bezüglich der rechts- oder linksläufigen Schreibweise zu beeinflussen. In der untersten (VI.) Klasse, in der die Kinder ihren Namen noch nicht schreiben konnten, wurden bekannte Worte und Buchstaben, sowie Ziffern mit der linken Hand geschrieben. Zugleich benutzte ich die Gelegenheit, mich in den einzelnen Klassen, theils nach der geistigen Begabung der Spiegelschriftler bei den Klassenlehrern zu erkundigen, theils stellte ich Nachfragen über die Linkshän-

*) Soltmann, Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstage. Berlin 1890.

**) Cahen Brach, Archiv f. klin. Med. 1893. S. 148.

***) Treitel, Ueber das Schreiben mit der linken Hand. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1893.

digen unter den Kindern an, theils liess ich feststellen, wie oft Geschwister derselben Familie in der betreffenden Schule waren, um die Handschriften dieser Kinder vergleichen zu können, theils erkundigte ich mich, welche Kinder bereits versucht hätten, mit der linken Hand zu schreiben. Was diesen letzten Punkt betrifft, so zeigte sich besonders in den Mädchenschulen, dass aus Spielerei eine häufig grosse Anzahl der Kinder, manchmal mehr als die Hälfte der Klasse, Versuche im linkshändigen Schreiben bereits gemacht hatte. Einzelne gaben direct an, dass die Spiegelschrift selbst das Motiv für den linkshändigen Schreibversuch abgegeben hatte.

Es kamen zwei Knaben- und zwei Mädchenschulen, mit insgesammt 2804 Kindern zur Untersuchung. Die Knabenschulen enthielten 658 bez. 609 Kinder; die Mädchenschulen 671 bez. 816 Kinder. Das Durchschnittsalter in der I. Klasse betrug 13—14 Jahre, das der untersten VI. Klasse 6—7 Jahre. In den dazwischen liegenden Klassen nahm nach abwärts das Alter in jeder Klasse durchschnittlich um 1 Jahr ab.

	I. Knabenschule				II. Knabenschule		
In der I. Klasse	unter 76	Knaben	1	Spschr.;	73	Knaben	0 Spschr.
II. „	„ 123	„	6	„	122	„	3 (+ 3) Spschr.
III. „	„ 93	„	12 (+1);		127	„	0 (+ 1)
IV. „	„ 134	„	9;		111	„	0 (+ 2)
V. „	„ 118	„	3 (+8);		109	„	0 (+ 11)
VI. „	„ 114	„	13;		67	„	4 (+ 7).

	I. Mädchenschule				II. Mädchenschule		
In der I. Klasse	unter 80	Mädchen	3	Spchr.;	120	Mädchen	2 (+ 2) Spschr.
II. „	„ 126	„	2 (+1);		113	„	5 (+ 1)
III. „	„ 140	„	6;		155	„	8 (+ 2)
IV. „	„ 156	„	6 (+3);		156	„	7 (+ 5)
V. „	„ 116	„	8 (+1);		164	„	10 (+ 4)
VI. „	„ 53	„	2 (+8);		108	„	31.

Die eingeklammerten Zahlen bedeuten, dass ausser den Kindern, die totale Spiegelschrift lieferten, oder im Sinne der Spiegelschrift zu schreiben angefangen hatten, sich noch eine Anzahl vorfand, die nur partiell in einzelnen Buchstaben oder Ziffern Spiegelschrift schrieb.

Es liess sich öfter beobachten, dass mehrere Kinder, die nebeneinandersassen, zugleich Spiegelschrift lieferten. Offenbar hatten diese Kinder, eins vom anderen die Abductionsschrift nachgeahmt. Es ist diese Fehlerquelle, wenn man eine ganze Klasse zugleich schreiben lässt, kaum zu umgehen. Sie ist in den oberen Klassen geringer, da die Kinder bereits selbstständiger sind und schneller mit der linkshändigen Schreibprobe fertig werden, in den anderen Klassen grösser, weil die Kinder bei der Ungeschicklichkeit der linken Hand zögern und sich überlegen,

wie sie schreiben sollen. Auf der anderen Seite darf aber diese Fehlerquelle nicht überschätzt werden, da offenbar nur diejenigen Kinder die Abductionsschrift des Nachbars nachahmen konnten, denen dieselbe mindestens ebenso geläufig oder geläufiger wie die Adductionsmanier war. Da zudem in allen Schulen der Versuch der gleiche war, ferner andere Untersucher, wie Cahen Brach auf die gleiche Weise verfahren sind, so dürfte sich doch in Umrissen ein Bild über die Häufigkeit der Abductionsschriften gewinnen lassen.

Vergleicht man die Procentzahlen der Spiegelschriftler in den einzelnen Knaben- und Mädchenklassen, so ergiebt sich, dass in der

I.	Knabenklasse	0,7	pCt.,	I.	Mädchenklasse	3,5	pCt.
II.	„	4,9	„	II.	„	3,7	„
III.	„	6,3	„	III.	„	5,4	„
IV.	„	4,5	„	IV.	„	6,7	„
V.	„	9,8	„	V.	„	8,2	„
VI.	„	13,2	„	VI.	„	25,4	„

Spiegelschriftler waren.

Es wird hieraus ersichtlich, dass die Zahl der Spiegelschriftler in den unteren Klassen eine erheblich grössere war, als in den oberen, und nicht nur in den VI. Klassen, sondern auch in den V. Es ist dies insofern von Wichtigkeit, als die Versuchsanordnungen in der V. Klasse genau die gleichen waren, wie in der I., während in der letzten Klasse häufig nur kurze Worte, Buchstaben und Ziffern geschrieben wurden. Ziffern und wie ich hinzufügen kann, auch einzelne Buchstaben werden aber von allen Personen mit der linken Hand leichter in Spiegelschrift geschrieben, als Worte, wie früher bereits Küthe*) nachgewiesen hat. Bei den Mädchen ergab sich ein continuirliches Ansteigen in der Zahl der Spiegelschriften bis zur untersten Klasse.

Die Untersuchung einer weiteren Schule, der Gemeindeschule in Zehlendorf, ergab, dass in der

I.	Klasse	unter	39	Knaben	4	Spschr.	schrieben;	unter	42	Mädchen	2 Spschr.,
II.	„	„	45	„	3	„	„	„	45	„	1 „
III.	„	„	39	„	1	„	„	„	30	„	0 „
IV.	„	„	58	„	5 (+4)	„	„	„	57	„	8 (+1)
V.	„	„	50	„	2 (+7)	„	„	„	66	„	14 (+ 10).

Auch hier liess sich nur constatiren, dass die jüngeren Kinder mehr zur Spiegelschrift neigten, als die älteren.

*) Dieses Archiv Bd. X. S. 257: Agraphie im Vorläuferstadium des epileptischen Anfalls. „Beim Schreiben von Ziffern lässt jede Figur die eine oder die andere Möglichkeit zu, während beim Schreiben von Worten ein richtiger Anfang ein richtiges Fortgehen mit sich bringt".

Es stehen mir dann noch einige Handschriften aus einer Privatschule zur Verfügung. Hier fand sich, dass unter 19 Knaben im Alter von 13—14 Jahren nur einer mit einer Andeutung von Spiegelschrift gefunden wurde, während unter 23 Mädchen im Alter von 12—13½ Jahren 5 Spiegelschrift schrieben, von diesen waren 2 linkshändig. Diese Beobachtung legt in Verbindung mit den Ergebnissen der anfänglich mitgetheilten Schuluntersuchungen den Gedanken nahe, dass bei den Mädchen die Neigung zur Spriegelschrift eine grössere ist, als bei den Knaben. Wir werden an einer späteren Stelle auf diesen Punkt zurückkommen.

Vergleichen wir diese Ergebnisse mit denen anderer Beobachter*), so ist zunächst Peretti zu erwähnen, der Schreibversuche bei 200 Schülern im Alter zwischen 7 und 12 Jahren anstellte. Von diesen „schrieben 11 vollständig (Worte und Ziffern) in Spiegelschrift; ausserdem 8 alle Ziffern und 31 mehr oder weniger viele Ziffern; es schrieben also gerade 50 Kinder, oder 25 pCt. mit der linken Hand ganz oder zum Theil Spiegelschrift". Von diesen 200 Kindern waren 120 Knaben unter 10 Jahren, von ihnen schrieben 37 Spiegelschrift, also 30,83 pCt. und unter den 80 Knaben, die über 10 Jahre alt waren, nur 13, also 16,25 pCt.

Cahen Brach untersuchte die Elisabeth-Volksschule in Graz mit 327 Knaben und 322 Mädchen. Er fand, dass in den untersten Klassen sich die Zahl der Spiegelschriftler bis auf 43 pCt. belief, während nach den obersten Klassen, die Zahl der Spiegelschriftler beträchtlich abnahm. In den obersten Klassen war die Zahl der Spiegelschriftler wieder grösser, als in der darauf folgenden.

Treitel stellte Beobachtungen an 142 Knaben und 98 Mädchen an. Dieselben waren meist unter 8 Jahren. Unter den Knaben schrieben 15 = 10,6 pCt., unter den Mädchen 23 = 33,7 pCt. Spiegelschrift. Unter den 38 Spiegelschriftlern waren aber nur 2, welche totale Spiegelschrift lieferten.

Meine eigenen Untersuchungen stimmen mit denjenigen von Peretti und Cahen Brach darin überein, dass in den unteren Klassen die Zahl der Spiegelschriftler eine grössere ist, als in den oberen; und ich möchte dies als das wesentlichste Ergebniss der Schuluntersuchungen

*) Küthe untersuchte 426 Schulkinder, er fand, dass 5mal vollständige Spiegelschrift vorkam, während beim Schreiben von Zahlen von 1—10, 15mal gänzlich oder theilweise Spiegelschrift beobachtet wurde. Ireland fand in einer Klasse von 60 Knaben und Mädchen 2 Mädchen und 3 Knaben, die Spiegelschrift schrieben, und diese waren alle linkshändig, unter anderen 134 Kindern waren 6 linkshändig, von diesen schrieben 3 mit der linken Hand Spiegelschrift, sonst kein Kind.

hervorheben. Ferner kann ich die Angaben von Küthe und Peretti bestätigen, dass beim Schreiben von Ziffern die Neigung zur Spiegelschrift eine grössere ist, als beim Schreiben von Worten.

Wie sich aus dem Mitgetheilten ergiebt, zeigten die Ergebnisse der Schuluntersuchungen bei den einzelnen Beobachtern beträchtliche Differenzen. Während Cahen Brach in der untersten Schulklasse 43 pCt. Spiegelschriftler feststellte, gelang es mir nur 25,4 pCt. zu finden, und während Cahen Brach als Durchschnittszahl der ganzen Schule 16 pCt. Spiegelschriftler fand, konnte ich bei den Knaben nur 6,57 pCt., bei den Mädchen nur 8,8 pCt. feststellen.

Die Schwankungen in den Durchschnittszahlen mahnen bei Verwerthung derselben dringend zur Vorsicht. Nicht nur, dass bei den Schulkindern alle Grade der Spiegelschrift von der totalen in Worten und Ziffern, bis zur partiellen, bei der nur das Häkchen an der 5, der U-haken, oder eine 3 verkehrt geschrieben wurden, vorkamen, es fand sich auch eine grössere Anzahl von Fällen, in denen die Kinder gleich geschickt in Adduction und Abduction zu schreiben vermochten. Solche Fälle fanden sich allein 12 unter den 44 Kindern der I. Knabengemeindeschule, die als Spiegelschriftler notirt sind, also in mehr als $^1/_4$ der Fälle. Vielfach liess sich diese Beobachtung in anderen Schulen bestätigen. Hier ist vom Zufall abhängig, ob man von diesen Kindern Spiegelschriften erhält oder nicht.

Wiederholt ereignete es sich, dass Geschwister aus derselben Familie zur Untersuchung kamen. Ich habe den Handschriften dieser Kinder besonders Aufmerksamkeit geschenkt und es ergab sich das folgende: In der Gemeideschule zu Zehlendorf traf es sich 6mal, dass mehrere Kinder derselben Familie schrieben. In 2 Fällen schrieben beide Geschwister Spiegelschrift, in 4 Fällen schrieben nur die jüngeren Spiegelschrift, während die älteren adductiv schrieben.

In der I. Mädchenschule schrieben 2 Schwestern, die in Klasse Ia. und Ib. sassen, beide Spiegelschrift. In 2 Fällen schrieben Schwestern, die derselben Klasse angehörten, verschieden; in einem Falle schrieb nur die ältere Schwester Spiegelschrift, dagegen lieferten in 8 Fällen die älteren Schwestern Adductionsschrift, während die jüngeren in Spiegelschrift verfielen.

In der II. Mädchenschule kam es vor, dass 3mal sämmtliche Geschwister Spiegelschrift schrieben; 3mal schrieben nur die älteren, 8mal dagegen der jüngeren Kinder allein Spiegelschrift. In den Knabenschulen habe ich das Verhältniss nicht näher untersucht, da ich erst später darauf aufmerksam wurde. Nachträglich kann ich aus den vorliegenden Schriftproben zahlenmässige Angaben darüber nicht machen. Soviel

aber lässt sich aus den mitgetheilten Zahlen ersehen, dass in der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle nur die jüngeren Geschwister Spiegelschrift schrieben, die älteren nicht. Es stimmt dies mit der früheren Beobachtung der Zunahme der Spiegelschriften in den unteren Klassen überein. Es lässt sich daher schliessen, dass die in den ersten Schuljahren bestehende Neigung mit der linken Hand in Spiegelschrift zu verfallen, mit Zunahme der Jahre geringer wird, dass in einem kleinen Theile die Neigung zur Spiegelschrift bestehen bleibt, bez. dass dieselbe durch anderweitige Einflüsse (auch nur in in einem kleinen Theile der Fälle) später zur Entwicklung gelangt.

Ohne Zweifel darf man für diese letzteren Fälle gelegentlichen Versuchen mit der linken Hand zu schreiben zum Theil die Schuld beimessen. Grund zu linkshändigen Schreibversuchen sind, wie wir oben bereits sahen, ausser in gelegentlichen Spielereien, in Erkrankungen des rechten Armes oder der rechten Hand gegeben, vor Allem spielt aber die Linkshändigkeit hierbei eine beachtenswerthe Rolle.

Es wurde, wie erwähnt, auf diesen Punkt zuerst von Ireland hingewiesen. Es war mir indessen nicht möglich, mich von einem Zusammenhange des Auftretens der Spiegelschrift mit der Linkshändigkeit zu überzeugen. — Eine absolute Zahl für die Linkshänder unter einer bestimmten Anzahl von Personen anzugeben, ist nicht minder schwierig, wie die Zahl der Spiegelschriftler festzustellen. Dies beruht darauf, dass sie von Jugend auf und häufig in strenger Weise mehr zum Gebrauch der rechten als der linken Hand angehalten werden. Bei den meisten Personen sind es oft nur einzelne Bewegungen, bei denen ein leichterer Gebrauch der linken Hand hervortritt*); und es zeigte sich, dass die Kinder, die z. B. beim Ballwerfen, den Ball in die linke Hand nahmen, nicht alle die Scheere beim Schneiden, oder den Löffel beim Essen ebenfalls in die linke Hand nahmen. In den unteren Klassen der Gemeindeschulen war durch blosse Nachfrage, wer mit der linken Hand geschickter oder kräftiger sei, als mit der rechten, überhaupt ein sicheres Resultat nicht zu erhalten, da, sobald ein Kind anfing von seinen linkshändigen Fertigkeiten zu erzählen, alle anderen behaupteten, das könnten sie auch.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden nur diejenigen Kinder zu den linkshändigen gerechnet, die in mehrfacher Beziehung den Gebrauch der linken Hand bevorzugten. Eine sorgfältige Nachfrage unter den 658 Knaben der I. Gemeindeschule ergab 26 linkshändige = 3,9 pCt.

*) Dynamometrische Versuche, die ein klares Bild hätten geben können, waren leider bei meinen Untersuchungen nicht ausführbar.

Unter 322 Schülern der 3. oberen Klassen der II. Knabenschule befanden sich 9 Linkshändige = 2,8 pCt. (ausserdem 14 partiell linkshändige). In der I. Mädchenschule waren unter 502 Kindern der 4 oberen Klassen 19 = 3,7 pCt. und in der II. Mädchenschule unter 544 Kindern ebenfalls der 4 oberen Klassen 13 linkshändige = 2,4 pCt.

Durchschnittlich ergaben sich daher 3,2 pCt. Linkshänder; eine Zahl, die mit der von Liersch*) angegebenen — er rechnet 3—4 pCt. genügende Uebereinstimmung aufweist.

Es schrieben nun von

den 28	Kindern	der	I.	Knabenschule	6 Kinder	Spiegelschrift,
9	„	„	II.	„	1 Kind	„
19	„	„	I.	Mädchenschule	4 Kinder	„
13	„	„	II.	„	1 Kind	„

Es ergab sich demnach, dass von 69 in mehrfacher Beziehung linkshändigen Kindern nur 12 Spiegelschrift lieferten.

Ein deutlicher Beweis, dass keineswegs alle linkshändigen Kinder eine besondere Neigung zur Spiegelschrift haben. Ja, es traf sich des öfteren, dass gerade die Kinder, die glatt Spiegelschrift schrieben, angaben mit der linken Hand besonders ungeschickt zu sein.

Die Frage nach der geistigen Begabung der Spiegelschriftler und nach etwaiger neuropathischer Belastung derselben, möchte ich am Schluss dieser Arbeit einer Erörterung unterziehen. Zunächst sei es gestattet, über die Ergebnisse der Untersuchungen an gesunden erwachsenen Personen zu berichten.

Cahen Brach, der allein eine grössere Anzahl derartiger Personen untersucht hat, fand, dass unter 111 Frauen und Mädchen 36 = 32 pCt. Spiegelschrift schrieben, während von 121 Soldaten im Alter von 21 bis 24 Jahren nur 17 pCt. Spiegelschrift lieferten. Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich nur auf 67 Männer und 103 Frauen, die alle über 15 Jahre alt waren und meist sich im Alter zwischen 20 und 30 Jahren befanden. Von diesen schrieben 15 Frauen beim ersten Versuch glatt Spiegelschrift, mehrere konnten gleich geschickt nach beiden Richtungen schreiben. Von den Männern schrieb nur einer Spiegelschrift und einer gleich geschickt adductiv und abductiv. Ich kann demnach die von Cahen Brach beobachtete Differenz in der Häufigkeit der Spiegelschrift beim männlichen und weiblichen Geschlecht, wenngleich an einem kleineren Materiale, bestätigen. Zugleich zeigt diese Untersuchung, dass besonders beim weiblichen Geschlecht vom 15. Lebensjahre an die Häufigkeit der Spiegelschriftler wieder zunimmt. Vielleicht

*) Liersch, Die linke Hand. Berlin 1893 bei Richard Scholz.

erklärt sich auch hieraus, dass Cahen Brach, wie er auch selbst annimmt, in der obersten Klasse der von ihm untersuchten Mädchenschule mehr Spiegelschriften fand, als in der zweiten. Es würde dies beweisen, dass die Abnahme der Spiegelschriften, die im Allgemeinen von den untersten zu den oberen Volksschulklassen beobachtet werden konnte, nicht lediglich auf Rechnung des Einflusses der Schule gesetzt werden darf.

Ein Nachweis über den Einfluss der Schule auf die Häufigkeit der Spiegelschrift würde sich nur dadurch erbringen lassen, dass man eine grössere Reihe älterer und jüngerer Analphabeten auf ihre Neigung zur Spiegelschrift untersuchte. Es könnte dies durch linkshändiges Aufzeichnen von Kreisen, spiraligen Linien und einfacher Buchstabenreihen, wie mmm, lll, hhh, geschehen. Leider war es mir nicht möglich, hier derartige Versuche anzustellen.

Um nun einen weiteren Einblick in das Vorkommen und die Bedeutung der Spiegelschrift zu gewinnen, lag es nahe, eine Schrift zu Hülfe zu nehmen, die erst in späterem Alter erlernt wurde. Hier musste es sich bei linkshändigen Schreibversuchen zeigen, ob dieselbe Neigung zur Spiegelschrift bestand, wie bei den Kindern der unteren Volksschulklassen; es musste sich ferner zeigen, ob die Zahl der von den Erwachsenen erhaltenen Spiegelschriften die gleiche war, wie bei Anwendung der gewöhnlichen Currentschrift. Ich benützte zu diesen Versuchen die Stolze'sche Stenographie. Handschriften solcher, die erst einige Zeichen schreiben konnten und das System noch nicht beherrschten, besitze ich im Ganzen 38, und zwar von 20 Männern und 18 Mädchen, die durchschnittlich ein Alter von 15—25 Jahren besassen. Bei den Männern fiel der stenographische Versuch in Adductionsmanier aus und auch die nachfolgende Currentschriftprobe wurde adductiv geliefert. Von den 18 Mädchen und Frauen schrieben 15 adductiv, eine lieferte das Stenogramm in Adductionsmanier, aber die Currentschrift als Spiegelschrift, 2 lieferten sowohl das Stenogramm als die folgende Currentschriftprobe in Spiegelschrift.

Ferner verfüge ich noch über eine Reihe von Stenogrammen, die aus Schreibcursen stammen, in denen die Fertigkeit im Stenographiren eine grössere war, und zwischen 60 und 150 Silben pro Minute beim rechtshändigen Schreiben schwankte. Durchgehends musste die Schnelligkeit des Dictates bei dem linkshändigen Schreibversuche herabgesetzt werden. Ordne ich die Zahl der Stenogramme nach diesen Cursen, so ergiebt sich, dass in dem ersten Curs, in dem sonst ca. 60 Silben pro Minute geschrieben wurden, unter 20 Mädchen im Alter von 15—20 Jahren 2 waren, die nur Currentspiegelschrift schrieben, das Stenogramm

aber adductiv lieferten. In dem zweiten Cursus [die Schnelligkeit des Schreibens betrug 100—120 Silben] waren unter 27 Mädchen 2, die bei beiden Schreibweisen in Spiegelschrift verfielen. Von diesen gab die eine an, dass sie nicht linkshändig sei, sich im Gegentheile sehr ungeschickt mit der linken Hand fühle und noch niemals versucht habe, mit der linken Hand zu schreiben. Die andere behauptete linkshändig zu sein; sie sei es in ihrer Kindheit noch mehr gewesen als jetzt, und habe auch früher bereits Versuche gemacht, Spiegelschrift zu schreiben.

In dem dritten Cursus (Schnelligkeit 120—150 Silben) fand sich unter 16 Schriftproben männlicher und 13 weiblicher Individuen, nur eine totale Spiegelschrift, die von einem 26jährigen Herrn stammte, der angab, dass er vor 5 Jahren einen Mann beobachtete, der allein auf den Gebrauch der linken Hand angewiesen war. Damals versuchte er selbst mit der linken Hand zu schreiben und kam darauf, dass es leichter sei, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben. Der betreffende Herr war nicht linkshändig.

Es ergab sich demnach, dass unter 114 Stenogrammen, und zwar 78 weiblicher und 36 männlicher Personen, 5 Stenogramme in Spiegelschrift geliefert wurden; 8 Personen schrieben Currentspiegelschrift. In keinem Falle ergab sich, dass eine ähnliche Neigung zur Spiegelschrift bestand, wie bei den Schulkindern. Niemals kam es vor, dass die Currentschrift adductiv, das Stenogramm abductiv geliefert wurde*).

Fasse ich das Ergebniss der an gesunden Personen angestellten Schreibversuche zusammen, so ergiebt sich, dass die Spiegelschrift in jugendlichem und erwachsenem Alter beobachtet wurde. Die grösste Neigung zur Spiegelschrift fand sich bei den jüngsten Schulkindern, nach den oberen Klassen nahm die Zahl der Spiegelschriftler ab. Die Thatsache, dass von mehreren Geschwistern meist nur die jüngeren zur Spiegelschrift neigten, und dass bei Erlernung einer neuen Schrift im späteren Alter eine besondere Neigung zur Spiegelschrift nicht beobachtet werden konnte, sprechen zu Gunsten der Annahme, dass es das jugendliche Alter der Schulkinder ist, dem die Schuld am Zustandekommen der Spiegelschrift beigemessen werden muss. Wie das Vorkommen der Spiegelschrift bei gesunden erwachsenen Personen**) erweist, kann entweder die Neigung zur Spiegelschrift von Kindheit an bestehen bleiben, bez. diese

*) Versuche linkshändiger Stenographie wurden bereits von F. G. Fowler gemacht. Short hand execution. Bridgeport. Coun. U. S. A. 1881. Für diesen Literaturnachweis, sowie für die Erlangung der Stenogramme bin ich Herrn Dr. Specht zu besonderem Danke verpflichtet.

**) Vergl. auch Baelz, Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 45. S. 650.

Neigung kann sich durch intercurrente Einflüsse später ausbilden. Als derartige Einflüsse sind ausser anderen jede Functionsbeschränkung der rechten oberen Extremität anzusehen; diese aber sowie die Linkshändigkeit nur insofern, als dadurch derartige Individuen zu Versuchen linkshändigen Schreibens gelegentlich angeregt werden. Im Allgemeinen zeigte sich bei den Erwachsenen, dass das weibliche Geschlecht mehr zur Spiegelschrift neigte, als das männliche. Bei Schulkindern trat zwar derselbe Unterschied, aber nicht mit derselben Deutlichkeit hervor.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass die verschiedenen Autoren in der Auffassung der Spiegelschrift erheblich von einander abweichen. Uns schien allein die Frage von Interesse, ob der linkshändigen Abductionsschrift eine pathologische Bedeutung zugemessen werden könne, ob die Spiegelschrift bei bestimmten Erkrankungen des Nervensystems in grösserer Zahl zur Beobachtung komme und auch im einzelnen Falle die Neigung zur Spiegelschrift eine grössere sei und ob man demnach berechtigt sei mit Soltmann die Spiegelschrift als den Spiegel der kranken Kindesseele zu betrachten bez. nach Cahen Brach, sie unter Zeichen der geistigen Minderwerthigkeiten Koch's einzureihen. Soltmann spricht sich in seiner bereits früher erwähnten Arbeit dahin aus (p. 457), dass „Kinder, die mit irgend einer psychischen Neurose behaftet sind, die an einer, sei es transitorischen oder perennirenden Störung der Function der Grosshirnrinde leiden, leicht in Spiegelschrift verfallen. Diese (die Spiegelschrift) tritt besonders bei mit Neurasthenia cerebralis, Hysteria, Chorea, Epilepsie und deren Aequivalenten behafteten Kindern, gewissermassen zwangsweise in die Erscheinung; desgleichen bei gewissen Psychosen, bei Taubstummen, Blinden und Idioten". Das zwangsweise Auftreten der Spiegelschrift documentirte sich dadurch, dass es den Kindern, die Spiegelschrift schrieben, „gewöhnlich erst nach langen vergeblichen Versuchen oder nach Vorlage gelang, richtig zu schreiben, indem sie dann, wie beim Schreibenlernen, die Buchstaben abmalten". Wir würden demnach zwei verschiedene Grade der Spiegelschrift unterscheiden müssen, einen geringeren Grad, der dadurch ausgedrückt wird, „dass das Kind zuerst Spiegelschrift schreibt, aber seinen Irrthum erkennt, wenn man ihm die richtige Schrift daneben setzt und es auf den Unterschied aufmerksam macht, und einen zweiten höheren Grad, in dem das Kind seinen Irrthum nicht verbessert, sondern so sehr unter dem Einfluss des trieblichen Willens steht, dass es (zwangsweise) weiter Spiegelschrift schreibt"*).

*) Citirt nach H. Gutzmann, Vorlesungen über die Störung der Sprache. 1893. S. 133.

Unsere vorstehenden Schuluntersuchungen gaben uns zunächst nur einen Ueberblick über die physiologisch vorhandene Häufigkeit der Spiegelschrift bei Kindern. Wir fanden, dass das Alter und der Grad der Schulbildung in Betracht gezogen werden mussten, dass die Neigung zur Spiegelschrift beim Schreiben einzelner Zahlen und Buchstaben im Gegensatz zum Schreiben längerer Worte eine verschiedene war. Schliesslich müssen wir darauf hinweisen, dass sich auch hinsichtlich des Geschlechts der Versuchspersonen nicht zu leugnende Differenzen herausstellten. Die Schuluntersuchungen ergaben uns — besonders in den grösseren Zahlenreihen der vier zuerst untersuchten Gemeindeschulen — ein mehrfaches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts und ich kann mich der Annahme nicht verschliessen, dass beim weiblichen Geschlechte bereits in den Jugendjahren eine grössere physiologische Neigung zur Spiegelschrift vorhanden sein möchte, als beim männlichen Geschlecht.

Mit den Ergebnissen unserer bisherigen Untersuchungen haben wir zugleich eine genügende Grundlage gewonnen, um festzustellen, ob in einer Reihe von Fällen die Neigung zur Spiegelschrift das physiologische Mass überschreitet, und ob etwaige psychische oder nervöse Erkrankungen die Häufigkeit des Auftretens der Spiegelschrift steigern oder nicht. Naturgemäss werden bei nervenkranken Kindern die Verhältnisse dann am klarsten liegen, wenn die Zahl der Spiegelschriften da eine gehäufte ist, wo die physiologische Neigung am geringsten vorhanden ist, also bei älteren Knaben; umgekehrt würde gerade das Fehlen der Spiegelschrift bei jüngeren Mädchen, die schon physiologisch eine grössere Tendenz zur Spiegelschrift zeigen, gegen einen Zusammenhang der linkshändigen Abductionsschrift mit der in Frage kommenden Krankheitsform sprechen.

Soweit meine Versuche an nervenkranken Kindern reichen, habe ich die Angaben Soltmann's nicht zu bestätigen vermocht. Ich verfüge im Ganzen über 40 linkshändige Schriftproben von choreatisch-hysterischen und epileptischen Kindern, die theils der Nervenpoliklinik und psychiatrischen Klinik der Königl. Charité, theils auch der Kinderklinik des Herrn Geh. Rath Heubner entstammen. Die Kinder waren in einem Alter zwischen 7 und 15 Jahren: 18 Epileptische, 17 mit Chorea minor und 5 Hysterische. Von diesen Kindern schrieben nur 3 Mädchen (ein 12- und ein 14jähr. epilept. und ein 11jähr. hysterisches (Thies) Spiegelschrift; alle vermochten aber auch adductiv zu schreiben. Unter 11 Epileptikern ferner verschiedenen Alters befand sich nur ein 11jähriges Mädchen (Schultze), das beim ersten Schreibversuche in Spiegelschrift verfiel. Ich habe somit weder ein gehäuftes Auftreten der Spiegelschrift, noch eine zwangsweise Neigung zu derselben bei den

von mir untersuchten nervenkranken Kindern beobachten können. Auch die Beobachtung von Adsersen*), wonach ein 10jähriger hysterischer Knabe glatt adductiv schrieb, während ein imbeciller Knabe abductiv schrieb, lässt sich nicht im Sinne der Annahme Soltmann's verwerthen.

Es würde sich nun weiter um die Erfahrungen bei Idioten, Taubstummen und Blinden handeln. Die Idioten ragen besonders durch die Höhe des Procentsatzes von Spiegelschriften hervor. Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen machte Ireland an 5 idiotisch bez. imbecillen Kindern, die zugleich linkshändig waren. Soltmann untersuchte 16 Idioten, von ihnen schrieben 13 Spiegelschrift. Die umfangreichsten Untersuchungen stellte auf diesem Gebiete Pieper**) an, der 149 Zöglinge der Idiotenanstalt zu Dalldorf untersuchte. Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf 52 Idioten, mit denen ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Sander Schreibversuche anstellte. Diese 52 Kinder wurden in die Idiotenanstalt aufgenommen, nachdem Pieper seine Untersuchungen beendigt hatte und sind daher durchgehends solche, die sich in den Listen des Herrn Pieper noch nicht befinden. Es waren 33 Knaben und 19 Mädchen, durchschnittlich im Alter von 9—17 Jahren. Von den ersteren lieferten 14, von den letzteren 12 Spiegelschrift.

Werden die Kinder nach den einzelnen Schulklassen, also nach dem Grade der Bildungsfähigkeit, nicht des Alters geordnet, so ergiebt sich, dass in der

I.	Klasse	unter	6	Knaben	und	4	Mädchen	1	Knabe	und	1	Mädchen
II.	,,	,,	8	,,	,,	2	,,	3	,,	,,	1	,,
III.	,,	,,	10	,,	,,	6	,,	6	,,	,,	5	,,
IV.	,,	,,	5	,,	,,	6	,,	2	,,	,,	4	,,
Aus der Schule entlassene . . .			4	,,	,,	1	,,	2	,,	,,	1	,,
			33	Knaben		19	Mädchen	14	Knaben		12	Mädchen

Spiegelschrift schrieben.

Es schrieben mithin 42,4 pCt. der Knaben und 63,1 pCt. der Mädchen, durchschnittlich 50 pCt. der Kinder Spiegelschrift.

Stelle ich die Ergebnisse Pieper's den meinigen gegenüber, so zeigt sich, dass

*) Adsersen, Lidt om Spejlskrift aus Neurol. Centralbl. 1873. Bd. XII. S. 304.

*) Pieper, Schriftproben von schwachsinnigen bez. idiotischen Kindern. Berlin, H. Kornfeld. 1893.

nach Pieper

in Klasse	I.	unter	46	Kindern	9	Spschr. waren	= 19	pCt.;
„	II.	„	21	„	11	„ „	= 52	„
„	III.	„	24	„	12	„ „	= 50	„
„	IV.	„	23	„	15	„ „	= 65	„
„	V.	„	35	„	24	„ „	= 69	„

nach eigenen Untersuchungen

in Klasse	I.	unter	10	Kindern	2	Spschr. waren	= 20	pCt.
„	II.	„	10	„	4	„ „	= 40	„
„	III.	„	16	„	11	„ „	= 68,7	„
„	IV.	„	11	„	6	„ „	= 54,5	„
„	V. (5 bereits entlassene Zöglinge).							

Es geht hieraus hervor, dass die Zahl der Spiegelschriftler nach den oberen Klassen, in denen die intelligenteren, entwicklungsfähigeren Kinder waren, deutlich abnahm. Ich möchte dies, sowie die Thatsache, dass nach den Untersuchungen Pieper's und meinen eigenen 50 pCt. der Idioten Spiegelschrift schrieb, als das wesentlichste Ergebniss dieser Untersuchungen ansehen.

Um nun den Grad der Neigung zur Spiegelschrift festzustellen, untersuchten wir allein diejenigen Kinder, welche im Stande waren, ihren Namen und einige längere Worte niederzuschreiben. Es ergab sich, dass unter 34 Kindern 6 waren, die nur dann adductiv schrieben, wenn ihnen der erste oder die ersten Buchstaben adductiv vorgeschrieben waren, zwei fielen trotz aller Versuche wieder in Spiegelschrift zurück. Diese 8 Kinder waren nach Angabe des Herrn Pieper solche, die in ihrer geistigen Entwicklung am meisten zurückstanden, und die am wenigsten bildungsfähig waren. Unter 13 Kindern ferner der I. Schulklasse in der Anstalt für epileptische Kranke in Wuhlgarten (7 Mädchen und 6 Knaben, die alle in psychischer Beziehung hinter den gleichaltrigen Schulkindern der Gemeindeschulen zurückstanden) befand sich kein einziges, dass nicht hätte adductiv schreiben können.

Gehen wir nun zu den Schreibversuchen mit taubstummen Kindern über, so wurden solche zunächst in der hiesigen Königl. Taubstummenanstalt*) gemacht. Der Grad der Taubheit war bei den einzelnen Kindern verschieden. Einige waren total taub, einige zeigten Vocal-, andere Schallgehör. Die Taubheit war in einer Reihe von Fällen angeboren, in anderen durch Scharlach, Masern, Meningitis etc. in späteren

*) Die Zöglinge dieser Anstalt waren im Vorjahre von Herrn Dr. Treitel bereits untersucht worden. Da die Zahl der Zöglinge aber wechselt und auch im Laufe eines Jahres sich durch Zu- und Abgang ändert, glaubte ich mich zu einer Wiederholung des Versuches berechtigt.

Lebensjahren entstanden. Die Kinder hatten durchschnittlich ein Alter von 9—15 Jahren. Da der Ausfall des Gehörs und der damit verbundene Ausfall der Sprache einen Defect darstellt, der für die Entwicklung der Psyche ein wesentliches Hemmniss bildet, insofern die Kinder bei Anwendung der Geberdensprache nicht über die Bildung concreter Begriffe hinauskommen, so lag die Vermuthung nahe, dass ähnlich wie bei den Idioten der Procentsatz der Spiegelschriftler ein grosser sein würde. Ich habe indessen unter den 60 Kindern der Anstalt nur ein Kind und zwar ein 10jähriges Mädchen gefunden, das mit der linken Hand Spiegelschrift schrieb, aber auch adductiv zu schreiben vermochte. Alle anderen schrieben adductiv.

Ein anderes Resultat erhielt ich bei Untersuchung der Kinder der städtischen Taubstummenanstalt*). Auch an dieser Anstalt waren gelegentlich der Veröffentlichung Soltmann's von Seiten der Lehrer Untersuchungen über das Vorkommen der Spiegelschrift vor drei Jahren angestellt worden. Sie umfasste 127 taubstumme Kinder, die in 15 Klassen unterrichtet wurden, und zwar 67 Knaben und 60 Mädchen. Von den ersteren lieferten 13 = 19 pCt., von den 60 Mädchen 23 = 38,3 pCt. Spiegelschrift. Durchschnittlich ergab sich, dass 27,3 pCt. der Kinder Spiegelschrift schrieben.

Vergleiche ich die Ergebnisse mit denen anderer Autoren, so zeigt sich, dass Cahen Brach unter 77 Taubstummen im Alter von 12 bis 18 Jahren 35 pCt. Spiegelschriftler fand. Treitel, der ebenfalls die Königl. Taubstummenanstalt hier untersuchte, fand unter 59 taubstummen Kindern 20 Spiegelschriftler, und zwar unter 35 Knaben 9 = 25,8 pCt. und unter 24 Mädchen 11 = 45,8 pCt., also durchschnittlich 35,8 pCt.

Es darf daher zugegeben werden, dass im Allgemeinen der Procentsatz bei taubstummen Kindern ein hoher ist, jedenfalls ein höherer, als der bei gleichaltrigen Schulkindern. Auch hier konnte von Treitel und mir constatirt werden, dass die Mädchen mehr zur Spiegelschrift neigten, als die Knaben.

Eine Erklärung für den erheblichen Unterschied in der Zahl der Spiegelschriftler an beiden untersuchten Anstalten, vermag ich nicht zu geben. Es lässt jedoch die Thatsache, dass in der hiesigen Königl. Taubstummenanstalt unter 60 Kindern von mir nur ein 10jähriges Mädchen gefunden wurde, während Treitel in derselben Anstalt vor einem

*) Hier wurden die Versuche in der Weise vorgenommen, dass die Schulbänke auseinander gerückt wurden und die Kinder demnach isolirt schrieben.

Jahre 20 Spiegelschriftler fand, vermuthen, dass es sich hier im Allgemeinen nicht um jenen zweiten höheren Grad zwangsweiser Spiegelschrift handelte.

Schliesslich möchte ich die Resultate anführen, die wir bei Untersuchung von Blinden gewannen, Ich kann zunächst über 89 Schriftproben aus der Königl. Blindenanstalt zu Steglitz berichten. Unter diesen stammen 43 Schriftproben von blinden Schulkindern, die sich auf fünf Klassen und eine Vorschulklasse vertheilten und durchschnittlich ein Alter von 9—16 Jahren hatten. Es waren nicht alle total blind, einige konnten hell und dunkel unterscheiden, manche grelle Farben in der Nähe wahrnehmen, einige in der Nähe auch die Zahl der vorgehaltenen Finger erkennen. Eine Anzahl der Kinder war zugleich schwerhörig. Bei 13 Kindern fand ich angegeben, dass die Erblindung mit Wahrscheinlichkeit in Folge von Blennorrhoe eingetreten war. Eine grössere Reihe war erst in späteren Jahren in Folge von begleitenden Augenerkranknngen bei Scharlach, Masern, Diphtherie, andere durch Kalkverbrennung, Traumen und sympathische Erkrankung des anderen Auges blind geworden. Die Schriftproben wurden bei diesen Kindern nur in Punktschrift vorgenommen, und es ergab sich, dass unter den 43 Kindern nur ein Knabe im Alter von 11 Jahren Spiegelpunktschrift lieferte, insofern er beim Punktiren mit der linken Hand nicht am rechten Rande der Tafel, sondern am linken begann und nach rechts herüber punktirte. —

An blinden schulpflichtigen Kindern stellte ich ferner noch Schreibversuche in zwei Klassen der hiesigen Blindenanstalt an, und zwar an 10 Mädchen und 6 Knaben. Die Kinder waren im Alter von 10 bis 14 Jahren. Sie schrieben sowohl Punktschrift, als auch die Schrift der Sehenden (sogenannte Hebold'sche Schrift oder Planschrift). Von diesen schrieben nur 3 Mädchen der 2. Klasse im Alter von 11, 11 und 14 Jahren von links nach rechts, 2 von diesen schrieben totale Spiegelpunktschrift, während ein Mädchen, obwohl von links nach rechts punktirend die einzelnen Buchstaben selbst nicht in Spiegelschrift punktirte. Ein Knabe schrieb die Planschrift von rechts nach links, also EDNIM TRUK = Kurt Minde, die einzelnen Buchstaben aber nicht als Spiegelbilder.

Unter den älteren Blinden der Anstalt zu Steglitz, die im Alter von 16—26 Jahren standen, und die sich meist practisch mit Korb- und Stuhlflechten, Seilerei und Bürstenbinden beschäftigten, fand ich unter 35 (16 männl. und 19 weibl.) Handschriften 3 totale Spiegelpunktschriften, während die gleichzeitig gelieferte Planschrift adductiv geliefert wurde. Diese Handschriften stammten von jungen Leuten im Alter von

14, 25 und 26 Jahren. Ein 19jähriges Mädchen schrieb die Planschrift von rechts nach links, führte die einzelnen Buchstaben dagegen nur zum Theil in Spiegelschrift aus.

Unter den älteren Blinden der hiesigen städtischen Blindenanstalt fand ich keinen, der Spiegelschrift lieferte (4 Fälle).

Schaltet man diejenigen Fälle aus, in denen die Planschrift von rechts nach links geschrieben wurde (ohne Umkehr der einzelnen Buchstaben), ein Ereigniss, dass bei den Blinden wohl lediglich auf Unachtsamkeit beruht, so fanden sich demnach unter 59 Schulkindern nur ein Knabe und 3 Mädchen, und unter 39 Erwachsenen nur 3 männliche Individuen, die Spiegelpunktschrift lieferten. In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Cahen Brach, der unter 20 Blinden nur fünf jüngere mit Andeutung von Spiegelschrift fand, habe ich mich demnach nicht zu überzeugen vermocht, dass das Auftreten der Spiegelschrift bei Blinden eine auch nur einigermassen häufige Erscheinung sei.

Viele Blinde sind aber noch in anderer Hinsicht interessant, insofern sie nicht nur Punkt- und Planschrift zu schreiben vermögen, sondern auch die Currentschrift der Sehenden. Es sind dies diejenigon, die in späterem Lebensalter das Augenlicht verloren. Derartige Blinde befanden sich in der Königl. Blindenanstalt in Steglitz 11, im Alter von 15—29 Jahren. Es waren 8 Männer und 3 Frauen. Die Zeit, die seit der Erblindung eingetreten war, schwankte zwischen 2 und 9 Jahren, sie hatten die Currentschrift in den letzten Jahren nur selten angewendet. Die Versuche, mit der linken Hand die lange nicht geübte Currentschrift zu schreiben, ergaben, dass 6mal (5 Männer und 1 Frau) sofort Spiegelschrift geschrieben wurde, in den übrigen Fällen war es gleich schwer oder gleich leicht, adductiv oder abductiv zu schreiben. Die grosse Zahl der hier beobachteten Spiegelschriftler veranlasste mich, diesem Gegenstand auch in der hiesigen städtischen Blindenanstalt Beachtung zu schenken. Hier fand ich 9 Personen (5 Frauen und 4 Männer) im Alter von 15—30 Jahren, die seit 3—10 Jahren erblindet waren. Von diesen schrieben 3 sofort Spiegelschrift; die übrigen konnten mehr oder weniger gut nach beiden Seiten schreiben. Weitere Versuche, die ich in der Provinzialblindenanstalt zu Barby anstellte, haben mir einen klareren Einblick über die Häufigkeit spontaner Currentspiegelschrift im späteren Lebensalter erblindeter Personen nicht erbracht, da die zur Untersuchung gekommenen Personen entweder Frauen oder Mädchen waren, oder nicht völlig erblindet waren, oder sich gelegentlich im linkshändigen Schreiben versucht hatten, oder aus anderen Gründen kein völlig einwandfreies Urtheil bez. der linkshändigen Abductionsschrift zuliessen.

Wie sich aus dem Vorhergehenden ergab, waren wir nicht berechtigt, einen Einfluss der früher erwähnten Nervenkrankheiten, der Epilepsie, Chorea und Hysterie bei Kindern auf das Zustandekommen der Spiegelschrift anzunehmen. Weder war ein gehäuftes Auftreten der Spiegelschrift bemerkbar, noch die Neigung zu derselben im Einzelfalle gesteigert. Nur bei Taubstummen und Idioten vermochten wir ein gehäuftes Vorkommen der Spiegelschrift und bei einigen der letzteren auch jenen höheren Grad zwangsweiser Abductionschrift zu constatiren. Ordnen wir nun die Spiegelschriftler nach dem Grade der Neigung zu derselben, so fanden wir bei den älteren Knaben der Gemeindeschulen die geringste Neigung zur Spiegelschrift, bei jüngeren Schulkindern erhielten wir 25 pCt. Spiegelschriftler, die Untersuchung der Idioten ergab bis zu 50 pCt. und unter diesen letzteren waren es wieder diejenigen, die der geistigen Entwicklung nach am tiefsten standen, die mit der linken Hand zwangsweise Spiegelschrift schrieben. Es folgt hieraus, dass es neben der Bedeutung des Alters und Geschlechts der Versuchspersonen, vor Allem der physiologische bez. pathologische Intelligenzgrad war, der das Zustandkommen der linkshändigen Abductionsschrift hemmte oder förderte. —

Es sei nun gestattet, zunächst kurz die Resultate der Untersuchungen von erwachsenen Personen mitzutheilen.

Wir wollen nur daran erinnern, dass Cahen Brach 32 pCt. Spiegelschriftler bei gesunden Frauen und 17 pCt. bei gesunden Männern fand, während wir nur 14,5 pCt. bei Frauen und etwa 1,4 pCt. bei Männern beobachten konnten. Diese Differenzen mögen zum Theil auf Unterschieden der Bildung der zur Untersuchung gekommenen Personen beruhen. Die von mir untersuchten Personen waren durchgehends solche, die durch Theilnahme an Fortbildungskursen im Rechnen, in der Buchführung, in der Stenographie etc. sich für den kaufmännischen Beruf vorbereiteten. Sie standen fraglos dem Grade ihrer Bildung nach über dem durchschnittlichen Niveau der geistigen Bildung der die Nervenpoliklinik aufsuchenden Kranken, so dass ich geneigt bin, die bei letzteren gefundenen Zahlenwerthe eher mit den von Cahen Brach als mit den von mir bei Gesunden gefundenen Zahlen in Beziehung zu setzen. — Ich verfüge über ein Material 200 linkshändiger Handschriften, die von Kranken theils der psychiatrischen Abtheilung, theils der Nervenklinik, zumeist aber der Nervenpoliklinik der Königl. Charité entstammen. Dieselben vertheilen sich auf 87 Frauen und 113 Männer. Es ergab sich, dass unter den 200 Nervenkranken 60 Personen Spiegelschrift schrieben = 30 pCt., und zwar schrieben unter den 87 Frauen 38 = 43,6 pCt., unter den 113 Männern 22 = 19,4 pCt. Spiegelschrift.

Um nun weiter festzustellen, ob eine bestimmte nervöse Krankheitsform eine Zunahme der Spiegelschrift bedinge, untersuchte ich weiterhin mit gütiger Erlaubniss des Herrn Director Hebold eine Anzahl Epileptiker in der bei Biesdorf gelegenen Anstalt Wuhlgarten. Ich fand unter 131 Männern nur 17 = 13,7 pCt., die beim ersten Schreibversuche in Spiegelschrift verfielen, also einen geringeren Procentsatz als Cahen Brach bei gesunden Männern fand. Unter 114 Frauen waren 42=36,6 pCt. Spiegelschriftler. Obwohl auch diese letztere Zahl etwas hoch erscheint, so ergiebt doch ein Vergleich mit der Zahl, die Cahen Brach bei gesunden Frauen und Mädchen fand (32 pCt.), dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass diese Differenz in den unvermeidlichen Fehlerquellen eine genügende Erklärung findet. Auffallend bleibt es freilich, dass unter 44 Frauen, die in dem geschlossenen Hause der Anstalt untergebracht waren, 21 waren, die sofort in Spiegelschrift verfielen. In wieweit hier Zustände gehäufter epileptischer Anfälle von beginnender Demenz, von epileptischen Aequivalenten, vor Allem von Benommenheit des Sensoriums nach dem Anfalle die Zahl der Spiegelschriften gesteigert hat, vermag ich nicht zu entscheiden. In zehn Fällen, in denen in der letzten Nacht oder am Morgen vor der Schreibprobe epileptische Anfälle eingetreten waren, wurde keine besondere Neigung zur Spiegelschrift beobachtet. Ein 21jähriges Mädchen verdient mit Rücksicht auf die Beobachtung Küthe's Interesse. Es schrieb sowohl abductiv als adductiv. Bei der 2. Schriftprobe trat ein epileptischer Anfall von einigen Minuten Dauer ein. Unmittelbar nach dem Anfalle war die Kranke etwas reizbar, schrieb aber auch jetzt in Adductions- und Abductionsmanier.

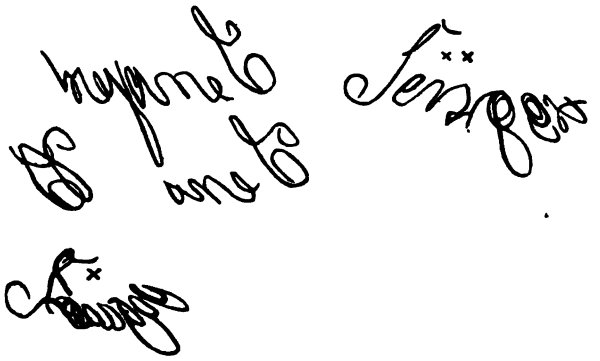
Hysterische finden sich unter den von mir untersuchten erwachsenen nervenkranken Personen 22, 8 Fälle männlicher und 14 Fälle weiblicher Hysterie. Von diesen 22 Personen schrieben 7 Spiegelschrift, und zwar 4 Männer und 3 Frauen. Eine Frau, die an grand Hysterie litt, und die unmittelbar nach einem Anfalle sich wie zerschlagen fühlte und über Benommenheit des Kopfes klagte, schrieb mit der linken Hand keine Spiegelschrift.

Die übrigen Bestrebungen, ein besonders gehäuftes Auftreten der Spiegelschrift bei anderen Formen nervöser Erkrankung ausfindig zu machen, haben ebenso wenig wie bei den Kindern, zu einem positiven Resultate geführt. Was den erworbenen Schwachsinn und die Demenz betrifft, so kann ich nur über 9 Fälle berichten, wo die Demenz in Folge multipler Sklerose, eines Hirntumors, postapoplectisch oder in Folge des Seniums eingetreten war. Nur 2mal fand sich hier Spiegelschrift. Auch im Beginn der Dementia paralytica habe ich mich bei einer Anzahl von

Fällen, die in der Nervenpoliklinik der Königl. Charité zur Beobachtung kamen, von einem gehäuften Auftreten der Spiegelschrift oder einer grösseren Neigung zu derselben nicht zu überzeugen vermocht*).

Bezüglich der Neigung zur Spiegelschrift lässt sich auch bei Erwachsenen ein geringerer und ein höherer Grad unterscheiden. Während der erstere die Regel darstellt, konnte ich den letzteren 2mal bei Epileptikern beobachten. Von diesen betraf der eine Fall einen 40jährigen Mann mit epileptischer Demenz, der seit dem ersten Lebensjahre an Krämpfen gelitten hatte, der andere einen 36jährigen schwachsinnigen Epileptiker mit häufigen Anfällen (bis 8 Anfälle an einem Tage) (Fig. I. und II.)

Fig. I.



I. Beispiel einer zwangsweisen linkshändigen Abductionsschrift eines 36jährigen schwachsinnigen Epileptikers. Bei × und ×× waren dem Kranken S, bez. Sen adductiv vorgeschrieben, trotzdem vermochte er nicht adductiv das Wort zu vollenden.

Ehe wir nun dazu übergehen, das Auftreten der Spiegelschrift in seiner Bedeutung für das gesunde und kranke Individuum zu erörtern und zu erwägen, welche Schlüsse uns das Auftreten der Spiegelschrift gestattet, wird es wünschenswerth sein, zunächst die physiologische Seite des linkshändigen Schreibens zu untersuchen.

Zu diesem Zwecke liegt es nahe, den physiologischen Vorgang des rechtshändigen Schreibens zum Ausgangspunkt der Betrachtung zu wählen.

Vergegenwärtigen wir uns, auf welche Weise wir das Schreiben

*) In 19 Fällen, die 13 Männer und 6 Frauen betrafen, wurde 5mal Spiegelschrift geschrieben, und zwar von 2 Männern und 3 Frauen.

Fig. II.

II. Beispiel einer zwangsweisen linkshändigen Abductionsschrift eines 40jährigen Mannes mit epileptischer Demenz. Der Buchstabe E war adductiv vorgeschrieben worden.

erlernen, so wird klar, dass es — ähnlich wie beim Beginn des Zeichenunterrichtes — zunächst einfache, gerade Linien sind, die wir ausführen lernen. Da das Kind die Buchstaben weder in ihrer Form, noch nach ihrer Bedeutung kennt, so wird es zunächst damit beginnen, die Bewegungen des Vorschreibenden nachzuahmen, es wird, um die Worte Weber's*) zu gebrauchen, die Schreibbewegungen nicht nach den Beziehungen zur Schreibfläche, also nach dem graphischen Effect, sondern nach den Beziehungen zum Körper des Schreibenden, also als Körperbewegungen auffassen. So wird zunächst der Aufstrich zum Buchstaben i, später der ganze Buchstabe ausgeführt. Daran schliesst sich der Versuch die Bewegung nach ähnlichen Buchstaben, wie n und m zu schreiben, erst allmälig kommen complicirtere Formen und dementsprechend complicirtere Bewegungen zur Ausführung. Während so eine Summe von Bewegungen eingeübt und eine Summe von Bewegungsvorstellungen für den Lernenden geschaffen wird, wird gleichzeitig das optische Bild jedes einzelnen Schriftzeichens dem Gedächtniss dauernd eingeprägt. Auf diese Weise wird der Lernende in die Lage versetzt, die Ausführung der erlernten Schreibbewegungen durch die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben fortwährend zu controliren. Er ist dann auch in der Lage, die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben selbst abzumalen. Später tritt, wie Weber hervorhebt, die Vorstellung der Bewegung zum eigenen Körper mehr und mehr in den Hintergrund, da sie nicht mehr durch die Nothwendigkeit fremde Bewegung (die des Lehrers) aufzufassen, angeregt wird".

*) Weber, Spiegelschrift und Senkschrift. Zeitschrift klin. f. Medicin Bd. XXVII. S. 287.

In anatomischer Beziehung sind es im wesentlichen die optischen und motorischen Theile der Hirnrinde, die beim Erlernen des Schreibens in Anspruch genommen werden.

Wenden wir diese Anschauungen vom rechtshändigen Schreiben auf das Schreiben mit der linken Hand an, so kommen auch hier motorische und optische Einflüsse zur Geltung, und beide in verschiedenem Masse. So lange das Kind die Schreibbewegungen als Körperbewegungen auffasst, wird es mit der linken Hand die Neigung haben, die symmetrischen Bewegungen zur rechten zu machen. Es wird mit der linken Hand eine Abductionsbewegung ausführen, wo auch die rechte Hand eine Abduction macht und eine Adduction links ausführen, wo rechts eine Adduction stattfindet. Ja, die symmetrischen Bewegungen des linken Armes und der linken Hand werden um so prompter erfolgen, da wir wissen, dass beim Einüben einer Bewegung der rechten Extremität, die linke bis zu einem gewissen Grade unbewusst, und zwar in entgegengesetztem Sinne miteingeübt wird.

Wenn wir daher lediglich die motorische Seite des Schreibvorganges betrachten, so dürfte erwartet werden, dass die linke Hand stets Spiegelschrift schriebe. Bekanntlich ist dies nun nicht der Fall. Die meisten Personen schreiben mit der linken Hand nicht abductiv, sondern adductiv, und wir würden nach den zuvor entwickelten Anschauungen den Grund dafür darin erblicken, dass es die optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen sind, die mehr oder minder lebhaft den motorischen Ablauf des linkshändigen Schreibens hemmen. Während beim Schreiben mit der rechten Hand sich die Bewegungsvorstellungen mit den Vorstellungen der optischen Schriftzeichen decken, würde dies beim linkshändigen Schreiben nicht der Fall sein und aus dem Missverhältniss zwischen der Betheiligung des motorischen und optischen Apparates würden wir demnach auch das Zaudern erklären, das wir bei vielen Personen bemerken, die zum ersten Male den Versuch machen, mit der linken Hand zu schreiben. Sie sind offenbar in Zweifel darüber, ob sie die gewohnten Schriftzeichen, wie sie der optischen Vorstellung entsprechen, zur Ausführung bringen sollen, oder die unleserliche Spiegelschrift, wozu sie die motorischen Impulse verleiten. Von der Intensität der sich widerstreitenden Momente wird es abhängig zu machen sein, ob die Versuchsperson Spiegelschrift schreibt oder nicht.

Diese Auffassung des linkshändigen Schreibens erläutert unseres Erachtens auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen.

Bei den Kindern der untersten Volksschulklassen stehen die Nachahmung der Körperbewegungen des Vorschreibenden und die gewonnenen Bewegungsvorstellungen derart im Vordergrunde während des Schreibens,

dass sie zumeist beim linkshändigen Schreibversuche wirksam sind; dementsprechend werden die Kinder durch den graphischen Effect, durch das Entstehen der Spiegelschrift auch nur wenig gestört. Bei älteren Kindern und bei erwachsenen Personen würden wir dagegen annehmen, dass die optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen derart an Bedeutung gewonnen haben, dass diese mit der linken Hand nachgezeichnet werden und daher adductiv geschrieben wird. Es bestärken uns in dieser Annahme Angaben, die wir wiederholt von gebildeten Personen beim linkshändigen Schreibversuche erhielten. Wie wir hierbei erfuhren, wird das Zustandekommen der linkshändigen Spiegelschrift lebhaft gestört, sobald die Versuchsperson sich während des Schreibens lebhaft die Bilder der einzelnen Schriftzeichen vorstellt. Das Zustandekommen der Spiegelschrift wird dagegen gefördert, sobald der Schreibende nach Möglichkeit diese Vorstellungen fernhält und sich lediglich den Bewegungsimpulsen der linken Hand überlässt.

Dass Frauen und Mädchen eine grössere Neigung zur Spiegelschrift besitzen, als Männer und Knaben, würde insofern verständlich werden, als wir ja beim weiblichen Geschlecht überhaupt eine grössere Neigung zu manuellen Geschicklichkeiten finden, als beim männlichen Geschlecht. Demnach dürften auch hier die Schreibbewegungen in noch höherem Masse als Körperbewegungen aufgefasst werden und an Bedeutung den optischen Erinnerungsbildern der Buchstaben voranstehen.

Was die Zunahme der Spiegelschrift jenseits des 14. Lebensjahres betrifft, so machten diese sowohl die Untersuchungen Cahen Brach's als auch die eigenen deutlich. Es würde sich nun fragen, wie dieselbe zu erklären sei. Es muss hier eingeräumt werden, dass mir eine in jeder Beziehung befriedigende Deutung dieses Befundes nicht geglückt ist. Hervorzuheben ist aber an dieser Stelle, dass schon Buchwald und Treitel zeigten, dass die Unaufmerksamkeit das Zustandekommen der Spiegelschrift fördere. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass der Mangel an Aufmerksamkeit dem Ausschalten der Einflüsse von Seiten des optischen Apparates bis zu einem gewissen Grade gleichgesetzt werden kann, und dass die Unaufmerksamkeit aus diesem Grunde das Zustandekommen der Spiegelschrift begünstigt. Es liesse sich denken, dass ältere Schulkinder bei dem linkshändigen Schreibversuche, in dem Bewusstsein, dass etwas Ungewöhnliches geschieht, mehr Aufmerksamkeit anwenden und daher häufiger adductiv schreiben als Erwachsene, die nicht unter dem Einfluss der Disciplin stehen und bei denen der linkshändige Schreibversuch häufig grosse Heiterkeit hervorruft. Ohne Zweifel finden auch die Versuche, die früher über die linkshändige Stenographie mitgetheilt wurden, so eine genügende Erklärung. Das

mühsame Schreiben der Stolze'schen Stenographie erforderte offenbar mit der linken Hand bei noch ungeübten Stenographen einen grösseren Aufwand an Aufmerksamkeit, als das Schreiben der gewöhnlichen Currentschrift. So kam es, dass wir einerseits beobachten konnten, dass die Zahl der stenographischen Spiegelschriften eine geringere war, als die Zahl der Currentspiegelschriften, und dass andererseits niemals das Stenogramm abductiv geliefert wurde, wenn die Currentschrift adductiv ausfiel.

Ferner wäre daran zu denken, dass Erwachsene im Allgemeinen schneller schreiben als Kinder. Die Schnelligkeit des Schreibens ist aber ebenfalls von Bedeutung für das Zustandekommen der Spiegelschrift, insofern mit der grösseren Schnelligkeit des Schreibens auch die Neigung zur Spiegelschrift wächst. Die Erklärung dieser bereits von Peretti gefundenen Thatsache, scheint darin gefunden werden zu können, dass bei schneller und energischer Auslösung der motorischen Impulse für den linken Arm, das Verhältniss zwischen den motorischen und optischen Vorgängen zu Ungunsten der letzteren verschoben wird.

Es mag dahingestellt bleiben, wie weit die angeführten Momente ausreichen, das häufiger beobachtete Auftreten der Spiegelschrift jenseits des 14. Lebensjahres verständlich zu machen. Auf der anderen Seite kann mit Rücksicht auf die Thatsache, dass wir bei älteren Schulkindern 0,7 pCt., bei gesunden erwachsenen Männern nur 1,4 pCt. Spiegelschriftler fanden, der Verdacht nicht beseitigt werden, dass überhaupt den gefundenen Differenzen eine grössere Bedeutung nicht zukomme. Diese Annahme erhält eine Stütze weiterhin durch den Umstand, dass wir über 3000 Schulkinder untersuchten, aber nur 170 erwachsene Personen schreiben liessen, und dass die bei letzteren gefundenen Zahlenwerthe auf einem zu kleinen Materiale basiren, um ohne weiteres mit den ersteren verglichen werden zu können. Es wäre dann die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass bei Untersuchung einer grösseren Anzahl von Personen die Zahl der Spiegelschriftler sich wesentlich niedriger gestellt haben würde.

Für die Annahme, dass durch bestimmte Nervenkrankheiten, Chorea, Hysterie, Epilepsie die Neigung zur Spiegelschrift wesentlich gesteigert würde, haben wir weder bei Kindern, noch bei Erwachsenen Anhaltspunkte zu finden vermocht. Wenn trotzdem die Neigung zur Spiegelschrift bei den Frauen eine im Allgemeinen gesteigerte war, und zwar eine grössere als bei gesunden Frauen und Mädchen, so möchte ich diese Zunahme der Spiegelschrift weniger auf Rechnung bestimmter nervöser Krankheitsformen setzen, als vielmehr eine Erklärung darin erblicken, dass sich unter den untersuchten nervenkranken Frauen eine grössere Anzahl energieloser und beim Schreibversuche unachtsamer Individuen befand.

Was die Zunahme der Spiegelschriften bei Taubstummen betrifft, so konnten wir bereits früher constatiren, dass hier im Allgemeinen nur der erste geringere Grad der linkshändigen Abductionsschrift zur Beobachtung kam. Auch führten wir bereits an, dass die durch den Ausfall der Sprache und des Gehörs gehemmte Entwicklung der Psyche das Zustandekommen der Spiegelschrift fördern möchte. Des weiteren muss darauf hingewiesen werden, dass für taubstumme Kinder Körperbewegungen und Bewegungsvorstellungen von der grössten Bedeutung sind. Nicht nur der Gebrauch der Geberdensprache ist es, auf den ich hier hinweisen möchte; es fällt beim Schreibunterrichte vor Allem der Umstand in's Gewicht, dass die Klangbilder zur Erlernung der einzelnen Laute und Buchstaben nicht zu Hülfe genommen werden können und die Kinder in erhöhtem Masse dazu neigen mögen, die Schreibbewegungungen zunächst als Körperbewegungen aufzufassen und dementsprechend nachzuahmen.

In gleicher Weise ahmen auch die Idioten die Körperbewegungen des Vorschreibenden nach. Dieselben werden in besonderem Masse darauf angewiesen, dies zu thun, wenn das optische Gedächtniss für die Schriftzeichen sie beim Schreiben im Stiche lässt. Wie sich ergeben hatte, schrieben 50 pCt. der Idioten Spiegelschrift. Dass nicht bei allen Idioten Spiegelschrift gefunden wurde, kann uns in der mitgetheilten Auffassung nicht beirren. Die Ursachen der Idiotie sind so zahlreiche, dass, wenn wir für eine Erklärung des Zustandekommens bez. des Vermeidens der Spiegelschrift in der Hauptsache die optische und motorische Sphäre des Gehirns in Anspruch nehmen, ein einheitliches Ergebniss bezüglich des linkshändigen Schreibens von vornherein nicht erwartet werden darf. Immerhin verdient es, erwähnt zu werden, dass nach Schwalbe*) gerade der Hinterhauptslappen derjenige Theil des Gehirns ist, der am spätesten zur Entwicklung gelangt. Es wäre mithin denkdar, dass gerade in denjenigen Fällen, in denen die Idiotie mit einer anomalen Entwicklung des Occipitallappens bez. mit einer durch anderweitige Einflüsse gestörten Function desselben verbunden wäre, am meisten die Neigung zur Spiegelschrift ausgesprochen wäre und gerade diese Fälle von Idiotie durch das Auftreten mehr oder weniger zwangsweiser Spiegelschrift gekennzeichnet wären.

Die Angabe Soltmann's, dass bald nach der Geburt oder in früher Kindheit erblindete Kinder besonders zur Spiegelschrift neigen sollten, habe ich durch meine Versuche nicht bestätigen können. Obwohl, wie unsere früheren Untersuchungen lehrten, jüngere Kinder und besonders

*) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.

Mädchen zur Spiegelschrift neigten, fanden wir doch nur einen sehr geringen Procentsatz Spiegelschriftler. Dies beruht offenbar darauf, dass der physiologische Vorgang beim Erlernen und Schreiben der Punktschrift, ein wesentlich anderer ist, als beim Erlernen der Schrift der Sehenden, insofern die Blinden nicht mit Hülfe der Augen, sondern mit Hülfe des Tastsinnes, und zwar mit beiden Händen punktiren. Hier gelang es uns auch nicht, eine Zunahme der Spiegelschriften zu erkennen. Wohl aber war dies der Fall bei denjenigen Personen, die früher die Currentschrift erlernt hatten, in späterem Alter erblindet waren und seit längerer Zeit die früher geläufige Currentschrift nicht geschrieben hatten. Hier zeigte sich unverkennbar eine grössere Neigung zur Spiegelschrift und ich möchte die Versuche an diesen Personen auf gleiche Stufe stellen, mit denjenigen, die wir an Personen machten, die die Augen beim linkshändigen Schreibversuche schlossen. Nicht nur in dem anfangs ausführlich mitgetheilten Falle, sondern auch bei zahlreichen anderen Versuchen erwies sich das Schliessen der Augen von Vortheil, um die Neigung zur Spiegelschrift deutlich zu steigern. Des öfteren konnten wir beobachten, dass die Versuchspersonen nur dann Spiegelschrift schrieben, wenn sie die Augen schlossen, während sie mit geöffneten Augen adductiv schrieben. Das Umgekehrte kam nie zur Beobachtung.

Nehmen wir demnach an, dass es die optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen sind, die den Ablauf der motorischen Impulse hemmen, so würde es doch zu weit gegangen sein, wollte man dieselben als die einzigen hemmenden Factoren betrachten. Es wäre sehr wohl denkbar, dass auch die Bewegungsempfindungen der Augenmuskeln, sowie diejenigen des Rumpfes in Frage kämen, und dass schon bei demselben Individuum die unbewusste linksseitige Einübung der rechtsseitig erlernten Bewegungen für die obere Extremität zwar eine ähnliche aber in den verschiedenen Muskelgebieten des Rumpfes eine verschieden intensive wäre, und durch das Bewusstwerden dieser Differenzen eine hemmende Wirkung zu Stande käme.

Schliesslich würde sich die Frage erheben, ob die hier in Betracht kommenden Momente erschöpft seien. Sowohl über die Zahl als über die Bedeutung dieser Factoren vermag ich nach den vorliegenden Untersuchungen ein bestimmtes Urteil nicht zu fällen.

Durch diese physiologischen Erwägungen sind wir nunmehr zu einem Standpunkte gelangt, der es erlaubt, zu den Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Bedeutung der Spiegelschrift Stellung zu nehmen. Wir sahen bereits, dass Cahen Brach das Auftreten der Spiegelschrift als ein Zeichen geistiger Minderwerthigkeit auffasste. Nach Soltmann und Gutzmann (S. 132) besitzen wir in der linkshändigen

Schriftprobe ein sehr werthvolles Mittel, um uns über den intellectuellen Zustand eines Kindes ein bestimmtes Urtheil zu bilden. „In den Fällen, wo mit der linken Hand Spiegelschrift geschrieben wird, kann man den Schluss ziehen, dass das Organ der Intelligenz, an dem Vorstellung, Wille, Bewusstsein, Begriff und Urtheilsvermögen, wie alle psychischen Lebenserscheinungen haften, die Grosshirnrinde, an dem Auftreten jener eigenthümlichen Schreibweise activ und bestimmend betheiligt sein muss". Es heisst dies mit anderen Worten, dass man aus dem Auftreten der Spiegelschrift auf eine Herabsetzung des Intellectes des Schreibenden wird schliessen können.

Was den ersten geringeren Grad der Spiegelschrift betrifft, so fanden wir ihn bei weitem am häufigsten, und zwar sowohl bei Kindern als auch bei erwachsenen Personen. Mit Rücksicht auf die von den Autoren dem Auftreten der Spiegelschrift beigelegte Bedeutung habe ich mehrfach in den Volksschulen bei den Lehrern der einzelnen Klassen Nachfrage gehalten nach der Begabung der Spiegelschriftler in den einzelnen Fächern, nach dem Fleiss und der Aufmerksamkeit der Kinder und ihrem Charakter; doch habe ich mich fast niemals überzeugen können, dass die Spiegelschriftler in irgend einer Beziehung hinter dem Durchschnitt der übrigen Schüler zurückstanden. Der Verdacht auf geistige Minderwerthigkeit würde nur dann eine gewisse Begründung gewinnen, wenn nach sorgfältigem Ausschluss aller das Zustandekommen der Spiegelschrift fördernden Momente (jugendliches Alter, Geschlecht, Schreiben von Zahlen und Buchstaben, Unaufmerksamkeit, Schnelligkeit des Schreibens, frühere Uebung) doch eine besondere Neigung in Spiegelschrift zu verfallen, z. B. bei einem älteren Knaben constatirt würde. Allein auch hier ist Vorsicht geboten; denn zweifellos kann die in früher Kindheit bestehende physiologische Neigung zur Spiegelschrift in späteren Jahren unter Umständen bestehen bleiben, und zwar bei vollkommen normaler Entfaltung aller geistigen Kräfte. Es ist ferner zu erwägen, dass keineswegs alle geistig minderwerthigen Individuen mit der linken Hand Spiegelschrift schreiben. Es kann somit nach unserem Ermessen dem Auftreten des geringeren Grades der Spiegelschrift eine klinisch diagnostische Bedeutung bezüglich psychischer Minderwerthigkeit nicht eingeräumt werden.

Etwas anderes ist es mit dem zweiten höheren Grade der Spiegelschrift, bei welchem die Versuchspersonen gewissermassen zwangsweise Spiegelschrift schreiben. Sowohl physiologische Betrachtungen als auch die Ergebnisse unserer Versuche zwingen uns zu dem Schlusse, dass wir es hier mit einer unleugbar pathologischen Schreibweise zu thun haben. Wir konnten das Unvermögen, die optischen Erinnerungsbilder

der Buchstaben mit der linken Hand richtig, also von links nach rechts, aufzuzeichnen, nur bei den höchsten Graden der Idiotie beobachten. Wiewohl demnach vor der Hand das Auftreten der zwangsweisen Abductionsschrift als ein klinisch diagnostisches Merkmal der höchsten Grade der Idiotie anerkannt werden darf, ist doch bei der relativ geringen Häufigkeit ihres Auftretens ein diagnostisches Merkmal bezüglich der Idiotie oder des Schwachsinns im Allgemeinen damit nicht gegeben. Nur soviel kann zugegeben werden, dass in dem Masse, wie die Neigung zur Spiegelschrift im Einzelfalle wächst und wie die Fähigkeit mit der linken Hand adductiv zu schreiben, sich vermindert, dass in demselben Masse die Annahme einer psychischen Minderwerthigkeit des Schreibenden an Begründung gewinnt.

Da das Auftreten zwangsweiser Spiegelschrift nur bei den geistig am tiefsten stehenden Idioten gefunden wurde, könnte man den Versuch linkshändigen Schreibens etwa dazu verwenden, um die geistig regsameren und bildungsfähigeren Idioten von den tiefer stehenden zu trennen, indem nur bei den letzteren der zweite höhere Grad der Spiegelschrift in die Erscheinung treten würde. Es entzieht sich meiner Beurtheilung, wie weit thatsächlich ein solcher Unterschied berechtigt ist. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, dass die Praxis in der Verwerthung der linkshändigen Schriftprobe bei Idioten den Ergebnissen der hierauf zielenden Untersuchungen bereits vorangeeilt ist. So sagt Pieper nach seinen an der Idiotenanstalt zu Dalldorf gemachten Erfahrungen S. 6: „Die Spiegelschrift wird uns neben anderen Erscheinungen bei der Aufstellung der Prognose ein werthvolles Mittel zur Beurtheilung des intellectuellen Zustandes unserer geistig schwachen Zöglinge. Wir werden nach den von mir gemachten Erfahrungen bei denjenigen schwachsinnigen resp. isolirten Zöglingen, welche mit der linken Hand unbewusst Spiegelschrift schreiben, langsamere event. weniger Fortschritte erzielen, als bei denen, welchen das Erinnerungsbild gegenwärtig ist, d. h. die keine Spiegelschrift schreiben; es wird thatsächlich die Prognose bei den letzteren eine „gute" zu nennen sein". Damit würde dem Auftreten der Spiegelschrift auch ein pädagogisches Interesse zuzumessen sein*).

Nach alledem ergiebt sich, dass der geringere Grad der Spiegelschrift im Allgemeinen als eine physiologische Erscheinung zu betrachten ist, die einen Rückschluss auf die Psyche des Schreibenden nicht gestattet.

*) In gleicher Weise wendet Gutzmann die linkshändige Schriftprobe bei stotternden Kindern an. Er sagt S. 178: „Stotternde Kinder, welche mit der l. Hand Spiegelschrift schreiben, haben eine schlechte Prognose".

Der Verdacht einer psychischen Minderwerthigkeit der Versuchsperson wird erst dann begründet sein, wenn dieselbe nach sorgfältiger Ausschliessung aller das Zustandekommen der Spiegelschrift fördernder Momente in auffälliger Weise eine Neigung zur Abductionsschrift verräth.

Die zwangsweise Spiegelschrift lässt nach unseren Erfahrungen auf höhere Grade psychischer Minderwerthigkeit schliessen. Derselben kommt in Anbetracht ihrer Seltenheit weniger ein klinisch diagnostisches Interesse bez. der Idiotie, als vielmehr ein pädagogisches Interesse bez. der Bildungsfähigkeit der betreffenden Individuen zu. — —

Wenden wir schliesslich noch einmal den Blick zurück auf den eingangs ausführlich mitgetheilten Fall, so wird das Auftreten der Spiegelschrift bei der rechtsseitig gelähmten, schwachsinnigen und etwas benommenen Frau in vielen Punkten verständlich. Wir übersehen die Factoren, die sich am Zustandekommen der Spiegelschrift betheiligten. Ist schon bei gesunden Frauen der Procentsatz der Spiegelschriften ein hoher — 32 pCt. — so gewinnt die Neigung zur Spiegelschrift noch einen Zuwachs durch den Nachweis der vorhandenen Geistesschwäche. Eine weitere Steigerung dieser Neigung mag in der deutlich vorhandenen Benommenheit des Sensoriums gesehen werden. Dieselbe ausschliesslich für das Auftreten der Spiegelschrift in diesem Falle verantwortlich zu machen, erscheint nach den mitgetheilten Ergebnissen nicht statthaft.

Die Thatsache, dass die Patientin zwar spontan Spiegelschrift schrieb, aber nicht stets in Abductionsmanier copirte, beweist uns, dass in diesem Falle nicht jener zweite höhere Grad zwangsweiser Spiegelschrift vorlag.

Mit Rücksicht ferner darauf, dass nach Rückkehr des vollen Bewusstseins ein Stadium eintrat, in dem der Schrifttypus schwankte, möchte ich glauben, dass die Patientin entweder von vornherein zu den Personen gehörte, die annähernd gleich geschickt adductiv und abductiv schrieben, oder aber, dass durch die wiederholt angestellten Schreibversuche eine allmälige Uebung eingetreten war, die zunächst zu dem bezeichneten Schwanken, später zu vollkommener Fertigkeit im abductiven Schrifttypus führte.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Jolly meinen besten Dank zu sagen, sowohl für die freundliche Ueberlassung des anfänglich mitgetheilten Falles, als auch für die mannigfache Förderung, die mir im weiteren Verlaufe dieser Untersuchung zu Theil wurde. Desgleichen sage ich Herrn Privatdocenten Dr. Köppen für seine vielfache Beihülfe meinen besten Dank.

XVII.

Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung.

Von

Dr. **Karl Zinn,**

III. Arzt der Landirrenanstalt zu Eberswalde.

Das Krankheitsbild der Chorea ist ausgezeichnet durch einen abnormen Erregungszustand der motorischen Bahnen, welcher leicht und in mannigfaltiger Weise die Organe der psychischen Funktionen in Mitleidenschaft zieht. Diese Erkenntniss der nahen Beziehungen der Chorea zu psychischen Störungen hat nicht wenig dazu beigetragen, den Romberg'schen Standpunkt, dass der Sitz dieser Krankheit im Rückenmark zu suchen sei, zu verlassen und die Choreakranken vorzugsweise als Gehirnkranke zu betrachten. Je mehr man sich gewöhnt hat, diesen Krankheitsprocess als einen cerebralen aufzufassen, desto deutlicher sind auch seine Beziehungen zu dem Seelenleben der Kranken geworden. Nun sind mit dem Namen Chorea, St. Veitstanz, in der sehr umfangreichen Literatur dieses Gegenstandes, unter einander recht verschiedene und keineswegs zusammengehörige Krankheitsbilder belegt worden, so dass eine genaue Abgrenzung dessen, was nach dem heutigen Stande der Wissenschaft schlechtweg unter Chorea zu verstehen ist, als Grundlage der weiteren Betrachtungen nicht zu umgehen ist.

Ursprünglich galt der aus dem Mittelalter stammende Name nur für die pandemische Tanzwuth, welche als psychische Seuche gegen Ende des 14. Jahrhunderts am Unterrhein und später in Strassburg in Gestalt einer ausgedehnten Veitstanzepidemie aufgetreten war*). In der Folgezeit wurde dann die Bezeichnung Chorea auch auf die vereinzelten Fälle von eigenthümlichen krampfartigen Bewegungen übertragen, also

*) Witkowski, Ueber den Veitstanz des Mittelalters. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 35. S. 591 u. ff.

auf die Krankheitsformen, die noch heute vielfach als Chorea magna und Chorea minor unterschieden werden. Dass dieses Zusammenwerfen ganz verschiedener Krankheitsbilder, die gleiche Bezeichnung derselben, zu vielfachen Verwechslungen der eigentlichen Chorea mit allerlei anderen krankhaften Zuständen geführt hat, die nicht in den Rahmen dieser Erkrankung gehören und theils zur Hysterie, zur Epilepsie, theils zu den Geistesstörungen als solchen zu zählen sind, ist nicht zu verwundern. Sydenham's Verdienst war es, die Chorea von ihrem fremdartigen Beiwerk zu trennen und das Krankheitsbild derselben bestimmter abzugrenzen. Seine bei Ziemssen*) citirte Schilderung entspricht genau dem, was heute wohl übereinstimmend Chorea und zwar Chorea minor genannt wird. Dieser Beiname setzt seinerseits wieder eine Chorea major voraus, die man auch die Chorea Germanorum genannt hat, wie die Chorea minor zugleich die Bezeichnung Chorea Anglorum führte. Die Annahme einer nahen Verwandtschaft dieser beiden so bezeichneten Krankheitsformen hat sich bis in die neuere Zeit erhalten und der anscheinend durch Sydenham gehobenen Begriffsverwirrung immer wieder neue Nahrung zugeführt. So hatte Ebert**) z. B. die Chorea dann magna nennen wollen, wenn die Choreakranken gleichzeitig gemüthskrank geworden seien, und Wenzel***), Berger†), Arndt††) sind unter Anderen besonders dafür eingetreten, den grossen Veitstanz als besondere Krankheitsspecies der Chorea festzuhalten. Dagegen haben sich nun immer mehr Stimmen erhoben, diese Unterscheidung fallen zu lassen und die Chorea magna als nicht zur Chorea gehörig ganz aus diesem Gebiete zu streichen. Schon Ziemssen hatte diese Trennung mit aller Bestimmtheit verlangt, indem er sagt, „der als grosser Veitstanz bezeichnete Symptomencomplex ist keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluss echter Psychosen und Cerebralleiden einerseits und der Hysterie und der Simulation andererseits, welch' letztere so häufig auf hysterischem Boden zur Zeit der Pubertätsentwicklung emporwuchert"†††). Emminghaus*†) erklärt die Chorea magna für eine psychopathische Krankheitserscheinung, die bei ver-

*) Chorea. Handb. der spec. Path. und Therapie Bd. XII. 1877. S. 436.

**) Allg. Zeitschr. f. Psych. 1869. Bd. 26. S. 726.

***) Schmidt's Jahrbücher 1874. Bd. 162. S. 195.

†) Ueber Katalepsie und Chorea major, Vortrag, gehalten in der medic. Sect. der schles. Gesellschaft f. Vaterl. Cultur, 27. Februar 1880. Centralbl. f. Nervenh. und Psych. 1880. S. 177.

††) Lehrbuch der Psychiatrie 1883. S. 185.

†††) a. a. O. S. 437.

*†) Allgemeine Psychopathologie, 1878. S. 339.

schiedenen anatomischen und funktionellen Hirnkrankheiten vorkommt, mit der Chorea aber nur den Namen gemein hat. Eichhorst*) weist die Chorea magna in seinem Lehrbuch ebenfalls der Hysterie zu. Desgleichen vertritt v. Strümpell**) die Ansicht, dass „die früher sogenannte Chorea major keine Krankheit sui generis, sondern eine Erscheinungsweise der Hysterie, in manchen Fällen auch der Epilepsie sei." Schuchardt***) stellt sich auf denselben Standpunkt und Henoch†) führt gleichfalls die Erscheinungen der Chorea magna als dem grossen Veitstanz, der Tanzwuth des Mittelalters, am ähnlichsten, in dem Kapitel der Hysterie auf. Endlich erklärt „Möbius††) alles das, was man früher Chorea magna nannte, für hysterische Anfälle."

Scheiden wir demnach den grossen Veitstanz aus dem Kreis der Chorea vollständig aus und lassen ebenso die verschiedentlich so bezeichneten und theils wirklich aber fälschlich zur Chorea gezählten Affektionen, wie die Chorea rythmica, spastica und elektrica ganz ausser Berücksichtigung, so bleibt uns ein geschlossenes Krankheitsbild, das wir unter Verwerfung der Bezeichnung Chorea major sive magna nun schlechtweg Chorea nennen können. Dasselbe ist klinisch vornehmlich charakterisirt†††) durch unablässige, sowohl spontan auftretende als durch intendirte Bewegungen angeregte uncoordinirte Zuckungen von Muskelgruppen, die fast ausschliesslich in wachem Zustande bestehen, sowie durch eine mehr oder weniger hervortretende psychische Störung und findet seine pathogenetische Grundlage in feineren anatomischen Veränderungen im Gehirn und secundär auch in dem übrigen Nervensystem. Welcher Art diese Veränderungen sind, darüber gehen die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen sehr auseinander und lassen noch bis heute keine sichere einheitliche Deutung eines für die Chorea charakteristischen Befundes zu. Sie haben aber die Auffassung der Choreakranken als Gehirnkranke wesentlich gefördert und unterstützt. Und wenn Romberg*†), Steiner**†) und Andere den

*) Handb. der spec. Pathologie und Therapie. 1885. III. Bd. S. 440.

**) Lehrb. der spec. Pathol. u. Therapie. 1887. 4. Aufl. II. Bd. S. 439.

***) Chorea und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1887. Bd. 43. S. 340.

†) Vorl. über Kinderkrankheiten. 1892. 6. Aufl. S. 210.

††) Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Münchener med. Wochenschrift. 1892. S. 925.

†††) Ziemssen a. a. O. S. 439.

*†) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1857. siehe Chorea.

**†) Klin. Erfahrungen über Chorea. Prager Vierteljahrschr. 1868. III. S. 45/60.

Sitz der Chorea in das Rückenmark verlegt und eine Spinalreizung als ätiologisches Moment betrachtet haben, konnten Broadbent[1]), Dickinson[2]), Russel[3]), Meynert[4]), Golgi[5]) und Andere mehr sich in ihrer gegentheiligen Ansicht, dass der Chorea Veränderungen im Gehirn zu Grunde liegen, nur bestärkt sehen. Am häufigsten sind Thalamus opticus und Corpus striatum als Sitz der Krankheit bezeichnet worden, andere wieder wie Huber[6]), Macleod[7]), Schrötter[8]) haben die Betheiligung der Hirnhäute hervorgehoben und Arndt[9]), Kaulisch[10]), Kroemer[11]) suchen in der Erkrankung der Theile des Grosshirns, in welchen die psychischen Funktionen ablaufen und die motorischen Centren lokalisirt sind, Huet[12]) und Powell[13]) direkt in einer krankhaften Affektion der Hirnrinde, die pathologisch-anatomische Grundlage der Chorea. Endlich hat man auch Ernährungsstörungen im Gehirn, nutritiv-irritative Vorgänge in den Nervenzellen der Rinde und der Centralganglien (Soltmann[14]), Jakowenko[15]) als Ursache dieser Krankheit betrachtet. Kurz die anatomischen Forschungen weisen in überwiegender Mehrheit auf das Gehirn als den hauptsächlichsten Schauplatz der die Chorea bedingenden Veränderungen hin. Die vielfach von

---

[1]) Remarks on the pathology of Chorea. Brit. med. Journ. April 17. 24. 1869.

[2]) Sitzung der Londoner Royal medical and chirurgical society vom 12. October 1875. Siehe Berliner klin. Wochenschr. 1875. No. 48. S. 652.

[3]) Contribution to the history of chorea. Med. Times. May 30. 1868.

[4]) Psychiatr. Centralbl. Wien. 1877. VII. S. 45.

[5]) Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi etc. Rivista clin. Bologna. Dec. 1874.

[6]) Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virchow's Archiv. 1888. Bd. 111. S. 513.

[7]) Cases of choreic convulsion in person of advanced age. Journal of mental science. Juli 1881.

[8]) Zwei Fälle von Chorea. Wiener Wochenschr. 1888. No. 18.

[9]) Chorea und Psychose. Dieses Archiv Bd. I. S. 609. 1868.

[10]) Prager med. Wochenschr. 1885. No. 29 und 30.

[11]) Zur pathol. Anatomie der Chorea. Dieses Archiv Bd. 23. S. 552–57.

[12]) Public. du progrès Médical. Paris. 1888/89.

[13]) Acute chorea with insanity. Brit. Journ. 1884. Januar 5. Two fatal cases acute chorea. Brain 1889. XII. p. 1187.

[14]) Die functionellen Nervenkrankheiten. Gerhardt, Handb. der Kinderkrankheiten. V. 1.

[15]) Zur Frage von der Localisation der Chorea. Psychiatrische Gesellschaft zu Petersburg. Sitzung 24. September und 6. October 1888. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1888. S. 663.

einander abweichenden Befunde aber dürften vorzugsweise darin ihre Erklärung finden, dass je nach der Intensität des Krankheitsprocesses, je nach der Individualität des Einzelnen, je nach der Dauer der Krankheit, das anatomische Substrat der Chorea zwischen leichten für unsere heutigen Methoden nicht nachweisbaren Veränderungen und solchen schwerer und schwerster histologischer Natur schwanken wird. Auf diese Weise lässt sich auch die Thatsache leichter begreifen, dass die durch Generationen vererbte Chorea so häufig gar keinen anatomischen Befund nachweisen lässt, zumal wenn man nach Kahler und Pick*) annimmt, dass ein durch erbliche Disposition in dieser oder jener Richtung schwach veranlagtes Nervensystem schon auf leichte Krankheitsreize viel schneller und intensiver reagiren wird als ein normales.

Nun hat es ferner nicht an Stimmen gefehlt, welche die Chorea besonders in ihrer acuten Form für eine Infektionskrankheit angesehen wissen wollen. Schon ihr Zusammenhang mit dem acuten Gelenkrheumatismus und der Endocarditis war einer solchen Auffassung günstig. So hält z. B. Laufenauer**) im Hinblick darauf, dass die Chorea häufig nach genannten und anderen Infektionskrankheiten auftritt, und in Erwägung des diffusen encephalitischen Processes derselben ihren infektiösen Charakter für ausser Zweifel. Als Anhänger derselben Aetiologie haben sich Koch***), Triboulet†) und Andere bekannt und Pianese††) und Dana†††) haben gelegentlich in einem tödtlich verlaufenen Choreafall auf einen eigenartigen Bacillus als Ursache der Krankheit hingewiesen. Möbius*†) tritt endlich entschieden dafür ein, dass die Chorea Sydenham's und zwar diejenige „der Kinder und Jugendlichen", eine besondere durch Infektion entstehende Krankheit sei und mit der chro-

---

*) Zur Lehre von der neuropathischen Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 10. S. 135 u. ff.

**) Ueber 5 Fälle von Chorea gravis. Gesellschaft der Aerzte in Budapest. Sitzung 14. April 1890. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1890. S. 122 und 23.

***) Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 40. Heft 5 und 6.

†) Du rôle possible de l'infection en chorée. Thèse de Paris 1893. Schmidt's Jahrbücher Bd. 239. S. 233.

††) La natura infettiva della corea del Sydenham. Ricerche anatomiche experimentali et cliniche. Napoli 1893. (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 239. S. 232.)

†††) On the mikrobic origin of Chorea. Americ. Journ. of med. scien. Jan. 1894.

*†) a. a. O. S. 296.

nischen Form und besonders der hereditären nichts zu thun habe; dementsprechend trügen auch die bei ihr vorkommenden Seelenstörungen hauptsächlich den Charakter der toxischen Psychosen. So berechtigt und ansprechend diese Auffassung der Chorea nun auch sein mag, so bedarf sie doch noch weiterer Bestätigung, um eine Scheidung der Chorea der Kinder und der Erwachsenen, mag diese nun auf erblicher Anlage basiren oder nicht, in ganz getrennte Lager zu rechtfertigen. Wir halten zur Zeit mit Jolly*) an der Eintheilung der Chorea in eine akute und chronische Form fest. Erstere kann sowohl bei Erwachsenen auftreten, wie letztere bei Kindern schon im Alter von 6—10 Jahren beginnen kann. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen dieselben und ist, wie Jolly betont, dem einzelnen Falle von vornherein oft nicht anzusehen, ob er akut oder chronisch verlaufen werde. Zu der akuten Form ist die Chorea der Schwangeren zu zählen, wie wir andererseits die hereditäre, nach ihrem ersten Bearbeiter auch sogenannte Huntington'sche Chorea, solange nicht nachgewiesen ist, dass sie eine eigene Krankheit sei, ihrem gewöhnlichen Verlauf nach zu der chronischen Form rechnen müssen, indem wir der erblichen Anlage hier dieselbe Rolle zuschreiben, wie dem hereditären Faktor für die Nerven- und Geisteskrankheiten überhaupt. Es entspricht demnach die Zusammenfassung dessen, was wir heute noch unter Chorea verstehen müssen, so lange nicht die Verschiedenheit der Krankheitsprocesse oder etwa der krankmachenden Ursache nachgewiesen ist, unter der Annahme einer acuten und chronischen Form am meisten unseren heutigen Kenntnissen über die Pathologie der Chorea. Die Analogien zwischen beiden Formen sind sehr weitgehende, und die Unterschiede fast nur durch den zeitlichen Verlauf bedingt, sowohl rücksichtlich der somatischen Erscheinungen als auch in Bezug auf das psychische Verhalten.

Lange Zeit sind die Ansichten über die Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung sehr verschiedene und oft geradezu widersprechend gewesen, bis in neuerer Zeit mit zunehmender Auffassung der Chorea als einer Affection des Gehirns immer mehr die Ueberzeugung Platz gefasst hat, dass Chorea fast ausnahmslos mit psychischen Veränderungen einhergeht, welche gelegentlich den Charakter ausgesprochener Geistesstörung annehmen.

Sydenham**), dem wir die erste wissenschaftliche Beschreibung der Chorea verdanken, erwähnt nichts von psychischen Symptomen. Wat-

*) Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. 1891. S. 321 u. ff. und S. 378.

**) Citirt bei Ziemssen a. a. O.

son*) hebt schon die grosse Reizbarkeit der Choreakranken hervor, ihre wechselnde Stimmung, ihre ohne merklichen äusseren Anlass sich oft plötzlich ändernden Gefühls- und Willensäusserungen. Cullen**) hat häufig einen gewissen Grad von geistiger Schwäche beobachtet und findet, indem er die Chorea magna zu dem gleichen Krankheitsbilde zählt, begreiflicherweise viel Aehnlichkeit dieser Kranken mit Hysterischen. Das Vorkommen von Hallucinationen bei Chorea neben mehr oder weniger ausgeprägtem Schwachsinn erwähnt Bouteille***) und ebenso betont Sée†), dass Geistesstörung bei Choreakranken vorkomme. Wunderlich††), der die Chorea direct zu den Geisteskrankheiten zählt, führt aus, dass die häufigste veranlassende Ursache dieser Krankheit der Schreck sei und die mehr oder weniger bedeutende Anomalie der geistigen Functionen sich im Verlauf der Krankheit bis zur vollkommenen Verwirrtheit, selten bis zur eigentlichen Bewusstlosigkeit steigern könne. Der Gemüthszustand sei bei allen Kranken, auch bei solchen, die keine merklichen psychischen Störungen zeigten, ausserordentlich reizbar, meist ängstlich, zum Zorn und Eigensinn geneigt, und bei längerer Dauer pflege häufig eine Abnahme des Gedächtnisses sich einzustellen. „Die Reizbarkeit des Charakters", sagt er†††), „fehlt in keinem Falle, ist häufig sogar das erste Symptom der Krankheit; sie erreicht oft einen ganz unerträglichen Grad, jeder Widerspruch, jeder Zwang ruft an Wuth grenzende Affecte hervor. Doch geschieht es, dass in den meisten Fällen nach Aufhören der Chorea diese Entartung des Charakters, die Abstumpfung und Verwirrtheit der Intelligenz und selbst die Schwächung des Gedächtnisses sich allmälig wieder hebt".

Barthez und Rilliet*†) fanden die Verstandeskraft bei der Mehrzahl ihrer Kranken ungetrübt, diese selbst aber meist launig, zornig, leicht erschreckbar. Hasse*††) sagt, „die psychischen Funktionen sind in den meisten Fällen garnicht gestört, sie scheinen es jedoch oft, weil der Ausdruck der Gesichtszüge und die Bewegungen überhaupt in fort-

---

*) Die Grundgesetze der prakt. Heilkunde. Deutsch von Steinau. Leipzig 1854. I. XXXVII. Vorles. S. 465 u. ff.

**) Citirt bei Leidesdorf, Prager Vierteljahrschr. f. Psych. 1868.

***) Traité de Chorée ou Danse de St. Guy (citirt bei Schuchardt a. a. O.).

†) De la Chorée (Mém. de l'Académ. de médecine 1850).

††) Handb. der spec. Path. u. Ther. Stuttgart 1854. S. 355 u. ff.

†††) a. a. O. S. 359.

*†) Handbuch der Kinderkrankheit. Leipzig 1855. S. 677 und 686.

**†) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. 4. Bd. I. Abth. Krankh. des Nervenapparates. Erlangen 1855. S. 158.

während wechselndem Widerspruch mit der natürlichen Stimmung und mit einer gehörigen Willensthätigkeit stehen. Nach längerer Dauer der Krankheit zeigt sich indessen häufig eine gewisse Geistesschwäche, Mangel an Aufmerksamkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Unfähigkeit zu einem geordneten Ideengang und zu folgerichtigen Urtheilen, welche wahrscheinlich von der allgemeinen körperlichen Schwäche, von Anämie und der beständigen Ablenkung der Gedanken durch störende Muskelbewegungen abhängen dürften. Die nämlichen Umstände verändern die Gemüthsstimmung; die Kranken werden reizbar, schreckhaft, eigensinnig, mürrisch u. s. w., sie suchen die Einsamkeit auf und werden gleichgiltig gegen ihre Umgebung. Ausnahmsweise finden sich Beispiele, wo vorübergehend wirkliche Geistesstörung eintritt, wo sich endlich Blödsinn ausbildet; es sind dann wohl meistens complicirende örtliche Krankheiten vorhanden". Weiter unten fährt er fort*), „in der Regel beginnt die Krankheit allmälig. Die Kranken sind zuerst aufgeregt und verstimmt, verdriesslich, zerstreut, träge und leicht ermüdet; es zeigt sich Schwindel und Kopfweh". Und an einer anderen Stelle bezeichnet er**) „vorzugsweise deprimirende psychische Affecte, wie Schreck und Furcht als erregende Ursachen der Chorea". Es beschreibt demnach Hasse das Zusammentreffen von psychischen Störungen mit Chorea recht genau, wenn er auch nach seiner Auffassung einen engeren Zusammenhang und eine directe Abhängigkeit beider von der Hand weist.

Romberg***), der, wie gesagt, den Sitz der Chorea in das Rückenmark verwies, beobachtete gleichfalls, dass sich öfter Aufgeregtheit, Delirien oder Stumpfsinn dazu gesellten, und dass Gemüthsaffecte, vornehmlich Schreck, die Entstehung der Krankheit wesentlich begünstigen, dass ferner bei der Chorea junger Mädchen, namentlich aber Schwangerer und Mütter, die Theilnahme des Gehirns sich durch Kopfschmerz, Schwindel, wilden Gesichtsausdruck, rollende Augen, unzusammenhängende Sprache, Schwäche des Gedächtnisses, psychische Aufgeregtheit kund gebe.

Wicke†) kommt zu der Ansicht, dass „das Geistige bei Chorea niemals primär, höchstens nur secundär leide. Die unwillkürliche Muskelbewegung sei bald einfach, bald, aber seltener, mit anderen Krankheiten

*) a. a. O. S. 159.

**) a. a. O. S. 161.

***) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1857. S. 514 bis 520.

†) Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegung. 1844.

complicirt, unter diesen mit Geisteskrankheiten". Skoda*) macht auf die Häufigkeit der bei Chorea vorkommenden Störungen im Denkvermögen und den Sinnesfunctionen aufmerksam und weist ganz besonders darauf hin, dass diese klinischen Symptome die pathologisch-anatomisch gewonnenen Resultate in ihrer Bedeutung für die Auffassung der Chorea als einer Krankheit des Gehirns wesentlich unterstützen.

Ausführlicher hat sich Marcé**) mit dem psychischen Verhalten der Choreakranken beschäftigt. Er beobachtete in zwei Drittel seiner Fälle Störungen der Geistesthätigkeit, bald handelte es sich nur um oberflächliche Veränderungen des Gemüths und der Intelligenz, bald um ausgesprochene Geistesstörung verbunden mit Sinnestäuschungen und tobsüchtigen Aufregungszuständen. Auf Grund seiner Beobachtungen unterscheidet Marcé fünf verschiedene Formen der Psychosen bei Chorea, nämlich Störung der Empfindung mit Reizbarkeit oder Melancholie, Störung der Intelligenz mit Gedächtnissschwäche, Ideenflucht mit Unaufmerksamkeit, Hallucinationen besonders des Gesichts, maniakalische Delirien. Interessant ist ferner Marcé's Beobachtung, dass diejenigen Kranken, deren Sprache durch die Chorea nicht gestört ist, seltener geistig erkranken.

Arndt***) pflichtet dem Ausspruch von Wunderlich, dass in allen Fällen der Chorea zum wenigsten eine grosse Reizbarkeit des Charakters bestehe, voll und ganz bei. Er geht noch weiter und kommt zu der Ansicht, dass es überhaupt keine Chorea giebt „ohne gleichzeitiges psychisches Leiden". Er sagt unter Anderem, „wenn man nun unter psychischen Störungen nicht blos das dumpfe Hinbrüten, das düstere Schweigen, Seufzen und Stöhnen der Melancholischen, das laute Toben, Singen, Schreien und Brüllen der Maniakalischen versteht, wenn man darunter nicht blos das Irrereden, den Wahnsinn, die Verrücktheit und den Blödsinn begreift, sondern auch schon die gesteigerte oder geschwächte Empfänglichkeit für äussere Eindrücke und die anormale Reaction gegen dieselben, d. i. eine erhöhte Reizbarkeit, oder eine gewisse Lethargie darunter zählt, so giebt es auch keine Chorea ohne psychische Alteration". Damit geht er entschieden zu weit, denn man darf die die Chorea wohl immer begleitende mehr oder weniger tiefe Verstimmung und Reizbarkeit doch nicht ohne weiteres als Geistesstörung auffassen. Eine solche Anschauung müsste in ihren Conse-

*) Citirt bei Leidesdorf.

**) De l'état mental dans la chorée. Paris 1860.

***) Chorea und Psychose. Dieses Archiv Bd. I. S. 509—544. 1868.

quenzen, wie Schuchardt*) sehr richtig bemerkt, die Erkennung und Unterscheidung der Psychosen geradezu auf die Spitze treiben.

L. Meyer**) beschreibt einen Fall von Chorea, auf deren Höhestadium sich eine Manie entwickelte, und hält es in Anbetracht der unmittelbaren Abhängigkeit der psychischen Störung von der motorischen für sehr nahe liegend, „an ein Wandern, ein Uebergreifen cerebraler Störungen von dem motorischen auf das psychische Gebiet zu denken, oder die Grundstörung geradezu als eine gemeinsame aufzufassen, von welcher ebensowohl die Symptome der Geisteskrankheit, wie die der Chorea abhängen", ähnlich wie schon Arndt die psychischen Erscheinungen der Chorea „nur eine andere Seite der choreaartigen Bewegungsstörungen" genannt hatte. L. Meyer ist weiter auch im Hinblick auf Russel's Beobachtungen der Ansicht, dass es sich bei der Verbindung der Chorea mit Manie gewissermaassen um einen typischen Verlauf handle, indem die Manie sich gleichsam der Acme der Chorea anschliesse, „wie das Delirium heftigen Fiebererregungen", um mit dem Nachlasse der heftigen Bewegungsstörungen ebenfalls langsam wieder abzufallen. Er sieht in der erhöhten Muskelreizbarkeit ein für die Entwickelung der Psychose sehr wesentliches Moment und führt die verschiedenen Behauptungen der Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens von Geistesstörung bei Chorea darauf zurück, dass die Anschauungen über die Grenzen des Gebietes der Geistesstörungen vielfach auseinandergehen.

Weiter betont Leidesdorf***) die nahen Beziehungen zwischen Chorea und Geistesstörung.

Das gelegentliche Auftreten von Manie und das häufigere Vorkommen von Schwächezuständen der Intelligenz bei Chorea weisen nach Wilk's†) Ansicht immer wieder darauf hin, dass bei der Chorea das Gehirn afficirt ist.

Russel††) beobachtete unter 99 Choreakranken 38mal Geistesstörung; nach ihm kommen geistige Störungen nicht nur bei schweren, sondern auch bei leichten choreatischen Anfällen vor. Er konnte weiter bestätigen, dass die grosse Mehrzahl dieser Psychosen vom Beginn der Choreaerkrankung an bestanden hatten. Unter ihnen waren 6 schwere Fälle mit Manie und deliriumartigem Charakter, von denen drei sich

*) a. a. O. S. 345.

**) Chorea und Manie. Dieses Archiv Bd. II. S. 535.

***) Chorea minor ihren Beziehungen zu psychischen Störungen. Prager Vierteljahrschr. 1868.

†) Med. Times 1868. p. 117.

††) Med. Times 1869. p. 210.

dadurch auszeichneten, dass die maniakalischen Symptome sich auf der Höhe der Krankheit einstellten.

Ziemssen*) erwähnt, dass die Chorea sehr häufig „mit prodromalen Störungen der Psyche beginne und dass dieselben im Verlaufe der Krankheit selten ganz fehlen, „wenn sie auch in den leichteren Fällen nur sehr wenig entwickelt sind und nur in Reizbarkeit und Veränderlichkeit der Stimmung bestehen**). Weiter führt er aus, dass „in höheren Graden der Krankheit, besonders bei langer Dauer nicht blos die intellectuellen Fähigkeiten eine bedeutende Herabsetzung erfahren, sondern scheinbar auch der Charakter in ungünstigem Sinne sich verändert. Er hält es***) für wahrscheinlich, dass leichtere Veränderungen im Centralnervensystem diese psychischen Störungen bedingen, zumal auch „intelligentere Kranke der höheren Stände, in erwachsenem Alter, auch nach dem Erlöschen der Chorea ziemlich lange Zeit brauchen, um ihre volle geistige Leistungsfähigkeit wieder zu gewinnen.

Gerhardt†) hebt hervor, dass in gemüthlicher Beziehung regelmässig eine bedeutende Depression sich bemerkbar mache, schwerere Fälle seien bisweilen von Erregungszuständen begleitet, längere Dauer der Krankheit könne zur Abnahme der geistigen Kräfte führen. Ebenso kommt Soltmann††) zu dem Resultat, dass neben den in den Vordergrund sich drängenden motorischen Reizzuständen psychische Störungen „von der leichtesten Missstimmung und vorübergehenden Hallucinationen bis zeitweise zu den grössten Ausschreitungen der Manie und Melancholie“ eine Theilerscheinung der Chorea bilden.

„Den Antheil der Psyche am Krankheitsbild der Chorea“ hat ferner v. d. Steinen†††) an der Hand mehrerer Fälle beleuchtet, er kommt zu dem Schluss*†), dass die gut ausgeprägte Chorea die beiden Elementarsymptome einer unwillkürlichen Muskelbewegung und eine Alteration des Gemüths und des Willens umfasse“. „Die intellectuelle Störung ist kein Elementarsymptom des engeren Krankheitsbildes, weil sich ihr Entstehen stets als Folgezustand an die Gemüthsstörung anknüpft. Die Störung des Intellects hat den Charakter der Chorea.“

---

*) a. a. O. S. 447.

**) a. a. O. S. 457.

***) a. a. O. S. 458.

†) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

††) Die functionellen Nervenkrankheiten. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. V. 1.

†††) Inaugural-Diss. Strassburg 1875.

*†) ibidem S. 54.

Maudsley*) nennt das bei Chorea der Kinder vorkommende Delirium „ein genaues Gegenstück der Choreakrämpfe", und fährt im Anschluss an die Mittheilung einiger Fälle von „choreischer Manie" folgendermaassen fort: „halten wir vor allem fest, dass, wie bei den choreischen Bewegungen, so auch bei dem chronischen Irresein Beispiele von allen Graden convulsivischer Tobsucht und Verwirrtheit vorkommen. Ausserdem begleiten das Delirium oft Hallucinationen der einzelnen Sinne und Anomalien der allgemeinen Sensibilität". Blandfort**) gedenkt ebenfalls des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Chorea und Psychose. Starke Gemüthserregung und Schreck können nach seiner Ansicht Chorea hervorrufen, denn „Schreck kann Hyperämie und Chorea verursachen, wie er unzweifelhaft Hyperämieund Geistesstörung bewirkt." Besonders erwähnt er ferner die Verbindung zwischen Rheumatismus, Chorea und Psychose.

Nach Emminghaus***) sind bei Choreakranken die psychischen Processe regelmässig verändert, „oft kommen sogar erhebliche Störungen vor". „Sinnliche wie psychische Hyperalgie" führt er aus, „meist schon anfangs vorhanden, steigert sich bald bis zur Schreckhaftigkeit und Reizbarkeit, mit welcher sich gemüthliche Aufregung, Ungeduld und Neigung zum Zorn verbinden. Im Ganzen herrschen traurige, düstere Stimmung, mürrisches Wesen vor, raschen Stimmungswechsel keineswegs ausschliessend. Die Kranken erscheinen deshalb, und weil Zwangsgefühle und zwangsmässige Stimmungen spontan auftreten, launenhaft. Die Apperception äusserer Eindrücke ist theilweis unvollständig, die Reproduction erschwert, daher die Fähigkeit aufzumerken schwach oder ganz mangelhaft, es besteht Ideenflucht und Incohaerenz der Vorstellungen, die vom einfachen Zerstreutsein bis zu hochgradiger Verwirrtheit (zumal in protrahirten Fällen) anwachsen kann. Zeitweise ist wieder der Vorstellungsverlauf träge, stockend, einzelne Ideen und Zwangsvorstellungen verharren zähe im Bewusstsein, oder der Vorstellungsverlauf sistirt für einige Zeit, es entstehen Umnebelungen des Bewusstseins bis zur scheinbaren Pause desselben. Bisweilen, zumal bei Erwachsenen, führt die Chorea auf ihrer Höhe sogar zu heftiger allgemeiner Aufregung und zur Tobsucht. Lange bestehender Veitstanz kann hochgradige Gedächtnissschwäche und allgemeine Verwirrtheit, also Blödsinn nach sich

---

*) Die Physiologie und Therapie der Seele. Deutsch von Böhm. Würzburg 1870. S. 287—99.

**) Die Seelenstörung und ihre Behandlung. Deutsch bearbeitet von Kornfeld. Berlin 1878. S. 66—69.

***) Allgemeine Psychopathologie z. Einf. in das Studium der Geistesstörungen. Leipzig 1878. S. 339.

ziehen.“ Und an einer anderen Stelle erklärt er*) später unter dem Abschnitt „choreatisches Irresein“, die psychischen Störungen, welche bei Chorea minor im Kindesalter sehr häufig vorkommen, für sehr vielgestaltige. Am häufigsten beobachte man psychopathische Zustände, welche der Neurasthenia cerebralis oder einer milderen Form der stuporösen oder agitirten Dementia acuta entsprächen. In anderen Fällen wieder begleite Gemüthsentartung die Chorea oder es sind Zufälle angstvoller, agitirter Melancholie vorhanden. Seltener sind nach seiner Ansicht typische Manie und acute hallucinatorische Paranoia. Bisweilen endigt die Chorea mit „aufgeregtem Schwachsinn, welcher die Form der Verwirrtheit annimmt“.

v. Krafft-Ebing**) bestätigt, dass sich bei Chorea minor „fast regelmässig elementare psychische Störungen finden (Reizbarkeit, Apathie, geistige Unlust, Vergesslichkeit, Zerstreutheit), häufig auch Gesichtshallucinationen, zuweilen selbst geschlossene psychische Krankheitsbilder (Manie, active Melancholie, dämonomanischer Verfolgungswahn), die wohl als Inanitionspsychosen durch Erschöpfung in Folge der luxurirenden Bewegungsaction und des verminderten Schlafes zu deuten sind“.

Ball***) beobachtete ebenfalls, dass alle Choreafälle leichte psychische Alteration zeigen bis zur ausgebildeten Psychose; er unterscheidet drei Formen choreatischer Geistesstörung, nämlich einfaches incohärentes Delirium, choreatische Manie und choreatische Melancholie, welch' letztere in Verfolgungswahn übergehen kann. Dass Chorea gewöhnlich mit einer gewissen geistigen Alteration einhergehe, hat auch Savage†) behauptet, der gleichfalls die in schweren und chronischen Fällen eintretende Verblödung betont.

Schüle††) erklärt, eine Seelenstörung entstehe nicht bloss auf choreatischem Boden leichter, sondern sie erhalte auch gewisse Modificationen unter dem Einfluss dieser gesteigerten Reflexvorgänge, und zwar in mannigfach so bestimmter Weise, dass wir berechtigt seien, einen noch specielleren Zusammenhang zwischen Chorea und Psychose, als nur den eines gemeinsamen Dritten anzunehmen. Allgemein begleite alle Choreafälle psychischerseits eine erhöhte Reizbarkeit, Uebellaunigkeit,

---

*) Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887. S. 286.

**) Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. I. Bd. S. 189. Stuttgart 1883.

***) Leçons sur les maladies mentales. Citirt bei Schuchardt a. a. O. S. 349.

†) Insanity and allied Neuroses. Citirt bei Schuchardt a. a. O. S. 349.

††) Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878. S. 285.

Zerstreutheit, Vergesslichkeit verbunden mit einem gewissen Schwachsinn und unstätem Wesen.

Mendel*) hat darauf hingewiesen, dass in der Regel die psychischen Störungen erst eintreten, nachdem die Chorea mehrere Wochen gedauert hat und die choreatischen Bewegungen eine erhebliche Steigerung erfahren haben. „Hallucinationen", sagt er, „pflegen die Krankheit einzuleiten, die meist schnell zu tobsüchtiger Höhe ansteigt, in der gewaltthätige Handlungen, Zerstörungssucht, grosse Incohärenz der Vorstellungen sich mit den convulsivischen Verdrehungen der Glieder verbinden". Diese Fälle enden meist, nachdem sie einen hohen Gipfelpunkt erreicht, günstig. Häufiger als diese Form der Geistesstörung bei Chorea, die man als choreatische Manie beschrieben hat, sind nach seiner Ansicht melancholische Formen.

Arlidge und Dickinson**) heben „die erbliche Anlage für Nervenkrankheiten" als besonders günstigen Boden für das Auftreten von Chorea hervor, „daher ihre Häufigkeit in Familien mit epileptischen oder geisteskranken Gliedern, und bei Kindern von nervöser Beweglichkeit, grosser Empfindlichkeit und lebhafter Phantasie". Hieraus erklärt sich nach ihrer Ansicht auch der ätiologische Einfluss des Schreckes und der psychischen Erregung überhaupt. Ebenso weist Sturges***) darauf hin, dass dreiviertel der Fälle von Chorea in directem Zusammenhang mit geistigem „Shock" oder Ueberanstrengung stehen, wenn diese Ursache auch nicht immer zu erforschen sei. Meist blieben die ersten Symptome der Krankheit, wie Eigensinn, Unachtsamkeit, Reizbarkeit unbeachtet.

Schuchardt†), der auch zwischen einer acuten und chronischen Form der Chorea unterscheidet, und zwar der acuten, welche die Chorea des jugendlichen Alters und der Schwangeren umschliesst, und der chronischen, welche die Erwachsenen, das höhere Alter befällt, betont besonders auch in Beziehung der psychischen Störungen zu Chorea den prognostisch ungünstigen Charakter der chronischen Form, die allmälig zum vollständigen psychischen Zerfall führe, während die acute Chorea fast nur mit elementaren Veränderungen der Psyche, Veränderungen des Gemüths, grosser Reizbarkeit und leichterer Gedrücktheit einhergehe.

---

*) Die Manie. Berlin 1881. S. 146.

**) Brit. med. Journ. Dec. 8. 1878. p. 749. (Siehe Schmidt's Jahrb. 1880. Bd. 187. S. 24.) Lancet 1. Jan. 1877. p. 3 (ebendaselbst).

***) On the birth and parentage of chorea in a hundred children. Lancet II. 13. Sept. 29. p. 605. 1888. (Schmidt's Jahrb. Bd. 221. S. 157.)

†) a. a. O. S. 370—372.

Er spricht weiter im Anschluss an vier selbst beobachtete Fälle von folgenden drei Erscheinungsformen der Psychosen bei Chorea:

1. es besteht längere Zeit idiopathische Chorea und erst später tritt ausgesprochene Geistesstörung hinzu;
2. Chorea und Psychose treten gleichzeitig auf;
3. die Psychose bildet sich unabhängig von der Chorea aus.

Niemals ist nach seiner Ansicht die Chorea etwa als Ursache der Geistesstörung aufzufassen, sondern beide Störungen, die motorische und die psychische sind Ausdrücke derselben Gehirnaffection. Alle Formen der Geistesstörung mit Chorea oder choreatischen Bewegungsstörungen haben aber als am meisten hervorstechendes Symptom eine ungemeine Reizbarkeit und eine grosse Neigung zu ganz plötzlichen Ausbrüchen von Heftigkeit gemein".

Salgo*) führt aus, dass dem Ausbruch der Geistesstörung die Chorea meist längere Zeit voraufgeht, dieselbe während ihrer ganzen Dauer begleitet und gleichmässig mit ihr abfällt. Auch er betont, dass Psychose bei Chorea fast durchweg den Typus eines psychischen Erregungszustandes mit raschem Stimmungswechsel, grosser Unruhe, vollkommener Incohärenz und Ideenflucht, mit einem Worte, den Charakter eines maniakalischen Zustandes hat.

Scholz**) sagt in seinem Lehrbuch unter dem Kapitel „Das choreatische Irresein", „die Mitbetheiligung der Psychose zeigt sich bei der Chorea schon in frühen Stadien durch Reizbarkeit, Gemüthsverstimmung, ungeordneten Gedankengang". „Durch das Hinzutreten von Gesichts- und Gehörshallucinationen, Angstaffecten oder maniakalischer Tobsucht wird das Bild der Psychose vervollständigt".

In seiner Statistik über 267 Choreaerkrankungen fand Koch***) als Veranlassungsursache der Krankheit bei 115 genauer darauf untersuchten Fällen 25mal „heftige psychische Erregung". Leichtere psychische Störungen sind auch nach seiner Ansicht bei Chorea häufig, eigentliche Psychosen selten, so kam unter 110 Fällen einmal Geistesstörung und zwar Melancholie vor.

Gedenken wir zum Schluss noch der hauptsächlich von Charcot und Séglas†) vertretenen Anschauung, dass Chorea und Geistesstörung

*) Compendium der Psychiatrie. Wien 1889. S. 110.

**) Handbuch der Irrenheilkunde. Leipzig 1890. S. 113.

***) a. a. O.

†) Quelques considérations sur l'état mental dans les chorées. Bulletin de la société de la médecine mentale de Belgique 1888. No. 51. (Centralblatt für Nervenheilk. und Psych. 1889. S. 381—383.

unabhäng von einander auf dem gemeinsamen Boden der Heredität und Degeneration erwachsen, so haben wir den im Vorstehenden aufgeführten mehr allgemein gehaltenen Ansichten der Autoren über die Beziehungen der Chorea zur Geistesstörung nunmehr noch einige das Vorkommen und die Art der Seelenstörung bei der acuten und der chronischen Form der Chorea specieller beleuchtende Angaben hinzuzufügen.

Maniakalische Erregungszustände, mit zahlreichen Sinnestäuschungen einhergehende Verwirrtheit sind als der Seelenstörung bei der acuten Chorea charakteristisch genannt worden. Wir weisen hier noch hin auf Powell's*) Mittheilung zweier Fälle acuter Chorea mit Geistesstörung bei Erwachsenen, die insofern bemerkenswerth verliefen, als bei beiden dem Ausbruch der Krankheit ängstliche Aufregungszustände vorangingen, dann sich die Erscheinungen der Chorea einstellten, denen nach einiger Dauer die ausgesprochene Geistesstörung ausgezeichnet durch lebhafte Sinnestäuschungen und Aufregungszustände folgte. Diesen ganz ähnlich ist ferner der Fall von Köppen**) (6. Beobachtung), in dem sich die Chorea an einen deliriumartigen Zustand mit Angst, Versündigungsideen, Gesichts- und Gehörshallucinationen anschloss und später Verwirrtheit mit maniakalischen Erregungszuständen sich einstellte. Möbius***) hat weiter im Anschluss an einen zum Theil selbst beobachteten Fall von acuter Chorea eine Reihe solcher Erkrankungen mit Geistesstörung aus der Literatur zusammengestellt, in denen die Psychose, entweder zugleich mit Chorea sich offenbarend oder ihr nach kürzerem oder längerem Bestehen folgend, stets mehr oder weniger ausgeprägt den Charakter der Verwirrtheit mit Hallucinationen verschiedener Sinne und heftige Erregungszustände zeigte. Er kommt zu dem Schluss, dass „die seltene Choreapsychose, gleich allen topischen Delirien, in einem traumhaften Zustande besteht, der sich durch Verwirrung, Neigung zu Sinnestäuschungen, Wahngedanken und Aufregung kund giebt". Jolly†) hebt bezüglich des psychischen Verhaltens in acuten Fällen von Chorea als überwiegende Erscheinungen „die vermehrte gemüthliche Reizbarkeit und die verminderte geistige Leistungsfähigkeit" hervor. „Beides", führt er aus, „kann gelegentlich eine solche Steigerung erfahren, dass wir schwere Melancholien, Manien, Delirien oder auch Zustände von Verwirrtheit bis zu acuter Stupidität entstehen sehen".

*) Two fatal cases of acute chorea with insanity. Brain 45 and 46. p. 157. July 1889. (Schmidt's Jahrb. Bd. 224. S. 69.)

**) Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken. Dieses Archiv Bd. 19. S. 707.

***) a. a. O. S. 926 und 27.

†) a. a. O. S. 324 und 25.

Ganz analog verhalten sich die seelischen Störungen bei der acuten Chorea der Schwangeren, auch hier Delirien, Aufregungszustände, Sinnestäuschungen.

Für die chronische Form der Chorea dagegen finden wir bezüglich der psychischen Veränderungen in der Regel besonders auf die Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten hingewiesen, und namentlich wird diese Erscheinung für die hereditär belasteten Fälle hervorgehoben. So sagt z. B. Diller*) unter gleichzeitigem Hinweis darauf, dass die Chorea der Erwachsenen im Wesentlichen unter denselben Bedingungen auftritt, wie die der Kinder, in „allen lang dauernden Fällen von Chorea besteht eine mehr oder minder ausgeprägte Tendenz zur Abschwächung der psychischen Fähigkeiten, welche in manchen Fällen progressiv ist und selbst zu terminalem Blödsinn führt". Er berichtet**) über einen Fall von Chorea mit hereditärer Veranlagung, der mit grosser Reizbarkeit, Zornanfällen und Selbstmordversuchen einherging. Uebrigens stimmen darin, dass gerade diese durch erbliche Disposition ausgezeichnete Form der chronischen Chorea fast ausnahmslos mit psychischen Störungen sich verbindet, fast alle Autoren überein. Dieselben treten früher oder später auf und kennzeichnen sich nach Hoffmann***) als „Reizbarkeit, Gedächtnissschwäche, vorübergehende maniakalische Anfälle, später Dementia, zuletzt tiefster Blödsinn". Diese Form der Chorea setzt meist in den mittleren und späteren Lebensjahren ein, doch kann sie auch gelegentlich schon im jugendlichen Alter eintreten und ist die Ansicht Huntington's, dass sie „nie in der Jugend beginne", durch Hoffmann, Jolly und Andere längst widerlegt worden. Gedächtnissschwäche bis zur tiefsten Verblödung mit nicht seltenen intercurrenten Tobsuchtsanfällen haben Cicinione und Mirto bei dieser langsam verlaufenden Choreaform beobachtet. Andere heben wieder besonders die melancholische Verstimmung, die Neigung zum Selbstmord hervor, so Dreves†) und Sinkler††), der noch besonders betont, dass auch hier die geistige Störung der Chorea folgen oder mit ihr gleichzeitig auftreten könne, seltener ihr auch vorangehe.

---

*) Chorea in the adult as seen among the insane. Amer. Journ. of med. Sc. 99. 4. p. 329. April 1890. (Schmidt's Jahrb. Bd. 229. S. 42).

**) Some observations of the hereditary form of chorea with the report of a case. Amer. Journ. of med. Sc. 98. 6. p. 585. Dec. 1889. (Schmidt's Jahrb. Bd. 224. S. 234.)

***) Ueber Chorea chron. progressiva. Virchow's Archiv 1880. Bd. 111. 3.

†) Ueber Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Göttingen 1891.

††) On Hereditary chorea with a report of three additional cases etc. New-Y. med. Record. 41. march. 12. (Neurol. Centralbl. 1892. S. 611.)

Auch Lannois*) weist besonders auf die melancholischen Formen dieser Choreapsychosen hin. Jolly macht darauf aufmerksam, dass die geistige Schwäche in manchen Fällen lange auf einer mittleren Stufe stehen bleibe, häufig aber mit den Jahren sich immer steigere und schliesslich zu den tiefsten Stufen des Blödsinns führe, „so dass sich unter Hinzutritt motorischer Schwäche das Bild der Dementia paralytica entwickeln könne". „Nicht minder häufig" fährt er fort, „scheint sich erhöhte gemüthliche Reizbarkeit, Empfindlichkeit, weinerliches Wesen zu entwickeln, nicht selten sind intercurrente Erregungszustände maniakalischer und melancholischer Form sowie auch paranoische Erscheinungen."

Fassen wir das Gesagte zusammen, so kommen wir über die Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung zu folgenden Schlusssätzen:

Die Chorea ist vorzugsweise als eine Krankheit des Gehirns zu betrachten. Als solche steht sie in naher Beziehung zu den psychischen Functionen. Als Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Chorea sind heftige Gemüthsbewegungen, wie Schreck, Furcht, nicht von der Hand zu weisen. Alle Choreafälle verlaufen mit bald mehr, bald weniger ausgeprägten Erscheinungen von Seiten der Psyche. Diese äussern sich in gemüthlicher Verstimmung, Launenhaftigkeit, grosser Reizbarkeit, Unruhe, Zerstreutheit, leichtem Stimmungswechsel, Neigung zu eigensinnigem und aufbrausendem Wesen. Bei Erwachsenen scheinen psychische Symptome mehr depressiver Natur vorzuwiegen. In manchen Fällen gehen die Veränderungen auf geistigem Gebiete den motorischen Krankheitserscheinungen der Chorea voraus, und werden namentlich bei Kindern dann häufig als Trägheit und Ungezogenheit gedeutet und danach behandelt zum Nachtheil der kleinen Kranken, deren Fernbleiben von der Schule eben die Betheiligung der Psyche an dem Krankheitsbilde der Chorea, auch in leichten Fällen, strengstens fordert. Die Mehrzahl der Choreaerkrankungen verläuft unter Begleitung solcher leichteren psychischen Veränderungen, ohne dass es zur Entwickelung einer ausgesprochenen Psychose kommt. Dieselbe kann gleichzeitig mit der Chorea einsetzen und zwar haben wir hier diejenigen Fälle von Chorea und Geistesstörung im Auge, bei denen die ersten mit den motorischen Symptomen auftretenden psychischen Störungen die kommende Psychose schon erkennen und nach vollständig ausgeprägter Geistesstörung sich zwanglos in den Rahmen derselben einfügen lassen. Hierher gehören besonders die Fälle von chronischer Chorea mit Melancholie und stuporösen Zuständen mit Ausgang in Verblödung. Seltener findet man diese Art der

*) Chorée héréditaire. Revue de Médecine 1888. Aug. p. 645. (Neurol. Centralbl. 1889. S. 482.)

Verbindung von Chorea und Geistesstörung bei der acuten Form. In ihrem Verlauf tritt die Geistesstörung als solche meist erst nach einiger Dauer der Chorea in den Vordergrund und zwar namentlich unter dem Bilde der acuten Verwirrtheit, die häufig durch Sinnestäuschungen eingeleitet, im weiteren Verlauf durch heftige bis tobsüchtige Aufregungszustände ausgezeichnet ist. Als besonderen Typus hat man das Auftreten von Manie, die gewöhnlich aber nicht als einfache reine Manie sich darstellt, auf der Höhe der Choreaerkrankung und den gleichzeitigen allmäligen Abfall der psychischen Krankheitserscheinungen mit den motorischen dargestellt.

Endlich kann die Geistesstörung der Chorea vorausgehen, es tritt also bei Geisteskranken gewöhnliche Chorea auf, wie wir sie oben definirt haben. Daraus folgt, dass wir darunter nicht die choreatischen Bewegungen rechnen können, die zeitweise das Krankheitsbild der hauptsächlich auf cerebralen Organveränderungen basirten Psychosen, namentlich auch der Paralyse begleiten. Es ist besonders die chronische Form der Chorea, die nicht selten im Verlauf von angeborenen geistigen Schwächezuständen und ferner auch als Complication der in und nach der Pubertätszeit einsetzenden Psychosen, der von Kahlbaum und Hecker sogenannten hebephrenischen Zustände, auftritt. Liegt darin, dass symptomatisch choreatische Bewegungen bei verschiedenen Formen von Seelenstörung beobachtet werden, gewiss auch ein Fingerzeig für die nahen Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung überhaupt, so müssen wir *im* Wesentlichen doch an dem einheitlichen Krankheitsbilde der Chorea festhalten und demnach wohl unterscheiden zwischen choreaähnlichen, choreatischen Symptomen und der Chorea als Krankheitsbild sui generis.

Aus dem Vorstehenden geht seinerseits weiter hervor, dass wir für das Zusammentreffen von Chorea und Psychose wohl immer gewisse wechselseitige Beziehungen auch in ätiologischer Hinsicht annehmen müssen.

Die Chorea ist der Ausdruck einer krankhaften Affection des Gehirns, seien es nun Reizzustände oder seien es tiefere Störungen. Ihr entsprechen, ähnlich der Epilepsie und der Hysterie, somatische und psychische Krankheitserscheinungen, welch' letztere je nach der Intensität und der Dauer des Krankheitsprocesses, je nach der Individualität des Erkrankten sich in bescheidenen Grenzen bewegen oder sich als ausgesprochene Psychose charakterisiren. Dies gilt für die Fälle acuter Chorea mit Geistesstörung wie für diejenigen der chronischen Form. Hier sind es vorzüglich Kinder, jugendliche Personen, namentlich auch jugendliche Schwangere, die an Chorea acuta erkranken. Ein grosser Theil macht dieselbe durch ohne Geisteskrankheit, der bei weitem kleinere

Theil bietet dagegen das Bild einer ausgesprochenen Psychose dar. Dabei ist natürlich nicht zu vergessen, dass abgesehen von der Intensität des Krankheitsprocesses das Gehirn auf denselben schädigenden Reiz individuell sehr verschieden reagirt. Unter derselben Krankheit finden wir bei dem einen die psychischen Functionen mehr, bei dem anderen weniger in Mitleidenschaft gezogen. Das eine Individuum zeigt nur leichte Erscheinungen von Seiten der Psychose, bei dem anderen stehen unter derselben Erkrankung solche sehr bedrohlicher Natur im Vordergrund. Desgleichen sehen wir bei der chronischen Form der Chorea, die sich fast ausnahmslos mit Geistesstörung vergesellschaftet, abgesehen von Dauer und Intensität des Krankheitsprocesses ein sehr verschiedenes individuelles Verhalten der Kranken. Der eine zeigt mit der Chorea auch die Geistesstörung, der andere erhält seine geistigen Fähigkeiten lange leidlich unversehrt, um erst ganz allmählich dem psychischen Verfall, der Verblödung, anheimzufallen.

Der Zusammenhang der somatischen Krankheitserscheinungen und psychischen Symptome in der Chorea ist ein sehr inniger. Sie gehören zu ihrem Krankheitsbild und verleihen ihm ein mehr oder weniger charakteristisches Gepräge. Damit ist aber auch die eben in der Choreaerkrankung liegende Disposition zu Geistesstörung gegeben, und nur von den individuellen Verhältnissen hängt es in der Hauptsache dann weiter ab, ob jene ihren Einfluss früher oder später, oder überhaupt nicht geltend machen kann. Je nach dem beobachten wir dann Chorea ohne Geistesstörung oder Chorea mit gleichzeitig auftretender Psychose, endlich die Entwickelung derselben nach kürzerer oder längerer Andauer der Chorea, ganz nach der Beschaffenheit und dem jeweiligen Zustand des betroffenen Gehirns. Hierin liegt also eine wesentliche Beziehung der Chorea zu Geistesstörung. Die Chorea bringt die Gefahr geistig zu erkranken mit sich, sie trägt gewissermassen den Keim zur geistigen Störung in sich, um ihn unter günstigen Verhältnissen, auf geeignetem Boden, zur reifen Frucht auswachsen zu lassen.

Länger, über Jahre hinaus bestehender Chorea verfallen die geistigen Eigenschaften immer, es kommt so ziemlich ausnahmslos zu ausgesprochener Psychose. Es kann die Psyche dem choreatischen Krankheitsprocess auf die Dauer nicht widerstehen, ohne Veränderungen zu erleiden, die wir eben unter dem Begriff der Geistesstörung zusammenfassen. Diese tragen dann meist einen progressiv degenerativen Charakter, zumal wenn sie durch den Factor der erblichen Disposition beeinflusst sind. Sie spielt in der Chorea als auf Dauer und Verlauf im ungünstigen Sinne wirkendes Moment dieselbe Rolle wie in den Nerven- und Geisteskrankheiten überhaupt. Desgleichen stellen aber auch ihre

erblichen Verhältnisse die Chorea zu den Neurosen und Psychosen überhaupt in sehr nahe Beziehung. Es besteht in dieser Richtung unter dem Bilde der Morel'schen polymorphen Heredität zwischen ihnen und der Chorea vollkommene Solidarität. Wir sehen Neurosen und Geisteskrankheiten in der Ascendenz wie in der Descendenz der Choreatischen vorkommen und umgekehrt. Daneben beobachten wir bei Geistesstörung wie bei Chorea eine gleichartige Vererbung, und müssen für beide annehmen, dass nicht die Krankheit als solche vererbt wird, sondern lediglich eine functionelle oder moleculare Eigenthümlichkeit, welche die Disposition für den Eintritt der gleichen Erkrankungsform mit sich bringt.

Endlich finden wir bei Chorea als Gelegenheitsursachen dieselben Motive, wie bei den Seelenstörungen. Hier wie dort können es heftige Gemüthsaffecte, Schreck, Furcht sein, die dem Ausbruch der Krankheit vorausgehen. Sie können auch ihrerseits wieder im Verlauf der Chorea den Ausbruch der Geistesstörung fördern, wie wir umgekehrt gesehen haben, dass sich unter gewissen Umständen auch Geisteskrankheit mit Chorea compliciren kann.

Was die Art der Seelenstörung bei Chorea anlangt, so können alle Formen der sogenannten functionellen Psychosen vorkommen. Letztere tragen im Verlauf der acuten Form der Chorea einen mehr maniakalischen oder deliriumartigen, bei der chronischen einen mehr depressiven oder stuporösen Charakter. Die Trennung ist keineswegs eine scharfe und die Analogieen zwischen der acuten und chronischen Form der Chorea sind auch in Bezug auf die sie begleitende Geistesstörung sehr mannigfach. Beide Verlaufstypen der Chorea unterscheiden sich aber wesentlich durch ihre Prognose. Das gilt auch für das Zusammentreffen von Chorea und Geistesstörung. Sie nimmt bei der acuten Form fast ausnahmslos einen günstigen Verlauf, es tritt nach kürzerer oder längerer Reconvalescenz in den bei weitem meisten Fällen vollständige geistige restitutio ad integrum ein, nur selten bleibt eine dauernde gewisse geistige Schwäche zurück. Dagegen bildet diese in der Regel den Ausgang der mit der chronischen Chorea einhergehenden Psychose, die gewöhnlich zur vollständigen Verblödung führt. Allen Formen der Geistesstörung bei Chorea ist aber etwas eigen, was der Psychose eine gewisse bald mehr bald weniger charakteristische Färbung giebt, das ist eine auffallende Reizbarkeit und Empfindlichkeit, verbunden mit grosser Labilität der Stimmung und Neigung zu heftigen, oft ganz plötzlichen Affectäusserungen.

XVIII.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Tübingen (Prof. Siemerling).

Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern.

Von

Dr. **H. Massaut,**

früher Assistent an der psychiatrischen Klinik der Universität in Lüttich.

(Hierzu Tafel VI. und VII.)

Trotz sehr zahlreicher Untersuchungen und Experimente kennt man die Nervenbahnen, welche dem Pupillenreflex unter der Einwirkung des Lichts dienen, noch nicht mit Sicherheit und man weiss nicht, wo sich das Centrum dieser wichtigen Function befindet. Die Ansichten über diese Frage sind so zahlreich und so verschieden, dass es mir nicht unnütz erscheint, sie hier kurz zusammenzufassen. Die nächste Frage ist, ob es in den Sehnerven besondere Fasern giebt, welche den Zweck haben, den Lichtreiz auf den bewegenden Kern der Iris zu übertragen. Key und Retzius*) hatten solche Fasern schon bei dem Menschen beschrieben, bevor Gudden**) durch seine berühmten Experimente ihre Existenz bei der Katze und Kaninchen nachwies.

v. Monakow***) bestätigt die Ansicht der genannten Autoren. In Uebereinstimmung damit stehen die Beobachtungen von Lesser†) und

*) Key und Retzius, Erste Hälfte, 74. Fig. 2, erwähnt bei Gudden.

**) Gudden, Ueber die Sehnerven, den Sehtractus, das Verhältniss ihrer gekreuzten und ungekreuzten Bündel, ihre Seh- und Pupillarfasern und die Centren der letzteren. Gesammelte Abhandlungen. S. 199.

***) v. Monakow, Experimentelle und pathologische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Dieses Archiv Bd. 20. S. 780.

†) Lesser, Die Pupillenbewegung. Halle 1881. S. 16.

Heddaeus*), welche bei vollständiger Amaurose in Folge einer genau constatirten Affection des Sehnerven keine reflectorische Pupillenstarre fanden. Redlich**) hält das Vorhandensein besonderer Pupillenfasern in dem Sehnerv für zweifelhaft. Nach dem Urtheil der meisten Autoren***) erleiden die fraglichen Fasern in dem Chiasma je nach der Art der Thiere eine vollständige oder theilweise Kreuzung und erreichen durch den Tractus die vorderen Vierhügel. Die Verbindung zwischen den Fasern des Sehnerven und dem Kern des Oculomotorius wird nach Meynert†) durch die Vermittlung der feinen Fasern zwischen der grauen Schicht der vorderen Vierhügel und dem centralen Höhlengrau hergestellt. Es ist dieses derselbe Zug, welchen James Ross††) und Magnus†††) annehmen. Forel*†) hat diese Ansicht bekämpft, während Hans Held**†) sie neuerdings unterstützt. Schütz***†) Siemer

---

*) Heddaeus erwähnt bei Moeli. Ueber die Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Dieses Archiv Bd. 18. S. 25.

**) Redlich, Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1892. S. 307.

***) Gudden l. c.

Magnus, Schema für die topische Diagnostik der Störungen der reflectorischen Bewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1888.

Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Redlich l. c.

Steinbach, Ueber Irisbewegungen bei den Wirbelthieren und über die Beziehung der Pupillenreaction zur Sehnervenkreuzung im Chiasma. Pflüger's Archiv Bd. XXVII. Referat im Neurol. Centralbl. 1891. S. 216.

Wernicke, Ueber hemiopische Pupillenreaction. Fortschr. der Med. Bd. 1 und 2. Leyden, Ueber die hemiopische Pupillenreaction. — Wernicke. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 1.

v. Monakow l. c.

Magnus, Die Entstehung der reflectorischen Bewegung. 1889. S. 7, erw. bei Mendel.

†) Meynert, Gehirn der Säugethiere. S. 749.

††) James Ross, On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll, complicated with ophthalmoplegia externa. Brain 1886. Referat in Neurol. Centralbl. 1886. S. 321.

†††) Magnus l. c.

*†) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Dieses Archiv Bd. VII. S. 457.

**†) Hans Held erw. bei van Gehuchten, Le system nerveux de l'homme. p. 437 et 482.

***†) Schütz, Anatomische Untersuchungen über das centrale Höhlengrau. Dieses Archiv Bd 22.

ling*), Moeli**) sind geneigt, den Durchzug der Pupillenfasern durch das centrale Höhlengrau zuzugeben. Allgemein***) wird angenommen, dass der vordere Theil des Oculomotoriuskerns Centrum für die Irisbewegung ist. Als Reflexcentrum betrachtet man gewöhnlich die vorderen Vierhügel, so in erster Linie Flourens†) und Budge††). Gudden†††) verlegt es in den äusseren Kniehöcker. Auf dem Wege des Experiments sind noch eine Anzahl Autoren zu anderen Resultaten gelangt. Bechterew*†) behauptet an der Hand zahlreicher Experimente an Hunden und Vögeln, dass die fraglichen Fasern beim Hund den Tractus kurz nach ihrer Kreuzung im Chiasma, bei den Vögeln vor dem Eintritt des Tractus in die Zweihügel verlassen, in das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels eindringen und sich rückwärts richten gegen den Kern des Oculomotorius, wo sich sehr wahrscheinlich ihr Centrum

---

*) Siemerling, Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Archiv Bd. 22. Suppl.

**) Moeli, Ueber Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Dieses Archiv Bd. 18. S. 25.

***) Hensen und Völkers, Ueber die Ursprünge der Accommodationsnerven. Archiv f. Ophthalmol. Bd. 24. 1878, cité par.

Siemerling l. c.

Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Dieses Archiv Bd. X. H. 2. V. Abh. und Zeitschr. f. Heilkunde Bd. II. S. 311.

Edinger, Zwölf Vorlesungen. 1893.

de Watteville, Neurol. Centralbl. 1887. No. 10.

Allen Starr, The journal of nervous and mental diseases. Mai 1888.

Westphal, Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 846.

Darkschewitsch, Des fibres pupillaires de la Bandelette optique.

Kostenitsch, Ueber einen Fall von motorischer Aphasie etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1893. 4. Heft.

C. Jacob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Ocularlähmung etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. S. 188.

Paccetti, Sule Lesioni del Tronco dell' Encefalo nella Tabe. Rivista Sperimentale di Freniatria. 1894. p. 518.

†) Flourens, Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. p. 48.

††) Budge, Ueber reflectorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschrift 1889. No. 17.

†††) l. c.

*†) Bechterew, Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern und über die Localisation eines Centrums für die Iris. — Pflüg. Archiv

befindet. Bechterew stützt seine Ansicht auch auf die Experimente von Hensen und Völkers (s. o.), welche das Centrum der Irisbewegung in den Boden des III. Ventrikels verlegten. Heddaeus*) schliesst sich dieser Ansicht an; Schütz (s. o.) und Obersteiner**) verlangen einen anatomischen Nachweis der Fasern. Pribitkoff***) endlich, der bei verschiedenen Thieren Bulbi exstirpirt hatte, kommt zu dem Resultat, dass die Existenz des von dem Chiasma direct in die graue Substanz gehenden Bündels mehr als zweifelhaft sei, und dass kein Bündel besteht, wie Bechterew es angenommen hat, welches direct zum Kern des Oculomotorius zieht.

Nach Darkschewitsch†) würden die Pupillenfasern die Innenseite des Tractus in der Umgebung des äusseren Kniehöckers verlassen, sich gegen das Ganglion habenulae wenden, von da durch den Thalamus und den Pedunculus conarii gegen die Basis der Zirbeldrüse und durch den ventralen Theil der Commissur ziehen, dann zu dem oberen Kern des Oculomotorius; Pribitkoff (l. c.) stellt ausdrücklich die Existenz des durch Darkschewitsch angenommenen Bündels in Abrede.

Vor Kurzem hat Henschen††) nach Untersuchung von 39 Fällen hemiopischer Pupillenreaction, worunter 15 eigene Fälle und 24 mit nachfolgender Autopsie folgende Ansicht geäussert: Die Fasern verlassen den Tractus nicht in Höhe des Chiasma, um in die Seitenwand des dritten Ventrikels einzutreten, wie es Bechterew will, sie dringen auch nicht in den äusseren Kniehöcker ein, sondern wahrscheinlich

---

1883. Referat in Neurol. Centralbl. 1883. S. 320. — Idem Archives de Psychologie. 1894 und Ueber pupillenverengende Fasern. Neurol. Centralbl. 1894. S. 802.

*) Heddaeus, Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function. Festschrift der Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. 1894. Referat in Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1895. S. 35.

**) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1892. S. 367.

***) Pribitkoff, Société des neuropathologistes et alienistes de l'Université de Moscou. Séance du 20. Mars 1892. Ref. in Annales psychologiques. 1895. No. 1. p. 131.

†) Darkschewitsch, Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neur. Centralbl. 1885. — Idem. Archiv für Anat. und Physiol. Referat in Neurol. Centralbl. 1886. S. 528. — Idem. Ueber die Pupillenfasern des Tractus opticus. Wratsch 1886. No. 42. Referat in Neurol. Centralbl. 1887. S. 36.

††) Henschen, Ueber die hemianopische Pupillenreaction. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1894. Referat in Neurol. Centralbl. 1895. No. 11. S. 511.

wenden sie sich zwischen dem frontalen Theil des Pedunculus und dem äusseren Kniehöcker gegen die Mittellinie. Diese zahlreichen Fasern dringen durch den hinteren Theil des Pedunculus in einer Ausdehnung von einigen Millimetern. Sie stellen den grössten Theil der mittleren Wurzel dar; eine gewisse Anzahl geht um den hinteren Rand des Pedunculus herum und wendet sich hierauf, an seinem Mittelrand bleibend, nach vorn gegen den Luys'schen Körper, während der Haupttheil, der in ein oberes und unteres Bündel getheilt ist, den äusseren Kniehöcker umfasst oder in dieses Ganglion eindringt. Die Pupillenfasern hören sehr wahrscheinlich in den vorderen Vierhügeln auf. In dem Chiasma würde eine theilweise Kreuzung stattfinden.

Ein anderes Resultat haben die bekannten Experimente Mendel's*) geliefert. Dieser Autor iridectomirte eine Anzahl junger Thiere möglichst ausgiebig, tödtete sie nach mehreren Monaten. Er fand bei denjenigen Thieren, deren Bulbus durch Eiterung zerstört worden war, ausser den sonstigen Veränderungen eine Atrophie des Ganglion Habenulae der operirten Seite. In den Fällen, in welchen durch die Operation keine andere Verletzung erzeugt worden war als eben nur die Iridektomie, constatirte er die Atrophie lediglich im Ganglion Habenulae. Ausserdem sah er in dem unteren Theil der hinteren Commissur einen Faserschwund, welcher sich mehr oder weniger weit erkennen liess und in zwei Fällen beobachtete er eine deutliche Entartung des Gudden'schen Ganglions, eine Anhäufung von Zellen ventral vom hintern Längsbündel, deren Beziehung mit den Fasern des Oculomotorius nach Mendel's Anschauung nicht zweifelhaft erscheint. Im Kern des Oculomotorius fand er keine Veränderung. Es stimmt dieses nach seiner Meinung mit der Thatsache überein, dass man Veränderungen dieses Kerns bei Störungen der Pupillenbewegung bisher nicht hat nachweisen können. Fussend auf diese Resultate nimmt Mendel für die Pupillenfasern folgenden Verlauf an: Sehnerv, Tractus derselben Seite (also keine Kreuzung in dem Chiasma) bis zum Ganglion Habenulae, wo sich das Reflexcentrum befindet, von da durch den unteren Abschnitt der hinteren Commissur zum Gudden'schen Kern und dem Oculomotorius. Er glaubt in den Experimenten von Gudden, Bechterew, Hensen und Völkers, Christiani u. A. eine Bestätigung seiner Meinung zu finden. Verschiedene Autoren halten diese Ansicht Mendel's nicht genügend klargestellt. Eine directe Widerlegung erfuhr sie durch die Experimente von Mona-

*) Mendel, Ueber reflectorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschrift 1889. No. 47.

kow's*), welcher bei Thieren, denen er theils einen Bulbus, theils beide Bulbi entfernt hatte, das Ganglion Habenulae unversehrt fand. Er spricht diesem jegliche Mitwirkung am Pupillenreflex ab und glaubt die Mendel'schen Resultate als eine „Verschiebungserscheinung" erklären zu sollen. Die Anschauung Mendel's über den Verlauf der Pupillenfasern fordert nach mancher Richtung den Widerspruch heraus. Sie steht zunächst im Widerspruch mit der allgemeinen Annahme (s. w. u.) einer Kreuzung der Pupillenfasern in dem Chiasma. Mendel meint zwar, dass durch die Vermittelung der hintern Commissur ein Ganglion Habenulae eine gleichzeitige Einwirkung auf beide Pupillen haben könne. v. Gudden (s. o.) hat ohne Zweifel bei seinen Thieren die Kreuzung in dem Chiasma constatirt. Ausserdem giebt es anatomisch-klinische Thatsachen (s. o.), welche beweisen, dass bei dem Menschen sich deutlich eine theilweise Kreuzung in dem Chiasma vollzieht. So z. B. eine Beobachtung von Leyden (s. o.). Es handelt sich hier um eine Frau mit linksseitiger Hemiplegie und homonymer Hemianopsie. Es wurde keine Pupillenreaction erzeugt, wenn man mit Hilfe einer Convexlinse die rechte Hälfte jeder Netzhaut erleuchtete, eine sehr deutliche Reaction dagegen, wenn man die linke Seite erhellte. Bei der Autopsie fand man in dem rechten Linsenkern einen spindelförmigen Erweichungsherd, welcher sich in den Pedunculus erstreckte und einen Theil des Tractus opticus erreichte.

Um die Pupillenfasern bis zum Ganglion Habenulae hinzuführen, beruft sich Mendel auf das durch Darkschewitsch beschriebene Bündel, dessen Existenz mindestens noch unsicher ist (s. o. Pribitkoff). Die beiden Ganglia Habenulae, die Reflexcentren nach Mendel, sind nicht einfach durch die hintere Commissur unter sich in Verbindung, wie meist angenommen und besonders nicht durch den unteren Theil dieser, sondern noch durch eine besondere Commissur (Commissura Thalami), die sich vorne oben an der hinteren Commissur befindet (s. Edinger). Dasselbe konnte ich genau bei Kaninchen feststellen.

Gudden (s. S. 188) berichtet, dass, wenn man bei einem Thier den „Buckel", der vor den vorderen Vierhügeln liege, wegnehme, eine starke Mydriasis mit Pupillenstarre entsteht, während wenn man einfach die Vierhügel entfernt ohne Mitnahme des Buckels, die Pupillenreaction nicht betroffen werde. Gudden spricht sich nicht näher über diesen „Buckel"

*) v. Monakow, Experimentelle und pathologische Untersuchungen über optische Centren und Bahnen, nebst klinische Beiträge zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Dieses Archiv Bd. 24. 1892. S. 258. — Id. Experimentelle und pathologische Untersuchungen über die Haubenregion. Dieses Archiv Bd. 27. Heft 1. S. 4.

aus. Wenn Mendel aus der Beschreibung und den Zeichnungen Gudden's sich den Schluss ableitet, dass dieser „Buckel" dem Ganglion Habenulae entspreche, so kann ich dem nicht zustimmen. Es genügt um sich von dem Irrthum zu überzeugen, ein Blick auf die Zeichnungen Gudden's, wo man den „Buckel" und das „Ganglion Habenulae" wohl unterschieden und getrennt durch die hintere Commissur sieht. Ueberdies steht der „Buckel" in Verbindung mit der Pupille der entgegengesetzten Seite, während das Ganglion Habenulae mit der der gleichen Seite im Zusammenhang stehen soll.

Ohne die Verbindungen des „Gudden'schen Kerns" mit dem Oculomotorius in Abrede zu stellen, erlaube ich mir, darauf aufmerksam zu machen, dass der Autor, welcher dem Kern seinen Namen gegeben hat, so viel mir bekannt, keinen derartigen Verbindungsweg beschreibt. Ausserdem erscheint diese angenommene Theilnahme des Gudden'schen Kerns an der Reflexbewegung der Pupille mindestens auffallend, da derselbe weit hinter dem Kern des Oculomotorius liegt. Alle Forschungen und Experimente sprechen aber wenigstens bisher dafür, dass das Centrum der Irisbewegung mit seinen Fasern in den vorderen Theilen des Oculomotorius seinen Sitz hat. Ob die bisher vorliegenden Befunde im Oculomotoriuskern bei Pupillenstarre (Westphal: Siemerling, Pacetti, Kostenitsch, Boedeker u. A.) dafür sprechen, dass dieser Kern, wenigstens ein Theil desselben, als Reflexcentrum anzusehen ist, mag dahingestellt bleiben.

Auf Anregung des Herrn Professor Siemerling habe ich die Mendel'schen Experimente mit einiger Modification wiederholt. Herr Dr. K. Grunert, 1. Assistent an der ophthalmologischen Klinik der Universität Tübingen, war so liebenswürdig, die langwierige Operation der vollständigen Iridectomie auszuführen und statte ich ihm meinen ergebensten Dank ab.

Eigene Experimente: Die Operationen wurden an 15 Kaninchen ausgeführt, von denen einige wenige Tage, die anderen ca. 10 Wochen alt, einige ausgewachsen waren. Da 4 dieser Thiere zu ungelegener Zeit gestorben waren, konnten nur 11 Gehirne untersucht werden. Unter diesen befand sich das Gehirn eines Kaninchens, dem ein Bulbus vollständig exstirpirt war.

Verfahren bei der vollständigen Iridectomie. Zur Erzielung einer vollständigen Iridectomie sind mehrere Operationen (4—6) erforderlich. Zwischen den einzelnen muss ein Zeitraum von mehreren Tagen, bei Complicationen ein noch grösserer Zwischenraum liegen. Die Thiere wurden auf ein Brettchen befestigt und ätherisirt, die ganz

operirten wurden von einem Gehilfen gehalten und cocainisirt. Die Operationen wurden mit allen antiseptischen Vorsichtsmaassregeln ausgeführt. Der Einschnitt wurde mit der Lanzette in der Peripherie der Hornhaut gemacht, die Iris mit gebogener Pincette ergriffen und schnell durch die Hornhautwunde gezogen, dann mit der Scheere durchtrennt. Man kann jedesmal nur einen beschränkten Theil der Iris herausnehmen, denn wenn man einen zu grossen Theil davon entfernen will, kommt es leicht zu verschiedenen Complicationen (Iridocyclitis, Keratitis). Nach der Operation wurden einige Tropfen einer 1proc. Eserinlösung in das Auge geträufelt. Verbände wurden nicht angelegt. Der Verschluss der Augenlider mit Naht hat keinen weiteren Nutzen geboten. Nicht ein einziges Mal haben wir eine Eiterung des Bulbus wahrgenommen, aber es ist bei mehreren Thieren Keratitis, Kataract, Vorfall des Glaskörpers durch die Hornhautwunde aufgetreten. Der Ablauf dieser Störungen wurde abgewartet, bevor die neue Operation ausgeführt wurde. Die Thiere wurden in verschiedenen Zeiträumen von 10 Tagen und 3 Monaten nach dem Beginn der Iridectomie und 7—67 Tagen nach der Beendigung der Gesammtoperation getödtet. Die Gehirne von 7, unter ihnen das mit Enucleation des Bulbus, sind nach der Marchi'schen Methode, die 4 anderen nach der Methode von Nissl untersucht worden.

Ich habe die Marchi'sche Methode hauptsächlich angewendet, da sie meiner Ansicht nach jeder anderen überlegen, wenn es gilt, verhältnissmässig geringe Veränderungen an den Nervenfasern zu eruiren. Sie erfordert nicht Untersuchung an ganz jungen Thieren und bewahrt vor Irrthümern, da man die schwarzgefärbten Theile inmitten der anderen hellbraunen Theile leicht sehen kann. Ihre Deutung erfordert jedoch eine gewisse Vorsicht, und man kann nicht, worauf besonders Singer und Münzer*) hingewiesen haben, überall, wo man schwarze Punkte sieht, auf eine Degeneration schliessen, denn im normalen Zustand findet man eine gewisse Anzahl derselben und diese wechselt mit den verschiedenen Gehirnregionen. Daher habe ich mich erst mit der Anwendung dieser Methode bei gesunden Kaninchen vertraut gemacht. Es wurde das ganze Mittelhirn, soweit es vom Ganglion habenulae eingenommen wird, nach hinten die Vierhügel eingeschlossen, in fortlaufende Frontalschnitte zerlegt. Jeder vierte kam zur Untersuchung. Die Sehnerven mit dem Chiasma wurden getrennt vom Gehirn untersucht.

Normale Gehirne: Sie zeigen schwarze Punkte, die in Beziehung auf Zahl, Volumen und Anordnung in den verschiedenen untersuchten

*) Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Denkschrift der Wiener Akademie Bd. 35. 1888.

Theilen abwechseln. Sie sind sehr wenig zahlreich in den Sehnerven und dem Chiasma, zahl- und umfangreicher im Tractus, klein und wenig zahlreich in den Fasern der hinteren Commissur (Fig. 4, Taf. VI.), den Fasern, welche von dieser letzteren ausgehen (Fig. 6, Taf. VI.) und der tiefen weissen Schicht der vorderen Vierhügel. Die obere weisse Schicht der Vierhügel hat nur einige schwarze Punkte. Der Tractus peduncularis transversus ist ebenso wenig verändert, auch die fontainenartige Meynert'sche Kreuzung. Forel's centrale Haubenkreuzung führt deren eine ziemlich grosse Menge. Das hintere Längsbündel hat im proximalen Theil wenig Punkte, ist hingegen mehr verändert in dem distalen. Die Wurzeln des Oculomotorius und des Trochlearis enthalten viele schwarze Punkte. Das Ganglion habenulae hat sehr wenige. Das centrale Höhlengrau ist vollständig frei davon. In den von Faserbündeln freieren Theilen, z. B. dem Thalamus opticus, dem knieförmigen Körper, den grauen Lagen der Vierhügel, bemerkt man einige kleine, ohne Ordnung verstreute schwarze Punkte.

Die anderen Fasersysteme, die kein Interesse für uns bieten, lasse ich ausser Acht. Ausser den eben angeführten Eigenthümlichkeiten bemerkt man an gewissen Punkten der Peripherie Anhäufungen schwarzer, umfangreicherer Massen, die von einer Quetschung herrühren und leicht kennbar sind. Der Anblick beider Seiten ist der gleiche.

Ausserdem zog ich zur Controle das Gehirn eines einseitig enucleirten Kaninchens heran.

1. Beobachtung.

Ausgewachsenes Kaninchen. Enucleation des linken Auges.

Die Operation fand am 13. März 1895 statt. Das Thier wurde am 17. April 1895, also 35 Tage nach der Operation getödtet. Bei der makroskopischen Untersuchung zeigen die Gehirnlappen keinen Unterschied auf beiden Seiten. Der linke Sehnerv ist dünn und ein wenig grauer als der rechte. Der rechte vordere Vierhügel ist flacher als der linke. Das Gehirn wurde in die Marchi'sche Mischung gelegt. Die Sättigung war leider nicht genügend, so dass an gewissen Stellen die tiefgelegenen Theile nicht gut durchdrungen sind. Das centrale Höhlengrau ist indessen überall gut tingirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab sehr deutliche Veränderungen in dem linken Sehnerv, dem Chiasma, dem rechten und linken Tractus opticus, der oberen weissen Schicht der vorderen Vierhügel, dem rechten Tractus peduncularis transversus. Das von Perlia*) beschriebene Bündel, das den Tractus peduncularis transversus nahe bei den Wurzeln des Oculomotorius

*) Perlia, Die Anatomie des Oculomoriuscentrum beim Menschen. Graefe's Archiv 35. Bd. 4. Abth. 305;

verlässt, um sich gegen den Kern dieses Nervs zu richten, habe ich nicht gesehen, aber ich möchte seine Existenz nicht nach diesem Befunde in Abrede stellen. Das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels und des Aquaeducts zeigt nicht die geringste Spur von Degeneration.

Die Präparate zeigen auch kein Bündel, das, wie Darkschewitsch behauptet, den Tractus vor seinem Eintritt in den äusseren Kniehöcker verlässt, aber man sieht nicht in Bündel gruppirte, sondern zerstreute Fasern in das Innere des Thalamus eindringen und sich gegen die Mittellinie richten und zwar einzig von der rechten Seite.

Die Ganglion habenulae zeigen keine Veränderung.

Die hintere Commissur führt viele schwarze Punkte, die im unteren Theil zahlreicher sind, als in den anderen Theilen der Commissur und bedeutend zahlreicher als auf den normalen Präparaten.

Die tiefliegende weisse Schicht der vorderen Vierhügel zeigt zahlreiche schwarze Punkte und ist dieses besonders an den innersten Fasern deutlich.

2. Beobachtung.

Ein zur Zeit des Operationsbeginns 8—10 Wochen altes Kaninchen. Nahezu vollständige Iridectomie links, angefangen am 15. Januar 1895, beendet am 8. Februar nach 5 Operationen.

Complication: Leichter Vorfall des Glaskörpers.

Das Thier wurde getödtet am 2. April, d. h. $2^1/_2$ Monate nach dem Anfang der Operation, 53 Tage nach ihrer Beendigung.

Bei der makroskopischen Untersuchung zeigt das Gehirn nichts Anormales. Das Auge weist nach der Härtung in Formol keine andere Veränderung auf als die Iridectomie.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nach der Färbung folgende Einzelheiten:

Der linke Sehnerv hat zahlreiche Punkte und kleine schwarze Massen auf der ganzen Schnittfläche zerstreut, nie in Gruppen, an der Peripherie zahlreicher.

Der rechte Sehnerv unterscheidet sich nicht von dem normalen. In dem Chiasma liegen die Punkte zahlreich in der Kreuzung. Sie lassen sich verfolgen im rechten Tractus opticus in seiner ganzen Ausdehnung bis zum Stratum zonale. Man sieht sie an den Fasern, die den äusseren Kniehöcker umgeben und ferner auf der oberen weissen Schicht des rechten vorderen Vierhügels.

Die hintere Commissur in ihrem mittleren und besonders unteren Theil ist schwärzer als im normalen Zustand. Dasselbe ist auf allen Schnitten der Commissur wahrzunehmen. Die Fasern, welche von dieser ausgehen und sich um den Aquaeduct herumbiegen, wie auch die innersten Fasern der tiefen weissen Schicht der vorderen Vierhügel sind auf jeder Seite deutlich verändert. Auf gewissen Schnitten sind die Punkte der linken Seite zahlreicher, zuweilen ist auch ein Unterschied in der Anordnung der Punkte von der einen

Seite zur andern deutlich. Zur linken liegen sie immer in einer bestimmten Richtung, die derjenigen der obenerwähnten Fasern parallel läuft, zur rechten sieht man sie mehr zerstreut, nicht diese Richtung innehaltend. In den distalen Theilen der vorderen Vierhügel erhalten die Fasern wieder normales Aussehen.

Der rechte Tractus peduncularis transversus hat in dem Theil, welcher nach seiner Drehung um den Pedunculus aufwärts zieht, ein wenig mehr schwarze Punkte als der linke. Die beiden Ganglion habenulae und ihre Commissur sowie auch das centrale Höhlengrau sind vollständig normal. Die Wurzeln des Oculomotorius haben zahlreiche schwarze Punkte (wie bei dem normalen Nerven).

3. Beobachtung.

Kaninchen, zur Zeit des Operationsbeginns zehn Wochen alt. Nahezu totale Iridectomie, ausgeführt am linken Auge in fünf Sitzungen, die eine Dauer von 27 Tagen hatten.

Complication: Vorfall des Glaskörpers.

Das Thier wurde getödtet am 2. April 1895, d. h. 73 Tage nach dem Anfang, 48 Tage nach der Beendigung der Operation.

Bei der makroskopischen Untersuchung zeigt das Gehirn nichts Anormales. Das linke Auge präsentirt nach Härtung in Formol keine andere Veränderung als den Mangel der Iris.

Mikroskopisch zeigt der linke Sehnerv schwarze Punkte und zwar zahlreicher als normal und als rechts. Der Unterschied ist weniger beträchtlich als bei der vorhergehenden Beobachtung. Diese Punkte sind zerstreut, im Centrum weniger zahlreich als auf der Peripherie, sie scheinen hauptsächlich auf der Aussenseite ein wenig mehr. Man findet sie in der Kreuzung im Chiasma wieder und im rechten Tractus opticus in seiner ganzen Ausdehnung. Der untere Theil der hinteren Commissur ist mehr verändert als der obere und als normal. Dasselbe ist der Fall bei den Fasern, welche aus ihm hervorgehen. Man bemerkt keinen deutlichen Unterschied in der Anordnung der Punkte einer Seite zur andern. Die obere weisse Schicht der vorderen Vierhügel zeigt in der Zahl der Punkte einen Unterschied zu Gunsten der rechten Seite. Die tiefe weisse Schicht ist an gewissen Punkten besonders in dem unteren (ventralen) Theil schwärzer als normal. Links ist die Veränderung etwas mehr als rechts. Der Tractus peduncularis transversus lässt keinen Unterschied zwischen beiden Seiten erkennen: die Ganglion habenulae und ihre Commmissur, das centrale Höhlengrau sind vollständig normal. An den anderen Theilen nichts Besonderes.

4. Beobachtung.

Kaninchen zur Zeit des Operationsbeginns 8—10 Wochen alt. Iridectomie nahezu vollständig am rechten Auge, ausgeführt in fünf Operationen in einer Zeitdauer von 20 Tagen.

Complicationen: Vorfall des Glaskörpers, Keratitis, Hämorrhagie.

Das Thier wurde 65 Tage nach dem Beginn, 43 Tage nach dem Ende der Operation getödtet.

Bei der makroskopischen Untersuchung zeigt das Gehirn nichts Anormales. Die Hornhaut war nahezu wieder in ihren gewöhnlichen Zustand zurückgekehrt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der rechte Sehnerv ziemlich zahlreiche, zerstreute Punkte, in grösserer Anzahl auf der Peripherie als im Centrum, was ihn deutlich vom linken normalen Nerv unterscheidet. Im Chiasma sieht man die Kreuzung der Punkte. Sie sind sehr zahlreich in dem linken Tractus opticus in der ganzen Ausdehnung desselben, während der rechte Tractus sich nicht von einem normalen unterscheidet. Der linke Tractus peduncularis transversus weicht in dem Theil, der gegen die Vierhügel aufsteigt, nicht viel von dem ab, was man bei den normalen Thieren sieht, aber er ist ein wenig schwärzer als der rechte.

In der Gegend der vorderen Vierhügel ist das Centrum der Schnitte sehr schlecht gefärbt, so dass man nur über die obere weisse Schicht ein Urtheil abgeben kann. Diese zeigt links schwarze Punkte und kleine Massen, die nicht besonders zahlreich sind, aber einen sehr deutlichen Unterschied von der anderen Seite ergeben.

Hintere Commissur: Die Punkte sind hier zahlreicher als bei den früheren, etwas weniger an den Fasern des unteren Abschnittes. Die Fasern, welche von der Commissur ausgehen, und zwar die innersten sind viel schwärzer als in normalen Verhältnissen.

Die Ganglion habenulae und ihre Commissur ebenso wie das centrale Höhlengrau in dem gut gefärbten Theil sind vollständig intact.

5. Beobachtung.

Erwachsenes Kaninchen. Vollständige Iridectomie am linken Auge in fünf Operationen, die (wegen der Complicationen) eine Dauer von 50 Tagen beansprucht haben.

Complicationen: Keratitis, Vorfall des Glaskörpers, traumatischer grauer Staar, Luxation der Linse. Das Thier wurde am 4. April 1895 getötdtet, 74 Tage nach dem Beginn, 26 Tage nach dem Ende der Operationen.

Bei der makroskopischen Untersuchung zeigt das Gehirn nichts Abnormes. Der in Formol erhärtete Bulbus zeigt die angegebenen Veränderungen. Das Gehirn wird in Alkohol gelegt, um nach der Nissl'schen Methode behandelt zu werden, die Sehnerven und das Chiasma allein sind nach der Methode von Marchi gefärbt worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung unterscheidet sich der rechte Sehnerv nicht von dem Aussehen eines normalen. Der linke Sehnerv führt zahlreiche schwarze Punkte, die auf der ganzen Ausdehnung des Schnitts zerstreut sind, weniger zahlreich im Centrum und in der Peripherie als in der mittleren kreisförmigen Zone. Sie sind auf der inneren Seite ein wenig zahl-

reicher, als auf der äusseren. Im Chiasma sieht man schwarze Punkte in den sich kreuzenden Fasern.

6. Beobachtung.

Kaninchen, zur Zeit des Operationsbeginns 2—3 Wochen alt. Vollständige Iridectomie am rechten Auge, ausgeführt in 5 Operationen, die eine Zeit von 27 Tagen in Anspruch nahmen.

Complicationen: Vorfall des Glaskörpers, grauer Staar. Das Thier wurde am 18. April 1895 getödtet, d. h. 3 Monate nach dem Beginn, 64 Tage nach der Beendigung der Operationen.

Bei der makroskopischen Untersuchung erscheint der rechte Sehnerv ein ganz klein wenig dünner als der linke, alles andere ist normal. Das rechte in Formol erhärtete Auge zeigt die erwähnten Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung lässt der rechte Sehnerv eine viel grössere Anzahl von schwarzen Punkten als der linke erkennen (s. Fig. 1, Taf. VI.). Sie sind zahlreicher an der Peripherie und an dem Chiasma naheliegenden Schnitten. In diesen sieht man deutlich die Punkte an den sich kreuzenden rechtsseitigen Fasern. Der linke Tractus opticus hat eine bedeutende Zahl von Punkten und kleinen, unregelmässigen schwarzen Massen, die auf allen seinen Theilen verbreitet sind. In der Umgebung der hinteren Commissur scheinen sie sich gegen diese hinzuwenden. Der rechte Tractus sieht ein wenig schwärzer aus als normal. Der linke Tractus peduncularis transversus zeigt einige schwarze Punkte, wenig zahlreich besonders in der Umgebung der Vierhügel. Der rechte unterscheidet sich nicht von dem normalen. Die obere weisse Schicht der linken vorderen Vierhügel hat zahlreiche Punkte (Fig. 8, Taf. VII.). Auf der rechten Seite sind sie ein wenig zahlreicher als normal.

Hintere Commissur (s. Fig. 5, Taf. VI.): Zahlreiche schwarze Punkte im unteren Theil. An den Fasern, welche von der Commissur (Fig. 7, Taf. VII.), der tiefen weissen Schicht der vorderen Vierhügel ausgehen, sind beiderseits, besonders an den Innenfasern, zahlreiche schwarze Punkte, links mehr als rechts. Die Ganglion habenulae und ihre Commissur sowie das centrale Höhlengrau sind normal. Die anderen Theile zeigen nichts Bemerkenswerthes (s. Fig. 3, Taf. VI.).

7. Beobachtung.

Kaninchen, zur Zeit des Operationsanfanges 2—3 Wochen alt. Vollständige Iridectomie am linken Auge, ausgeführt in 4 Operationen, die 24 Tage dauerten. Complicationen: Keratitis, bedeutender Vorfall dess Glaskörpers, grauer Staar.

Das Thier wurde am 18. April 1895, d. h. 3 Monate nach dem Beginn, 64 Tage nach dem Ende der Operationen getödtet.

Bei der makroskopischen Untersuchung scheint der linke Sehnerv ein ganz klein wenig dünner als der rechte. Die Hornhaut des kinken Auges ist gut aufgehellt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt der rechte Sehnerv auf seinem ganzen Schnitt ein wenig mehr feine schwarze Punkte als die normalen Vergleichspräparate. Auf der Peripherie sind sie zahlreicher. Der linke Nerv führt eine sehr beträchtliche Zahl schwarzer Punkte. Sie sind besonders zahlreich an der inneren Peripherie in der Umgebung des Chiasma (s. Fig. 2, Taf. VI.). Das Gehirn war in den Brütofen in Müller'sche Flüssigkeit gelegt worden, bevor es in die Marchi'sche Mischung kam. Vielleicht war dadurch die Härtung nicht gut gelungen, denn alle Marktheile sind mit einer dichten Lage kleiner schwarzer Punkte und Blättchen bedeckt, so dass man die feinen Unterschiede schwer feststellen kann. Man kann indess sehen:

1. Im rechten Tractus finden sich ausser den erwähnten Punkten und Blättchen kleine schwarze Massen, während sie im linken Tractus nicht oder nur in sehr kleiner Menge vorkommen.

2. Die obere weisse Schicht der vordern Vierhügel zeigt denselben Unterschied zwischen den beiden Seiten wie die beiden Tractus, aber weniger bedeutend.

3. Die Wände des III. Ventrikels sind in ihrem proximalen Theil vollständig rein, weiter nach hinten zeigen sie einzelne schwarze Punkte.

8. Beobachtung.

Kaninchen, zur Zeit des Operationsbeginns 3 Wochen alt. Vollständige Iridectomie am rechten Auge, vollendet in 4 Operationen, die 18 Tage dauerten.

Complicationen: Leichter Vorfall des Glaskörpers. Das Thier wurde 50 Tage nach dem Anfang, 32 Tage nach dem Ende der Operationen getödtet.

Bei der makroskopischen Untersuchung zeigt das Gehirn keinen auffallenden Unterschied zwischen beiden Seiten. Das rechte Auge weist nach der Härtung in Formol eine bedeutende Loslösung der Netzhaut auf.

Mikroskopische Untersuchung: Die Sehnerven und das Chiasma waren abhanden gekommen und konnten nicht untersucht werden. Das Gehirn wurde wie das vorhergehende in den Brütofen gelegt. Leider zeigte die Härtung dieselben Mängel wie im vorigen Falle. Er gestattete indess, einige wichtige Dinge zu constatiren.

Der linke Tractus ist mit einer grossen Menge schwarzer Punkte und Massen bedeckt, welche ihm eine viel stärkere Färbung geben als dieses sonst bei den iridectomirten Kaninchen der Fall ist, indessen viel weniger intensiv als bei dem Fall mit vollständiger Enucleation.

Der rechte Tractus ist gleichfalls sehr schwarz, aber nicht so erheblich, als der linke. Der Tractus peduncularis transversus zeigt sich ebenso in allen seinen Theilen sehr deutlich degenerirt. Die graue Substanz, die den III. Ventrikel umgiebt, ist namentlich in ihrem vorderen Theil intact.

Methode von Nissl.

Vier andere Gehirne iridectomirter Kaninchen, die nach Zeiträumen von 7—26 Tagen nach dem Ende der Operation und 10—74 nach dem Beginn der-

selben getödtet wurden, wurden mit Methylenblau gefärbt nach der durch Nissl*) im Jahre 1894 auf dem Congress zu Baden-Baden vorgeführten Methode. Diese Untersuchungen haben ein negatives Resultat ergeben. Immer waren die Ganglion habenulae und der Gudden'sche Kern vollkommen unversehrt, namentlich im Gehirn des Kaninchens der 5. Beobachtung, dessen nach der Marchi'schen Methode untersuchte Sehnerven deutliche Veränderungen gezeigt hatten.

Wenn wir nun das Resultat der Experimente prüfen, finden wir zunächst die Veränderung der Sehnerven (Fig. 1). Normale Nerven sind, wie ich es in Uebereinstimmung mit Singer und Münzer constatiren konnte, beinahe frei von schwarzen Punkten. Wir können daraus schliessen, dass sie überall in den iridectomirte Fällen, wo sie stets in derselben Art und Weise vorkommen, und wo sich ohne Schwierigkeit der gesunde Nerv von dem der operirten Seite unterscheidet, mit Faserdegeneration in Zusammenhang stehen.

Was sind diese entarteten Fasern? Sind es sensorielle optische Fasern? Wohl kaum. In der That führt eine vollständige, ohne Complicationen gelungene Iridectomie nicht nothwendig Veränderungen in den eigentlichen Sehfasern herbei. Sind aber die unerwartet eingetretenen Complicationen nicht vielleicht Ursache der beobachteten Degenerationen? Alles muss uns zur Vermuthung bringen, dass diese, wenn sie einen Einfluss gehabt hätten, eine an einen bestimmten umschriebenen Ort der Netzhaut gebundene Aenderung verursacht hätten. Alle unsere Kenntnisse aber über die Anordnung der optischen Fasern in dem Nerven und über die Art ihrer Vertheilung in der Netzhaut, auch die anatomisch-klinischen Beobachtungen, namentlich diejenigen von Bunge**), Uhthoff***), Siemerling†) etc. weisen darauf hin, dass auch mit Hülfe der Marchi'schen Methode die Veränderung an den Fasern an ganz bestimmten abgegrenzten Stellen der Schnitte durch

---

*) Nissl, Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans, speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Dieses Archiv. 1894. S. 607.

**) Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat.

***) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv f. Ophthalmol. Bd. XXXII. 4. cités par.

†) Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma nervorum opticorum. Dieses Archiv Bd. 19. S. 434.

das Auftreten schwarzer Punkte sich kundgeben würde. Ausserdem musste die häufigste unserer Complicationen, der Vorfall des Glaskörpers, dann mit einer Loslösung der Netzhaut einhergehen. In einem Falle ist diese Loslösung beobachtet. Diese war bei der makroskopischen Untersuchung des gehärteten Auges nachzuweisen, während die Augen anderer Kaninchen durchaus nichts Aehnliches erkennen liessen. In dem Tractus hat diese Loslösung eine sehr bedeutende Degeneration erzeugt, die sich sofort erkennen liess und sich wesentlich von derjenigen unterschied, die, unbeschädigt dieser Complication, in anderen Fällen beobachtet worden ist.

Ich glaube also sagen zu können, dass die degenerirten Fasern Pupillenfasern sind, die diejenige Lichterregung übertragen, durch welche die Zusammenziehung der Iris erzeugt wird. Da sie nach Verhinderung dieser einfachen Function entarten, ist der Schluss gerechtfertigt, dass sie nicht der Leitung der Seheindrücke nach dem Hirn hin dienen.

Das wäre also ein neuer experimenteller Beweis für die Ansicht von Key und Retzius und von Gudden. Ich habe mich nicht vergewissern können, ob, wie die Autoren behaupten, die Pupillenfasern eine beträchtlichere Stärke haben als die anderen. Sehr bemerkenswerth ist es, dass Fasern des Sehnerven sogar beim erwachsenen Thier infolge einer Verletzung, welche die Thätigkeit der Iris aufhebt, entarten, ohne dass eine directe Verletzung der Sehnerven stattfindet. Es handelt sich hier ohne allen Zweifel um eine Functionsstörung in der Leitung; die Enden der Pupillenfasern nehmen ja noch fortwährend den Lichteindruck auf. Diese Experimente zeigen, wie gross der Werth der Methode von Marchi und Alghieri ist, welche uns nach Verlauf einer sehr kurzen Zeit und auf eine deutliche und leichte Art wichtige Verletzungen erkennen lässt.

2. Diese Pupillenfasern kreuzen sich, das ist unleugbar. Man sieht es in dem Chiasma (Fig. 2) und man findet die gekreuzten wieder in dem Tractus opticus der entgegengesetzttn Seite (Fig. 3).

Diese Thatsache stimmt mit der fast allgemeinen Ansicht, von welcher Mendel allein eine Ausnahme macht, überein. Ob die Kreuzung (bei dem Kaninchen) eine vollständige oder theilweise ist, diese Frage kann ich auf Grund meiner Präparate nicht mit Sicherheit beantworten.

3. Die Pupillenfasern verlassen den Tractus nicht hinter dem Chiasma, um in das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels weiterzuziehen, wie Bechterew annimmt. Ich habe diese Gegend immer unversehrt gefunden. Sie setzen, vermischt mit den Sehfasern ihren Weg im Tractus opticus fort, verlassen denselben auch nicht in der

Höhe des äusseren Kniehöckers, wie Darkschewitsch glaubt, um sich in Bündeln durch den Thalamus hindurch gegen die Zirbeldrüse und die hintere Commissur zu richten, ziehen vielmehr mit den anderen Fasern des Sehnerven zum inneren Theil des Stratum zonale und zu der oberen weissen Schicht der vorderen Vierhügel. Diese Verlaufsweise liess sich in derselben Deutlichkeit in allen Beobachtungen verfolgen. Sie steht auch vollständig im Einklang mit unseren anatomischen Kenntnissen und experimentellen Erfahrungen.

Der weitere Weg der Pupillenfasern tritt nicht mit derselben Deutlichkeit zu Tage, sondern ist schwieriger zu eruiren.

4. Wir finden entartete Fasern zuerst wieder in dem unteren Theil der hinteren Commissur (Fig. 4 und 5). In allen Fällen sehen wir einen deutlichen Unterschied zwischen dem unteren und oberen Theil dieser Commissur zwischen den Schnitten, die von normalen Gehirnen und von den degenerirten stammen. Sehen wir, wie anatomisch die Deutungen sind. Meynert giebt zu, dass die Fasern der hinteren Commissur aus den hinteren Theilen des Thalamus kommen, in der Mittellinie sich kreuzen, sich um das centrale Höhlengrau des Aquaeducts winden und sich distal nach unten und rückwärts richten. In der That stimmt dieser Verlauf mit meinen Beobachtungen ganz überein. Dass die Commissurenfasern ihren Ursprung im Thalamus haben, wird zwar durch Forel*) bestritten, durch Darkschewitsch**) aber bei dem Kaninchen und durch Spitzka***) bei der Katze nachgewiesen. Nach letzterem sind die Fasern, die aus beiden Seiten hervorgehen, auf's innigste in der Commissur gemischt, während Darkschewitsch beweisen konnte, dass man den unteren vom oberen Abschnitt trennen muss. Diese Annahme wird auch von Edinger†) bestätigt. Nach Darkschewitsch steht der untere Abschnitt, in welchem wir die entarteten Fasern constatiren konnten, in directem Zusammenhang mit dem Kern des Oculomotorius. Es fragt sich aber, ob diese Fasern wirklich in Beziehung zu dem Tractus stehen. v. Monakow††), welcher einem zwei Tage alten Hunde die beiden Augen vollständig herausgenommen

---

*) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Dieses Archiv Bd. 7.

**) Darkschewitsch, Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1885. S. 100.

***) Spitzka, Vorläufige Mittheilung über einige durch die Atrophie-Methode erzielte Resultate, hauptsächlich die Commissura betreffend. Neurol. Centralbl. 1885. S. 246.

†) Edinger, Zwölf Vorlesungen. 1893.

††) v. Monakow, Op. cit. Dieses Archiv Bd. XX.

und das Thier im Alter von 6 Monaten getödtet hatte, fand die hintere Commissur schwach entwickelt. Forel zeigte, dass diese beim Maulwurf, wo der ganze Sehapparat wenig entwickelt ist, schwächer ausgebildet ist, als bei verwandten Thieren. Ich fand sie bei völliger Enucleation des Bulbus (Kaninchen, Beob. 1) deutlich verändert. Perlia*) hat zwar bei einem Kaninchen mit derselben Operation die Commissur unversehrt gefunden, er berichtet aber nur von einem Experiment. Und wahrscheinlich wird er den Unterschied zwischen dem normalen und pathologischen Präparat für zu wenig beträchtlich gefunden haben. Die normalen Präparate dieser Region haben, wie ich weiter oben erwähnt, eine gewisse Anzahl schwarzer Punkte, doch ist ihre Anzahl bei den operirten Fällen eine viel erheblichere. Weiter lassen sich degenerirte Fasern dort nachweisen, wo Fasern aus der hinteren Commissur nach unten strahlen. Diese Degeneration ist stärker an den inneren Fasern (Fig. 6 und 7). Es sind dies aber gerade diejenigen, welche aus dem inneren Theil der Commissur hervorgehen.

Ich glaube also sicher sagen zu können, dass die Pupillenfasern nach ihrer Ankunft im Stratum zonale durch den unteren Abschnitt der hinteren Commissur und durch den inneren Theil der ventral ausstrahlenden Fasern ihren Weg nehmen, um sich in den Kern des Oculomotorius zu begeben.

Alle Fasern aber nehmen nicht diesen Verlauf. Man kann sich davon schon überzeugen, wenn man die Zahl der degenerirten Fasern in der Commissur mit der Zahl derselben Fasern im Tractus opticus vergleicht. Ausserdem müssten wir im anderen Falle einen deutlichen Unterschied zwischen den Fasern finden, die das centrale Höhlengrau von beiden Seiten umgeben. Wir haben zwar gesehen, dass dieser Unterschied in gewissen Fällen existirt, aber nicht erheblich und constant ist. Endlich wäre es vielleicht schwierig zu erklären, wie sich in der hinteren Commissur der Durchzug der Fasern vollziehen würde, die in der oberen weissen Schicht der vorderen Vierhügel liegen (Fig. 8). Aber Meynert, nach ihm Edinger, kürzlich Hans Held mit Hülfe der Methode von Golgi haben nachgewiesen, dass es feine Fäserchen giebt, die von den oberen Theilen der vorderen Vierhügel in die Region des Oculomotoriuskerns ziehen, zur Bildung der tiefen weissen Schicht der Vierhügel beitragen und sich mit den Fasern, die aus der hinteren Commissur hervorkommen, mischen und kreuzen. Edinger hat sie deutlich in die Region dieses Kerns eindringen sehen. Forel (s. o.),

*) Perlia, Die Anatomie des Oculomotoriuscentrum beim Menschen. Graefe's Archiv 35. Bd. 4. Abth. S. 305.

welcher sich auf rein anatomische Betrachtungen stützt, stellt ihren Zusammenhang mit den Zellen der Vierhügel und mit dem Oculomotoriuskern in Abrede. Aber Hans Held hat mit Hülfe einer viel genaueren Methode als derjenigen, über die Forel verfügte, diese Verbindungen unzweifelhaft constatirt. In mehreren meiner Beobachtungen (II., III. VI.) beweist die Anordnung der schwarzen Punkte, dass diese Fäserchen deutlich entartet sind auf der Seite, wo solches in gleicher Weise bei der oberen weissen Schicht der vorderen Vierhügel der Fall ist.

Ausserdem hat von Monakow (l. c. Bd. 20 d. Archivs) diese tiefe Lage bei Enucleation des Bulbus degenerirt gesehen; ich habe es in gleicher Weise constatiren können. Für die Bedenken Perlia's (s. o.) treffen dieselben Bemerkungen zu, die ich bei seinem Befund in der hinteren Commissur gemacht habe. Ich glaube demnach sagen zu können, dass die Fasern der tiefen weissen Schicht der vorderen Vierhügel besonders in dem vorderen Theil derselben Pupillenfasern enthalten, namentlich diejenigen von der oberen weissen Schicht der Vierhügel. Diese Annahme bestätigt also bis zu einem gewissen Punkt die frühere allgemein acceptirte Ansicht Meynert's, aber ich glaube auf Grund der angestellten Experimente nicht, dass diese Fasern allein der Reflexleitung dienen, sie erfüllen diese Function nur zum Theil.

Es ist an den Präparaten leicht zu bemerken, dass die Punkte, welche die hintere Commissur und die Meynert'schen Fasern schwärzen, geringer sind als in den Tractus. In mehreren Präparaten (Beob. II., VI., VI.) ist zu sehen, dass der Tractus peduncularis transversus mehr schwarze Punkte auf der Seite zeigte, auf welcher der Tractus degenerirt war. Es wird sich fragen, ob dieses Nervenbündel auch Pupillenfasern enthält. Es bestehen Beziehungen des Tractus peduncularis zu dem Auge der entgegengesetzten Seite. v. Gudden, welcher zuerst diesen Faserzug beschrieb, hatte es schon constatirt, andere Autoren, namentlich Perlia, Pribitkoff haben es bestätigt. Nach dem vorliegenden Befund muss ich dieser Annahme beipflichten, dass gekreuzte Verbindungen zwischen Tractus peduncularis und Tractus opticus bestehen. Leider ist der Zusammenhang mit dem Kern des Oculomotorius nicht klar gestellt. Perlia hat zwar ein Bündel, das sich gegen diesen Kern hin wendet, beschrieben, aber die Stelle, an der ich Degenerationen gefunden, stimmt mit der Beschreibung Perlia's nicht überein. Ich kann nicht direct erweisen, dass der Tractus peduncularis Pupillenfasern enthält, halte es aber für sehr wahrscheinlich.

7. Nach meinen Beobachtungen vermag ich nicht genau anzugeben, in welchen Theil des Oculomotoriuskerns die Pupillenfasern sich begeben. Angenommen, die consensuelle Reaction der Pupille existire beim Kaninchen nicht, wie es Steinbach gesehen und wovon ich mich überzeugen konnte, so muss man annehmen, dass alle Pupillenfasern, die in der Netzhaut eines Auges ihren Ursprung haben, mit den Fasern des Oculomotorius, der sich in die Iris desselben Auges begiebt, im Zusammenhange stehen. Die zahlreichen Verbindungen, die zwischen den Kernen des rechten und linken Oculomotorius bestehen, wie auch die Fasern, die sich von Vierhügel der einen Seite zum Kern des Oculomotorius der anderen Seite (Hans Held) begeben, gestatten leicht einen solchen Zusammenhang. Ausserdem befinden sich die Fasern, welche nach der Kreuzung in dem Chiasma durch die hintere Commissur ihren Weg genommen haben, wieder auf der Seite des Auges, von welcher sie ausgegangen sind. Die Untersuchung der Wurzeln des Oculomotorius sowie des peripherischen Nerven hat mir nichts Positives ergeben. Es ist dieses nicht wunderbar, denn, wie schon Singer und Münzer (s. o.) constatirt hatten, färben sich Wurzeln und peripherischer Theil des Oculomotorius durch die Marchi'sche Methode im normalen Zustand sehr ungleichmässig und bieten eine sehr wechselnde Menge schwarzer Punkte dar.

8. Bei allen meinen Beobachtungen, sowohl mit der Marchi'schen Methode als auch mit der von Nissl, habe ich in Uebereinstimmung mit v. Monakow die Integrität des Ganglion habenulae constatirt. Ich darf mit Recht schliessen, dass dieses nicht das Centrum der Irisbewegungen darstellt.

9. In allen Beobachtungen, die ich mit der Nissl'schen Methode angestellt habe, habe ich den Gudden'schen Kern unverletzt gefunden. In den Präparaten nach Marchi'scher Methode habe ich nichts constatirt, was den Durchzug der Pupillenfasern durch diese Region vermuthen lassen könnte. Dieses Ganglion hat nichts mit dem Pupillenreflex zu thun.

10. Wo haben wir das Reflexcentrum eventuell anzunehmen? Wenn wir die Anordnung der auf einer grossen Fläche verbreiteten und mehrere verschiedene Gehirnregionen passirenden Pupillenfasern in Betracht ziehen ist es wohl möglich, dass es kein eigentliches Centrum, d. h. keine Anhäufung von Zellen, die für diese Funktion bestimmt sind, giebt und dass dieses durch die zwischen den Fasern zerstreut liegenden Zellen dargestellt wird. Freilich bleibt diese Annahme nur eine Hypothese, denn an den Präparaten habe ich sie nicht erweisen können. Vergleichen wir im Hinblick auf diesen Punkt die Resultate der vorliegenden Unter-

suchungen mit den Experimenten einiger anderer Autoren. Was die Resultate von Bechterew*) anlangt, so will ich zu dem Gesagten noch hinzufügen, dass auch von Monakow infolge Enucleation des Bulbus keine Degeneration in dem centralen Höhlengrau des dritten Ventrikels constatirt hat und sogar die Existenz des Bündels von Stilling bestreitet. Perlia hat auch nichts darüber bemerkt; in meinen Experimenten sowohl bei der Enucleation als auch bei den Iridectomien konnte ich immer die Integrität dieser Region constatiren. Bechterew erkennt indessen selbst an, dass die Verbindungen der beschriebenen Fasern in dieser Region mit dem Kern des Oculomotorius nicht sicher erwiesen sind.

Wenn einige Autoren Knoll**), Gudden***), Moeli (s. o.) die Integrität der Pupillenbewegungen trotz der Verletzungen der vorderen Vierhügel constatirt haben, so haben andere namentlich Flourens (s. o.) den Einfluss dieser Verletzungen auf die genannte Function wahrgenommen. Diese Unterschiede ergeben sich, wie Flourens schon constatirte, deutlich aus dem Grad der Verletzung und der Tiefe, in welche der Experimentirende in den Vierhügeln gelangt. Diese Feststellungen stimmen mit unseren Beobachtungen überein. Gudden sagt, dass man, um ein Thier blenden zu können, indem man ihm die Function der Pupille erhält, die oberen Schichten der vorderen Vierhügel wegnehmen muss, ohne die tieferliegenden Theile zu verletzen. Unter diesen Bedingungen hat er wahrscheinlich die Pupillenfasern, welche wir in der oberen weissen Schicht gesehen haben, vernichtet, aber diejenigen, welche nicht bis dahin gelangen und ihren Weg durch die hintere Commissur, durch die tiefe weisse Schicht und vielleicht durch den Tractus peduncularis transversus nehmen, genügen zur Sicherstellung der Irisfunction. Auch die von Moeli gemachten einfachen Einschnitte in die Vierhügel lassen eine genügende Anzahl von Fasern intact zur Bewegung der Iris. Wenn man aber, wie Gudden es gethan, ausser den vorderen Vierhügeln den unmittelbar vor diesen liegenden „Buckel" wegnimmt, so verletzt man zugleich alle Pupillenfasern, ebensowohl die, welche die obere weisse Schicht der vorderen Vierhügel durchdringen als auch diejenigen, welche ihren Weg durch die hintere Commissur und eventuell durch den Tractus peduncularis transversus nehmen. Kein Wunder also, dass die Pupille auf's höchste erweitert und völlig unbeweglich ist. Alles dies spricht

*) Bechterew, Op. cit. Neurol. Centralbl. 1894. S. 801.

**) Knoll, Eckhardt's Beiträge zur Physiologie. 1869.

***) Gudden, Ueber die verschiedenen Nervenfasersysteme in der Retina und im Nervus opticus. Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen.

für die Richtigkeit der Bemerkung von Flourens*), wenn er sagt: „Fortnahme der Vierhügel hebt die Zusammenziehbarkeit der Iris nur dann auf, wenn sie vollständig genug ist, um alle Wurzeln des Sehnervs zu zerstören". Eine zutreffendere Bestätigung meiner Experimente wäre kaum zu finden. Es ist weiter daran zu erinnern, dass Darkschewitsch durch physiologische Experimente an Kaninchen die Wichtigkeit der hinteren Commissur für die Reflexfunctionen constatirt hat. Was die Beobachtungen von Christiani**) und die von Hensen und Völkers (s. o.) anlangt, welche die Verengerung der Pupille durch elektrische Erregungen des hinteren Theils der Wand des dritten Ventrikels bewirkt haben, erklären sich diese Resultate wohl durch die Nachbarschaft der Spitze des Kerns des Oculomotorius.

Ausserdem verbreitet sich die elektrische Erregung eines Theils der Nervencentren leicht auf die benachbarten Theile und es ist schwer zu sagen, wie weit sie reicht.

Mit dem grössten Theil der bereits vorliegenden Beobachtungen stimmen also unsere Ergebnisse über den Verlauf der Pupillenfasern überein. Ist aber der Verlauf beim Menschen derselbe wie beim Kaninchen? Ich will es hier nicht unternehmen, die zahlreichen Berichte brauchbarer Autopsien zu prüfen. Es sei mir gestattet, darauf hinzuweisen, dass Henschen infolge seiner Beobachtungen zu der Annahme kommt, dass der für die Pupillenfasern bestimmte Zug sich trennt und in verschiedenen Richtungen weiterzieht. Die sehr differenten Resultate der Autopsien und der mikroskopischen Untersuchung scheinen dafür zu sprechen, dass der Zug der Fasern auch beim Menschen nicht einfach ist, sondern mehrere Verzweigungen enthält.

Viele dieser Untersuchungen sind an Gehirnen von Fällen mit progressiver Paralyse und Tabes gemacht worden.

Wenn man einen gewissen Faserschwund in einer Region constatirt hatte, welche als Mittelglied zwischen dem Sehnerv und dem Kern des Oculomotorius dienen konnte, so war man versucht, daraus auf einen Zusammenhang mit der Pupillenstarre zu schliessen. Nun ist aber dieser Schluss mehreren Irrthümern unterworfen. Vor allem ist die Pupillenstarre bei den Kranken sehr oft mit Myosis verbunden. In diesen Fällen kann wohl die Lähmung der Pupille nicht allein von der Lähmung des Kerns des Oculomotorius herkommen, worauf schon Oebeke***) hinge-

*) Flourens, Op. cit. p. 48. note.

**) Christiani, Physiologie des Gehirns. S. 5, cité par Moeli.

***) Oebeke, Ueber die Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit Berücksichtigung der Syphilisfrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. 1894. S. 168.

wiesen hatte, noch von der Vernichtung der zwischen dem Sehnerven und dem bewegenden Kern der Iris liegenden Fasern, denn in beiden Fällen müsste infolge der Aufhebung des Lichtreflexes die Pupille dank der Thätigkeit des Sympathicus mydriatisch erweitert sein. Mag man also hier in solchen Fällen mit Heddaeus*) einen Zustand der Erregung der Gudden'schen Pupillenfasern in dem Sehnerven oder mit Guillery**) einen vasomotorischen Einfluss oder mit Oebeke eine tonische Innervation der Iris mittels des Oculomotorius zugeben, man darf nicht erwarten, bedeutsame Veränderungen in dem Gehirn zu finden. Gewisse Beobachtungen, von denen einige den Einfluss des bei der allgemeinen Lähmung vorkommenden Hydrocephalus auf die Pupillarerscheinungen zeigen, bestätigen diese Ansicht. Batty Tuke***) berichtet von einem Fall allgemeiner Lähmung mit zusammengezogenen (besonders die linke) und fast unbeweglichen Pupillen. Man machte nach der Trepanation auf beiden Seiten einen Einschnitt in die Meningen und liess Flüssigkeit ab. Infolge der Operation wurden die Pupillen gleich, nach einer Reihe von Tagen wurden sie wieder enge. Von demselben Autor†) wird noch ein Fall allgemeiner Paralyse mit Pupillendifferenz und Pupillenstarre berichtet. Nach Trepanation auf beiden Seiten werden die Pupillen am folgenden Tag gleich und reagiren besser auf Licht. Eine anderweitige Beobachtung an einem anderen Reflex sei erlaubt zu citiren. Baickline††) theilt eine Beobachtung mit, wo bei einem Tabiker ohne Kniephänomene nach consecutiver Hemiplegie das Kniephänomen zurückkehrte. Diese Thatsachen scheinen zu beweisen, dass die wahrgenommenen Störungen nicht allein von Lähmungen oder wirklichen Unterbrechungen des Reflexbogens herrühren. Ausserdem ist zu bedenken, dass die allgemeine Paralyse und die Tabes Krankheiten sind, welche im ganzen Centralnervensystem Vernichtungen von Nervenfasern herbeiführen. Man muss also sehr vorsichtig mit der Deutung eines atrophischen oder degenerirten Faserbündels sein. Auch kann man nicht behaupten, dass Fasern, die in einem Fall von Pupillenstarre intact befunden wurden, nichts mit dem fraglichen Reflex zu thun haben.

---

*) Heddaeus, Klinische Mittheilungen für Augenheilkunde. 1893. S. 98.

**) Guillery, Ueber die topische Diagnostik der Pupillarerscheinungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche medic. Wochenschr. 1892. No. 52. S. 1187.

***) Batty Tuke, British Medical Journal 1892. Sur la Chirurgie cérébrale dans les maladies mentales. Ann. Méd. Psychol. H. 3. 1895. p. 405.

†) Batty Tuke, cité par le même l. c. p. 398.

††) Baickline, Communication à la Société de Biologie de Paris. Séance du 29. Juin 1895. Rapporté dans le Progrès Médical du 6. Juillet. 1895.

Guillery (s. o.) weist bereits darauf hin und bemerkt: „Es braucht ja aber diese (dem Reflex dienende) Bahn nur an irgend einem Punkt unterbrochen zu sein, und man hat daher gar nicht nöthig, etwa nach grob anatomischen Veränderungen dieser ganzen Faserzüge zu suchen. Wie wenig dazu nöthig ist, um den empfindlichen Mechanismus einer solchen Reflexbahn in Unordnung zu bringen, beweisen die Kniesehnenreflexe, welche ja schon bei dem ersten Beginn der tabischen Veränderungen aufhören. Andererseits, wenn man bei der Autopsie ein zerstörtes Fasersystem findet, während intra vitam die Pupillenreaction erhalten war, so folgt durchaus nicht nothwendig, dass das System keine Pupillenfasern enthalte, denn andere, die durch einen entfernten Punkt des Gehirns ziehen, können der Reflexfunction genügen, wie dieses aus den an Thieren vollzogenen Experimenten von Flourens und Gudden hervorgeht".

Es sei mir gestattet, an diesem Ort Herrn Prof. Dr. Siemerling, Director der psychiatrischen Klinik der Universität in Tübingen, welcher mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben und alles Erforderliche zur Verfügung stellte, meinen herzlichsten Dank abzustatten; ferner fühle ich mich verpflichtet Herrn Dr. K. Grunert, Assistent an der ophthalmologischen Klinik derselben Universität, welcher die zahlreichen nöthig gewordenen Operationen mit grosser Sorgfalt ausgeführt hat und Herrn Dr. H. Gudden, Assistent an der psychiatrischen Klinik, welcher mir bei der Anfertigung meiner Präparate hilfreich zur Seite gestanden hat.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI. und VII.).

Fig. 1. Querschnitt der Optici des Kaninchens der 6. Beobachtung.
A. linker Sehnerv.
B. rechter Sehnerv (iridectomirte Seite).

Fig. 2. Querschnitt durch das Chiasma vom Kaninchen der 7. Beobachtung (gleichfalls am rechten Auge iridectomirt).

Diese beiden Figuren sind mit dem Mikroskop Hartnack Ocul. I. Object. 4 gezeichnet.

Fig. 3. Frontalschnitt in der Höhe der hinteren Commissur vom Kaninchen der 6. Beobachtung (rechtes Auge iridectomirt). Die Umrisse wurden mit dem Edinger'schen Zeichenapparat gezogen und die Zeichnung mit Hülfe des Mikroskops vervollständigt.
A. Ende des linken Tractus.
B. Hintere Commissur.
C. Tractus peduncularis transversus.

D. Peduncularis corporis mammill. (nach Gudden), rechts und links schwarze Punkte enthaltend, wie im normalen Zustande.

E. Pedunculus cerebelli ad cerebrum, schwarze Punkte enthaltend, wie im normalen Zustande.

Fig. 4. Frontalschnitt in der Höhe der hinteren Commissur eines normalen Kaninchens. Hartnack Ocul. I. Obj. 4.

A. Aquaeductus Sylvii, künstlich erweitert.

B. Künstliche Risse des Präparats.

Fig. 5. Querschnitt der hinteren Commissur bei dem Kaninchen der 6. Beobachtung.

Commissur des Ganglion habenulae dieselbe Vergrösserung wie in Fig. 4.

Fig. 6. Fasern, die von der hinteren Commissur ausgehen und sich um den Aquaeduct gegen den Kern des Oculomotorius biegen.

Rechte Seite eines normalen Schnittes.

Dieselbe Vergrösserung wie für Fig. 4.

A. Das der hinteren Commissur naheliegende Ende.

B. Dem Kern des Oculomotorius naheliegendes Ende.

C. Innere Seite (Aquaeduct).

D. Aeussere Seite.

Fig. 7. Die gleichen Fasern wie in Fig. 6 vom Kaninchen der 6. Beobachtung.

Dieselbe Vergrösserung wie in Fig. 6. Gleiche Bezeichnung.

Fig. 8. Querschnitt durch das hintere Ende des Oculomotoriuskerns vom Kaninchen der 6. Beobachtung (rechtes Auge iridectomirt). Zeichnung wurde mit dem Edinger'schen Apparat gemacht, mit dem Mikroskop vervollständigt.

A. Obere weisse Schicht der vorderen Vierhügel (linke Seite).

B. Tiefliegende weisse Schicht.

C. Aquaeductus Sylvii.

D. Kern des Oculomotorius.

E. Ventrale Haubenkreuzung, schwarze Punkte zeigend, wie im normalen Zustande.

XIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems.

Von

Dr. phil. **W. Weygandt**
in Heidelberg.

(Tafel VIII.)

Die Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, ein für pathologische Anatomen, Psychiater und Syphilidologen gleich bedeutungsvolles Capitel, hat in den letzten Jahren mannigfache Umwandlungen erfahren. Während man bis 1874 in erster Linie als die zwei Hauptgruppen syphilitischer Erkrankungen des Centralnervensystems die Gummiknotenbildung und die specifische Meningitis unterschied, hat damals die Monographie von Heubner*) mit Nachdruck die Bedeutung der Arterienerkrankung auf syphilitischer Basis betont. Seine thatsächlichen Angaben blieben grossentheils bis auf den heutigen Tag maassgebend, jedoch die Auslegung derselben, vor allem die Auffassung der von ihm Artheriensyphilom genannten Erscheinung der Endarteriitis proliferans als ein specielles Product der zunächst die Intima der Gefässe betreffenden Krankheit, stiess bald auf Widerspruch. Zunächst erhob Friedländer**) Zweifel an der angenommenen exclusiv syphilitischen Natur des Processes und in der Folgezeit haben Baumgarten u. A.***)

*) Ueber die luetische Erkrankung der Hirnarterion. Leipzig 1874.

**) Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt für die medic. Wissenschaft. 1876. IV.

***) Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten luetischen Erkrankung der Hirn-

neuerdings erst Obermeyer*) und Raymond**) gerade jenen Process als secundär gegenüber dem primären Auftreten einer Peri- nnd Mesovasculitis hingestellt. Die zusammenfassenden Lehrbücher halten indess fast sammt und sonders noch an der alten Heubner'schen Darlegung fest. Angesichts eines solchen noch keineswegs allseitig fixirten Standpunktes der Theorie dürfte ein weiterer casuistischer Beitrag seine Berechtigung haben.

Im folgenden werde ich die Ergebnisse der Untersuchung eines Falles bringen, den ich Herrn Geheimrath Professor Dr. Jolly verdanke und im Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-Klinik der königl. Charité zu Berlin bearbeitet habe.

Krankengeschichte.

L. A., Agent, geboren 1828, verheirathet 1859, wurde am 8. Juli 1894 in die psychiatrische Klinik der königlichen Charité aufgenommen.

Von der Anamnese war nur wenig zu erfahren. Schon einige Jahre nach der Verheirathung verfiel seine Frau einer Krankheit, die sie auf eine Ansteckung durch ihreh ihren Gatten bezog. Die Ehe blieb kinderlos. Er selbst will Sommer 1893 auf der Strasse einen Schlaganfall gehabt haben. Gegen Ende Mai 1894 ist er eines Morgens blind auf dem rechten Auge erwacht. Das linke war noch gut, verschlechterte sich aber auch allmälig. Die Kraft der linken Extremitäten soll herabgemindert gewesen sein. Anfang Juni schwoll die Gegend des rechten Auges an, angeblich ohne Trauma. Am Mittag des 6. Juli 1894 hatte er zu Hause einen Anfall. Er schrie auf, fiel hin und wurde bewusstlos auf ein Sopha getragen. Langsam machte er Bewegungen mit dem Kopf nach rechts und links und zuckte am linken Arm und Bein. Dreiviertel Stunden soll dieser Anfall gedauert haben. Er gab einen Potus von drei bis vier Glas Bairisch zu, leugnet aber jegliche Infection. Obige Anamnese über eine frühere Erkrankung seiner Frau, sowie der jetzige Zustand derselben machen jedoch an sich schon eine Infection sehr wahrscheinlich. Seine Frau bot

---

arterien. Virchow's Archiv LXXIII., Zur Hirnarteriensyphilis, Archiv der Heiikunde. XIII.; Ueber gummöse Syphilis des Hirns und Rückenmarks, namentlich der Hirngefässe, Virchow's Archiv LXXXVI.; Ueber verbreitete obliterirende Entzündung der Hirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa, Virchow's Archiv LXXXI.; Rumpf, Die syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Wiesbaden, 1887.

*) Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III.

**) Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux, paralysie générale méningomyélite vasculaire diffuse et lésions syphilitiques des vaisseaux. Archives de Neurologie. XXII. 1894.

schon 1894 die Symptome eines geistigen und körperlichen Leidens, das sich derart steigerten, dass jetzt 1895 an der Diagnose der progressiven Paralyse nicht mehr gezweifelt werden kann. Sie zeigt schleppende Sprache, verschluckt sich beim Essen, hat schon seit 2 Jahren Sensibilitätsstörung, ferner Ausfluss aus der rechten Nase, den sie selbst gewöhnlich nicht bemerkt. Ihr Gang ist stolpernd, oft hackt sie einen Fuss unter den andern und fällt auf ebenem Boden hin. Sie ist wenig orientirt, läuft den ganzen Tag in der Stadt umher, verfehlt aber gewöhnlich ihr Ziel, findet alles um sich verändert, hat Verfolgungsideen, glaubt sie werde bestohlen und leidet an Gehörs- und Gesichtshallucinationen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 9. Juli 1894 bot Patient folgendes Bild: An der Nase waren kupferrothe Flecken. Auf der rechten Stirn waren Rauhigkeit und Einsenkungen fühlbar. Ueber der Glabella ist etwa in der Grösse eines Thalers die Haut und das darunter liegende Gewebe von gummiartiger teigiger Consistenz. In der Tiefe darunter scheint ein Defect des Knochens zu bestehen. Die linke Stirnseite zeigt keine Veränderungen. Sonst keine Narben, keinen Zungenbiss. Die Augenbewegungen sind vorhanden, nach innen und aussen etwas eingeschränkt. Pupillen mittelweit, die rechte Pupille ist starr gegen Lichteinfall. Die linke reagirt lebhaft auf Licht und Accomodation, wobei die rechte immer mitgeht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt rechts Atrophie, Arterien und Venen eng, Papille blass . Der rechte Bulbus erscheint etwas nach vorne und unten aus der Orbita herausgedrängt. Parese des Levator palpebrae rechts, das obere Augenlid hängt bis zur Mitte der Pupille rechts herab. Im Facialis keine Differenz. Die Zunge wird nach links herausgestreckt. In dem linken Arm sind alle spontanen Bewegungen abgeschwächt, im Vergleich zum rechten Arm besonders fällt auf, dass der Arm nicht über die Horizontale gehoben werden kann, und dass die Bewegungen im Handgelenk wenig ausgiebig sind. Bei Prüfung der passiven Beweglichkeit findet sich eine Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen im Handgelenk. Im linken Bein vermag Patient alle Bewegungen auszuführen, doch sind dieselben weniger kraftvoll, als rechts. Die Sensibilität zeigt links nur geringe Störungen. Nadelstiche werden links oben und unten gut empfunden. Patellarreflex ist rechts normal, links schwach. Bauchreflex fehlt beiderseits. Kitzelreflex ist vorhanden. Patient konnte über seinen Zustand ganz gut berichten, und wusste, wo er sich befand.

In den nächsten Tagen besserte sich die Lähmung bedeutend. Eine erneute Untersuchung der Sensibilität ergab jetzt keine Störung ausser einer leichten Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit auf der linken Stirnseite. Am 13. August wurde Patient zwei Mal von klonischen Krämpfen befallen, die besonders stark den rechten Arm in Bewegung setzten. Das Gesicht war dabei cyanotisch, aus dem Mund trat Schaum heraus, die Pupillen waren lichtstarr. Nach den Anfällen betrug die Körpertemperatur 40°. Patient war nach diesen Anfällen zuest ganz unbesinnlich, erholte sich aber bis zum 20. August wieder. Am 25. verfiel er in einen soporösen Zustand. Am 26. August erfolgte der Tod.

Sections-Protokoll aus dem Pathologischen Institut der Königl. Charité.

Magere männliche Leiche. Herz gross, kräftig, Klappen intact. Am rechten Unterlappen der Lunge zeigen sich einzelne kleine, rundliche, pneumonische Herde. Aus den Bronchien entleert sich Eiter. — Zungenfollikel gross, zahlreich, im Magen mehrere hämorrhagische Erosionen, Darm ohne Abnormität. Leber und Nieren haben multiple Narben. Harnblase fleckig, hämorrhagisch, geröthet. Hoden ohne Veränderung. — Stirn zeigt rechts von der Mittellinie einen tiefen Substanzverlust von unregelmässiger Form, an mehreren Stellen ist der Knochen perforirt, an dieser Stelle ist die Dura, die weiche Haut und die Gehirnsubstanz selbst mit dem Knochen sehr fest verbunden. Das Gehirn lässt sich nur sehr schwer ablösen. Dabei zeigt sich die Dura 4mm dick, gelblich grau. Diese gelblich graue Masse bildet eine flache rundliche Scheibe und zieht sich durch die Arachnoidea und durch die Gehirnsubstanz fort. Es handelt sich also um Encephalomeningitis gummosa lobi frontalis dextri, Caries sicca ossis frontis, Perisplenitis nodosa, Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris dextri, Cystitis hämorrhagica, Syphilis constitutionalis.

Hirnsection aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik.

Die rechte Glabella des Stirnbeins bis $1^1/_2$ cm von der Coronarnaht zeigt starke Knochendefecte (Fig. 1). In der Mitte eine durchbrochene Stelle von unregelmässiger Grenze, etwa ein Markstück gross. Um dieselbe 3 kleine Perforationen von Linsen- bis Pfenniggrösse. Die Durchbohrungen sind umgeben von Vertiefungen des Knochens, eine solche zeigt sich auch auf dem linken Theil des Stirnbeins. Unterhalb des linken Stirnhöckers findet sich eine starke Verdickung des Knochens. Eburnisation. Das Schädeldach ist fast an jeder Stelle verschieden dick und durchscheinend. Die Galea ist mit den Defecten verwachsen. Im Innern der Schädelhöhle ist die Dura in grösserer Ausdehnung damit verwachsen. Die Dura ist gelblich verfärbt, verdickt, stellenweise zeigt sie nekrotische Massen. An den defecten Stellen ist die Dura nur sehr schwer vom Knochen zu lösen, andererseits ist sie mit dem Gehirn verwachsen. Die Aussenseite der Dura ist sehr rauh, weist vielfach Zotten auf, ferner häufige Auflagerungen und an einzelnen Stellen Narben. Die ganze Pia erscheint leicht verdickt, geröthet und überall leicht abziehbar mit Ausnahme der rechten dritten Stirnwindung; wo die Verwachsungen der Dura mit den Geschwulstmassen des Gehirns bestehen, fühlt man sehr harte Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse, zwischen und unter denen die Gehirnsubstanz erweicht erscheint. Die zweite Stirnwindung selbst zeigt vor allem ein Gumma und ist im übrigen in die benachbarten Windungen stark verbreitet und abgeplattet. Der rechte Nervus opticus ist stark verschmächtigt und graugelb gefärbt; mit der Carotis verwachsen. In der rechten Hälfte des Chiasma ein deutlicher lochförmiger Defect. Am Tractus nichts besonderes. Die Gefässe der Basis sind fleckweise verdickt, die Windungen weisslich getrübt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich Atrophie der Rinde, die Zeichnungen sind vielfach verwischt.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit fixirt. Leider sind einzelne Theile, so Tractus opticus, Chiasma und Nervus opticus, ferner mehrere Basalgefässe nicht mit conservirt worden. Sodann wurden die besonders afficirten Theile, sowie Probestücke aus allen übrigen Gebieten des Centralnervensystems in Celloidin eingebettet, geschnitten, gefärbt und in Canadabalsam eingelegt. Die gummöse Partie wurde fast vollständig aufgearbeitet, vor allem wurde auf ihren Zusammenhang mit den übrigen scheinbar nicht afficirten Nachbargebieten Gewicht gelegt. Ausserdem handelte es sich um Meningen, Plexus chorioideus, die verschiedenen Hirnrindenregionen, den ganzen Hirnstamm, Theile des Kleinhirns und der Medulla oblongata und spinalis. Die Schnitte wurden angefertigt in einer Dicke von 20—40 Mikromillimeter, meist 25. An Färbungen wandte ich an Pal, Weigert, Kernfärbung mit Alaunhämatoxylin, ferner Nigrosin, Pikrinfuchsin, Ammoniakcarmin, Bismarckbraun, Methylgrün, sowie mehrere Doppelfärbungen, besonders Pal und Carmin, Alaunhämatoxylin und Säurefuchsin.

Histologie des Tumors.

Bei meiner Darstellung der Histologie unterlasse ich es, die Erscheinungen im Gefässsystem selbst in eine besondere Rubrik zu bringen, wie Obermeyer es thut, sondern gehe zunächst nach topographischen Gesichtspunkten vor. Die Gefässaffection bildet vielfach gegenüber den anderen Veränderungen etwas primäres, so dass bei ihrer besonderen Behandlung die Uebersichtlichkeit des ganzen Krankheitsprocesses entschieden leiden würde.

Ein Schnitt durch die Mitte des Tumors (Fig. 2) zeigt uns denselben in einer Längenausdehnung von 30—40 Mm. und in einer Breite von über 20 Mm. Er grenzt an der einen Seite (BD) an die pathologisch stark veränderten Meningen, mit denen er theilweise eng verwachsen ist, an der anderen Seite (AB) an eine makroskopisch unverändert erscheinende Rindenpartie, so zwar, dass er sich ganz correct durch den alten Sulcus von derselben abgrenzt; in der übrigen Circumferenz, besonders AC geht er allmälig in die benachbarte Hirnmasse über. Ein Blick auf ein Weigert'sches Präparat, welches ihn durchaus in brauner Färbung von verschiedenen Helligkeitsgraden erscheinen lässt, lehrt, dass von Nervenfasern in seinem Gebiet nicht mehr die Rede sein kann.

Bei Lupenvergrösserung 2 : 1 zeigt sich an den Kernfärbungspräparaten längs der Seite BD ein etwa $^1/_7$ der Gesammtquere des Tumors einnehmender Streifen, makroskopisch 2—4 Mm. breit, von ziemlich dunkelvioletter Färbung, nicht homogen, sondern aus einzelnen annähernd parallelen Schichten dieser dunklen Massen auf etwas hellerem Grunde bestehend.

In dieser Grenzschicht zeichnen sich einzelne Stellen durch besonderen Gefässreichthum aus. Die Frage ist zunächst offen zu lassen, ob wir es hier vielleicht theilweise noch mit degenerirten Partien der Dura zu thun haben. Nach innen zu scheidet sich die Partie scharf ab von einem etwas welligen Band (a), das makroskopisch $^1/_2$—1 Mm. dick ist und eine ganz helle Färbung zeigt. Nach AB zu nimmt den äusseren Theil des Tumors ebenfalls eine intensiv gefärbte Schicht ein, noch etwas dunkler als an der anderen Seite, in

der sich 3—4 blass gefärbte wellige Bänder hervorheben. Makroskopisch ist sie bis zu 1 Ctm. dick. Normalerweise würden wir hier dicht am Sulcus Rindensubstanz zu erwarten haben.

Auf der Seite AC jedoch bildet die Grenze oder hier vielmehr einen allmäligen Uebergang zu den Nachbargebieten des Gehirns eine auf dem Präparat etwa 4 Mm. dicke Schicht, die einen mehr homogenen Gewebscharakter zeigt, der bei dieser schwachen Vergrösserung sich als leicht körnig auffassen lässt. Aus dieser gleichmässigen Hirnsubstanz hebt sich, besonders nach A hin an Zahl zunehmend, eine Menge kleiner Gefässe hervor. Nach dem Innern wird diese Schicht abgegrenzt durch ein schärfer umschriebenes Band (b), in der Mitte hell mit beiderseitiger, dunkler Einfassung, das sich von der Gegend CD aus, hier noch nicht $^1/_2$ Mm. stark, in leicht geschwungenem Bogen und immer breiter werdend, gegen die Region AB erstreckt, wo es etwa 4 Mm. breit endigt. Gleich daneben zeigt sich hier in hellgefärbtem Hofe eine unregelmässige, $1^1/_2$: 3 Mm. grosse Partie (c) von ganz intensiv dunkler Farbe, in der schon die Lupe granulirte Structur und eine Masse stark gefüllter Gefässe verräth. Nach der Seite CD nähern sich die Lamellen a und b. Gleich bei C sind mehrere ovale Gebilde von verschiedener Grösse (d u. s. w.), gleichartig violetter Färbung und dunkler lamellöser Einfassung, während zwischen a und b sich die mittleren Theile des Tumors erstrecken. Hier bei e finden wir wieder von mehreren helleren Lamellen umgeben eine dunkle Partie, die in Farbe und Gestalt an c erinnert, jedoch keinen solchen Gefässreichthum aufweist. Sie nimmt im Grossen und Ganzen den Mittelpunkt des Geschwulstbildes ein. Rings um sie herum zeigt sich ein schwer zu entwirrendes Gewebe, wo auf hellerem Grunde intensiv rothviolett gefärbte Züge von netzartigen vielmaschigen Fasermassen sich durcheinander schlingen. Einzelne Maschen zeigen entschieden runde Form. Aus dem Fasergewirr hervor leuchten mehrere grössere, $^3/_4$ Mm. Durchmesser zeigende Lücken *(f)* und andere noch etwas grössere Gebilde mit einem rundlichen Centrum, welch letztere sofort an Gefässdurchschnitte erinnern.

Die verdickten Meningen, etwa 4 Mm. stark, zeigen im Ganzen schichtenweise Bildungen, leichte faserige Structur, dazwischen Stellen mit vielen kleinen Gewebslücken. Die nach B zu sich tief in einen Sulcus erstreckende Pia bietet intensive Färbung, viele weite Gefässe und vor Allem bei h zwei Gefässe, die schon jetzt ganz deutlich eine starke Verengerung des Lumens und eine Veränderung ihrer Gefässwände erkennen lassen. Die benachbarten Hirnrindenpartien zeigen auch bei dieser Lupenvergrösserung noch nichts Abnormes.

Bei einer mikroskopischen Vergrösserung von etwa 50 sieht man in der Randpartie BD ein lockeres Gewebe, das vielfach in lamelläre Schichten, etwa parallel der Richtung des Randes, zerfällt. In den meisten Theilen ist es reich von kleinen, durch Alaunhämatoxylin matt violett gefärbten Zellen, die im Grossen und Ganzen runde Form zeigen, durchsetzt. Weiter nach dem Bande a zu finden sich vielfach dichte Haufen von eng aneinander liegenden blauviolett gefärbten Rundzellen.

Bei Vergrösserung von etwa 300 unterscheidet man, dass die ersteren an

Grösse die Rundzellen etwas übertreffen, dass sie oft körnige Structur haben, und dass ihre Gestalt keineswegs durchweg rund ist, sondern sich vielfach ovale und spindelförmige Zellen dabei befinden. Wir können sie als Körnchenzellen ansprechen, wiewohl die üblichen Bilder Körnchenzellen von etwas grösserer Gestalt zeigen. Ein besonderer Zellleib ist nur an wenigen wahrzunehmen. Andererseits finden sich ganz vereinzelt zellige Bildungen mit körnigem Protoplasma ohne irgend welchen Kern. An einzelnen Partien finden wir eine reiche Durchdringung des Gewebes mit Gefässen, die sich sämmtlich in dichtester Füllung darstellen. Sie haben in der Mehrzahl einen Durchmesser von vier nebeneinander liegenden rothen Blutkörperchen. Die Gefässwand ist nur schwer zu erkennen, einzelne Endothelzellen und eine ganz dünne Membran deuten auf sie hin. An ganz wenigen Stellen finden sich Bilder, die sich als Gefässneubildung und Sprossungsvorgang auffassen lassen (Fig. 3). Von einem dichtgefüllten, zwei Blutkörperchendurchmesser breiten Gefässe zweigt sich ein dünnes Aestchen ab, das zunächst mit einzelnen dicht hinter einander liegenden rothen Blutzellen gefüllt ist. Allmälig zeigen sich dieselben länglich gedrückt und schliesslich geht das Ganze in eine dünne Spitze über. Ein Gefäss zeigt an zwei Stellen seines Verlaufs längliche Erweiterungen, die mehr als den doppelten Durchmesser der übrigen Gefässe betragen und somit als schlauchförmige Aneurysmen betrachtet werden können. Gerade in diesen gefässreichen Partien zeigt das Grundgewebe jene parallel lamelläre Anordnung. Einzelne Streifen lösen sich geradezu in Fasergruppen auf. An manchen Fasern sieht man spindelförmige Verdickungen, doch ist kein Anzeichen dafür da, dass wir es hier etwa mit kernhaltigen Zellen zu thun hätten. Die rundlichen Körnchenzellen sind spärlicher als in der Nachbarschaft und dazwischen ziehen sich vielfach ovale und spitze, ferner, doch nicht allzu zahlreich, ganz lange dünne Zellen. Die Grenze nach a zu wird vorzugsweise durch dichte Haufen von Rundzellen bewirkt, unter denen sich nur äusserst wenig abweichende Formen zeigen. Der Streifen a stellt sich dar als eine ganz matt gefärbte, lockere, undeutlich gezeichnete Schicht, in der sich vereinzelte Zellen finden. Dies sind zunächst solche, die an die Körnchenzellen des vorigen Abschnitts erinnern. Doch zeigt scharfe Vergrösserung hier um den violetten Kern noch einen ganz matt gefärbten runden Zellleib, der eine undeutlich körnige Structur aufweist. Vergrösserung von 600 lässt auch in dem Kern noch ein Kernkörperchen erkennen. Einzelne dieser Zellen, die wir jedenfalls insgesammt als Körnchenzellen und Anzeichen von Zerfallsvorgängen auffassen müssen, haben 2 oder 3 Kerne in sich liegen. Ausserdem finden sich ebenso reichlich wie diese Form von Körnchenzellen noch zellige Gebilde von ganz unregelmässiger Gestalt, spindel-, pyramiden- oder stäbchenförmig, gerade oder gekrümmt; Zellleib und Kern ist nur schwer dabei zu unterscheiden.

Nach der Seite AB zu hat die vom Sulcus ausgehende früher graue Hirnrinde darstellende Grenzschicht des Tumors im Ganzen dieselbe Anordnung, wie nach BD hin. Am Rande eine mehr körnchenzellenartige, nach dem Innern zu eine rundzellige Infiltration auf unbestimmtem Grundgewebe. Nur löst sich hier das letztere nicht in dünnen parallelen Schichten, sondern mehr in

Flocken auseinander. Nach dem Innern zu findet ein allmäliger Uebergang statt aus diesen flockigen Partien in die schon nach der Lupenvergrösserung als verworren maschig und fasernetzartig sich zeigende Partie im Centrum des Tumors, wobei die Kleinzelleninfiltration immer spärlicher wird. Nach der Seite AB treffen wir im lockeren Grundgewebe eine Masse kleiner Körnchenzellen, wie schon bei BD, zwischen denen aber hie und da eine grosse Zelle von unklaren Conturen und drei- oder mehreckiger, etwas länglicher Gestalt auftaucht, die wir für eine gequollene degenerirende Hirnrindenganglienzelle halten müssen. Dazwischen einzelne Fasern, zum Theil spindelförmig verdickt. Nach Innen zu finden sich reichlich die tiefblauviolett gefärbten Rundzellenanhäufungen, die mit dem Bande b die Grenze bilden. Gerade in dieser Rundzelleninfiltration zeigen sich viele Gefässe. Ein grösseres Gefäss ist der Länge nach getroffen und erfuhr in seinen Wandungen und der ganzen Umgebung eine starke Ansammlung von Rundzellen. Das Band b entspricht in seiner Structur dem a und ist von Rundzellenansammlungen umgeben, theilweise auch durchzogen. Auf der inneren Seite desselben liegt nur noch ein ganz heller Streifen, in seinem Grundgewebe den Bändern a und b ähnlich, jedoch ausgezeichnet durch eine reichliche Anzahl besonders grosser Zellen mit Kernen und Kernkörperchen und ausserordentlich angeschwollenem Zellleib, der körniges Protoplasma aufweist. Die Gestalt ist rund oder auch länglich; nach Zeiss' Ocularmikrometer beträgt ihre Länge vielfach über 40 Mikra.

Der schon makroskopisch auffallende Fleck c zeigt bei stärkerer Vergrösserung kaum mehr als durch die Lupe. Es ist eine ausserordentlich dichte Infiltration eines kaum noch zu erkennenden Gewebes durch Rundzellen. Dazwischen finden sich zahlreiche Gefässe, die sämmtlich stark gefüllt sind. Meist sind die Gefässwände recht dünn. An anderen Schnitten nun ist nicht mehr direct dieser scharf umschriebene Infiltrationscomplex zu sehen, sondern wir treffen ein Bild, das als spätere Station des Vorgangs aufzufassen ist. Die Rundzellenanhäufung ist lichter geworden und ein Theil der Zellen zeigt Veränderungen ihrer Gestalt, oval oder spindelförmig. Die Gefässe zeigen jedoch durchweg eine etwas dickere Wandung. Diese selbst durchsetzen die Rundzellen nicht, dagegen lagert sich ein dichter Haufen der Zellen eng um sie herum.

Die nach C zu gelagerten grösseren ovalen Scheiben (d u. s. w.) repräsentiren sich bei starker Vergrösserung in ihrer Mitte als eine ganz structurlose Masse, die am allermeisten vom ganzen Tumor Anspruch auf Bezeichnung als gummöse Degeneration oder syphilitische Verkäsung erheben kann. Nach aussen hin treten einzelne Zellen von unbestimmter Gestalt auf, während eine gewisse Einfassung links gebildet wird durch Züge verschieden stark gefärbter, kleinzelliger Infiltrationen, die zwischen sich ein etwas faseriges Gewebe erkennen lassen.

Aus diesen verschiedenen Grenzschichten des Tumors, die in ihrer Hauptmasse sich durch Körnchenzellen und besonders noch immer durch kleinzellige Infiltration auszeichnen, führen nun mehr oder weniger rasche Uebergänge in die Centralmassen des Ganzen, deren vorherrschendes Bild den gänzlichen Mangel an Zellbildungen aufweist und in der Regel ein kernloses wirrmaschiges Fasernetz

darbietet. Zunächst haben wir noch zellreiches Gewebe, vorzugsweise mit Rundzellen, dazwischen einige Körnchenzellen; die Gefässe sind stark gefüllt, meist sieht man 2 bis 3 rothe Blutkörperchen nebeneinander im Lumen des Gefässes liegen, während die Gefässwand ganz dünn, oft überhaupt nicht sichtbar ist; wenn auch vereinzelte Gefässsprossen auf Neubildungen hinweisen, so haben wir es doch in der überwiegenden Mehrheit mit übermässiger Injection der Capillaren zu thun. Weiterhin spricht dafür der Umstand, dass nicht selten sich Ausbuchtungen der Gefässe finden, kleinste fusiforme Aneurysmen. An einigen Stellen ist auch rings um ein erweitertes Gefäss das ganze Gewebe der Umgebung stark mit rothen Blutkörperchen durchsetzt, was wir als Hämorrhagie in Folge von geborstenem Aneurysma auffassen müssen (Fig. 4).

Bei weiterem Vordringen in das Innere des Tumors treffen wir dann bald auf Gebiete, wo das Gewebe schon zellärmer geworden ist. Die amorphe Grundsubstanz zeigt zahlreiche dunklere Flecken auf hellerem Grunde, in denen vorzugsweise die Zellen zu finden sind. Die Rundzellen sind nun besonders spärlich geworden, dafür findet man massenhaft Fortbildungsstufen derselben, welche Ei-, Comma- und Spindelform aufweisen. An manchen lassen sich schon lange faserige Fortsätze nachweisen; dreieckige oder sternförmige Figuren sind selten. Auch die Gefässe sind weniger reichlich, als in der vorher beschriebenen Schicht. Ihre Wandungen sind jedoch durchweg deutlicher und dicker geworden (Fig. 5).

Weiter nach dem Innern zu werden die Zellen nun immer spärlicher und machen alsbald einem vorwiegend faserigen Gewebe Platz, das schliesslich die Alleinherrschaft behält. Auf einer matt gefärbten Grundsubstanz, die auch fibrillären Charakter zeigt, heben sich starke Faserzüge ab, die meist dunkle Färbung erhalten haben. Diese Faserzüge schlingen sich wirr durcheinander und lassen hier und da eine flockige Gestaltung, öfter aber eine netzartige Zusammenfügung erkennen. Die Maschen des Netzes sind verschieden gross, meist oval oder rund. In ihrer Mitte zeigen sich zum grossen Theil gefässartige Bildungen. Gerade nach der runden Maschenlücke zu verdichten sich die Fasermaschen. In der Mitte erkennen wir eine anscheinend amorphe Scheibe, bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich jedoch eine concentrische fibrilläre Streifung. Nach dem Innern ist hier und da das Gewebe noch etwas verdickt und im Centrum öffnet sich das Lumen, an dem bei ganz wenigen dieser Gefässrückbildungen einzelne Endothelzellen, sowie die Spuren einer elastischen Membran nachweisbar sind, während es im Uebrigen durch structurlose Masse obliterirt ist (Fig. 6).

Meist jedoch ist kein Lumen mehr vorhanden, sondern es zieht sich nur noch ein derber Strang mitten hindurch oder es zeigt sich eine geringe Verdickung der mittelsten concentrischen Streifen (Fig. 7).

Vielfach ist aber überhaupt weiter nichts als die concentrisch gestreifte Scheibe von ungleicher Structur und Farbe übrig oder eine wirrfaserige oder amorphkäsige Masse in den Lücken des derberen Fasernetzes (Fig. 8). An vereinzelten Stellen zeigt sich ein ähnliches wie Fig. 6 gebautes, also schon mit Zeichen der Rückbildung, den aus Kernen entwickelten Fasern versehenes

Gefäss, das in seinem Lumen doch noch eine Füllung mit rothen Blutkörperchen aufweist. Ziemlich in der Mitte des Fasernetzes liegt eine kleinzellige Infiltration, welche eine ähnliche Erscheinung darstellt, wie e, nur in etwas vorgeschrittenerem Stadium.

An der Stelle g, wo die Pia sich wieder abhebt, die sonst nach D hinüber vielfach mit dem Tumor verwachsen ist, sehen wir geradezu ein typisch verändertes Gefäss. Die Adventitia und die ganze Peripherie des Gefässes sind stark von Rundzellen durchsetzt. Ziemlich wenig ist die Muscularis betroffen, nur einzelne ganz geringe Herde sind in ihr zu finden. Schön entwickelt treffen wir die Membrana elastica, und zwischen ihr und dem Endothel findet sich die von Heubner als Arteriensyphilom beschriebene Neubildung in ihrer klassischen Form, wie sie bei ihm und anderwärts mehrfach erklärt und abgebildet ist. Die Neubildung nun zeigt nach aussen eine weniger dichte Structur, innen eine dichtere, aus der sich neben länglichen Kernen, vor allem viele geschlängelte elastische Fasern hervorheben. An einer Stelle drängt sich zwischen beiden Partien eine mondsichelförmige Region ein, die an Rundzellen ziemlich reich ist. Nach dem Lumen zu zeigen sich die Anfänge einer zweiten Membrana fenestrata, während von dem Endothel nur wenig zu erkennen ist. Der Durchmesser der ganzen Arterie beträgt fast 1,5 Mm.

Benachbarte kleine Arterien zeigen ganz analoge Erscheinungen. Die Venen weisen besonders eine kleinzellige Infiltration der Umgebung, der Adventitia und Muscularis auf, also Peri- und Mesophlebitis.

Eine Arterie h, welche im Sulcus etwa 1 cm von der soeben beschriebenen entfernt liegt, zeigt innerhalb der Elastica ein ausserordentlich kleinzellenreiches Gewebe mit einzelnen Erweichungsstellen, welches fast das ganze Lumen ausfüllt und nur noch eine enge runde Oeffnung lässt. Letztere ist ausgekleidet vom Endothel, während um dieses concentrische und wellige elastische Fasern mit einigen länglichen Kernen gelagert sind.

Ebenfalls in der Pia, die am Rande des Tumors in einen Sulcus dringt, befindet sich ein Gefäss von etwa $1^1/_2$ Mm. Durchmesser, das eine auffallende Halbirung seines Lumens zeigt (Fig. 9). Während von Siemerling (Zur Syphilis des Centralnervensystems, Archiv für Psychiatrie XXII.) und Anderen schon einerseits Zapfenbildungen von einer Seite des Gefässinnern her, andererseits Neubildungen von mehreren kleinen selbstständigen Gefässwänden im Innern des sonst obliterirten Gefässes beschrieben worden sind, haben wir es hier zu thun mit 2 ziemlich gleichgrossen Gefässlichtungen, die zum Theil als Grenze noch die alte Membrana elastica und deren Endothel aufweisen, im Uebrigen jedoch begrenzt sind von einem mitten durch die ganze Gefässhöhlung dringenden Zapfen, an dem wieder neue elastische Membranen sich zu bilden im Begriff stehen. Beim weiteren Verlauf ändert sich das Grössenverhältniss der Lumina, indem das eine immer grösser, das andere stets kleiner wird.

Weiterhin in der Tiefe verkleinert sich der Tumor und endet in einer erbsengrossen Kuppe. Das Gewebe zeigt in seinen Grundzügen dieselbe Beschaffenheit, wie in der Gegend des grössten Umfangs, kleinzellige Infiltration,

stellenweise mit starker Gefässfüllung, Körnchenzellen, amorphverkästes Gewebe und faserige Partien.

Histologie der Umgebung des Tumors.

In der Rindenpartie, die einen allmäligen Uebergang in den Tumor zeigt, finden wir um die obersten Ganglienzellen erweiterte Pericellularräume, eine Erscheinung, die auch beim normalen Präparat manchmal zu treffen und dann wohl auf das Conto der Präparation zu setzen ist, die aber bei einigen pathologischen Processen, wie Paralyse, zu den regelmässigen Befunden gehört. Etwas tiefer zeigen die Ganglienzellen auch starke Schrumpfungen; mehr nach dem Mark und der Erweichung zu haben sie ganz verwaschene, unklare Grenzen, während von erweitertem Pericellularraum nicht mehr die Rede sein kann; offenbar eine Quellungserscheinung der Zellen selbst. Das Protoplasma der Ganglienzellen ist stark getrübt. Allenthalben sind die Gliazellen erhalten. Nach dem Tumor zu werden die Fasermassen lückenhaft und ordnen sich maschig und netzartig an. Die allmälig von der Erweichung erfassten Schichten der weissen Substanz sind vielfach in Lamellen parallel der Rindenoberfläche gebrochen oder in regelloser Weise zerbröckelt. Die Gefässe sind häufig von einem mehr oder weniger dichten Haufen von Rundzellen umgeben, sowohl in tieferen Rindenschichten, wie in der weissen Marksubstanz.

Auch die Gefässwände sind nicht selten durchsetzt: also Peri- und Mesovasculitis. Die perivasculären Lymphräume sind oft stark erweitert. Während zumeist die Rundzellenanhäufung an der Peripherie des Gefässes etwa bis zur halben Dicke desselben sich ins Gewebe erstreckt, stossen wir auf vereinzelte Bilder, wo die Infiltration rings um das Gefäss den Durchmesser desselben oder gar das Doppelte beträgt, so dass es von einem Hof umgeben ist, der etwa 12mal soviel Flächeninhalt wie der Gefässquerschnitt selbst einnimmt. In den minder betroffenen Partien reicht die Infiltration über den oft nicht besonders weiten perivasculären Raum heraus in das Hirngewebe hinein, während da, wo die Consistenz des letzteren verändert ist und es in Lamellen und unregelmässigere Brocken zerfallen will, die Gefässe sammt ihren Rundzellenhüllen einen weiteren Lymphraum um sich zeigen. Immerhin finden sich selbst in den Partien mit schon beträchtlich erweichtem Grundgewebe noch Gefässe, vor allem kleinere und solche capillären Charakters, an denen sich nur Spuren oder überhaupt nichts von der Rundzellenanhäufung nachweisen lässt. Die Präparate der weissen Substanz geben sonst nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung die bekannten Bilder, wo in etwas kernigem braunen Grundgewebe ein dichtes, dasselbe fast verhüllendes Netz von schwarzen Fasern liegt, deren jede im Grossen und Ganzen eine gerade Richtung einhält und die auf Grund der Präparatherstellung manchmal kleine Verdickungen und Aufquellungen zeigen; nur wenige schwarze Punkte zwischen dem inneren Gewebe sind als Myelintropfen aufzufassen. Hier und da leuchten die Gefässe hellbraun hervor. In der erweichten Partie treffen wir jedoch nach Weigert ein undichtes Grundgewebe von leichtkörniger Structur, das bald intensive, bald weniger kräftige Färbung zeigt, ferner einige

ganz lockere, als stark ödematös aufzufassende Partien, dazwischen aber auch vollständige Lücken. Die Fasern sind bei weitem nicht mehr so reichlich vorhanden. Die erhaltenen Fasern liegen verkrümmt und verzerrt in dem erweichten Gewebe, haben vielfach Knoten, sowie rundliche und ovale Verdickungen, sodass kleine hantelartige Zeichnungen oder die Bilder von Perlschnüren entstehen können. Besonders häufig finden sich die freien Myelinkugeln oder auch Faserstücke, deren Ende zu einem dicken Myelintropfen sich erweitert. Ein Theil dieser Gebilde zeigt nur die Conturen schwarz, während das Innere licht ist, von etwas körniger Structur mit blassviolettem oder gelbbraunem Ton. Auch faserige Bildungen von braunem Ton schlingen sich durch diese Gegend. Die braun gefärbten Gliakerne, die etwas gequollen zu sein scheinen, heben sich nur wenig ab, ebenso die Rundzellen in der Umgebung der Gefässe. In manchen Gewebslücken verstreut finden sich rothe Blutkörperchen. Betreffs der gröberen Gefässveränderungen in diesen Hirntheilen, die allmälig in Erweichung und zum Tumor übergehen, ist zu bemerken, dass hier in einzelnen Gefässen die Neubildung der Intima nur partiell an einem Theil des Lumens auftritt, wodurch eine mondsichelförmige Figur entsteht. An derartigen Schnitten, die bei ganz normal scheinender Rinde allmälig in der weissen Substanz eine Erweichung erfahren, finden sich bei stärkerer Vergrösserung in der grauen Rinde, besonders nahe der Oberfläche, zahlreiche Spinnenzellen wie sie von Meyer (Archiv für Psychiatrie III. 1873), Lubimoff (Archiv für Psychiatrie IV. 1874) u. A. schon vor mehr denn zwanzig Jahren als charakteristische Befunde bei der progressiven Paralyse beschrieben worden sind. Vorzugsweise die Präparate nach Weigert und die mit Carmin- und mit Hämatoxylinfärbung sind dazu geeignet, die kurzstrahligen, in ihrem Grössenverhältniss nur geringen Unterschied aufweisenden Spinnenzellen vorzuführen, was freilich kaum ohne fortwährende Handhabung der Mikrometerschraube gelingt. Der Auffassung, dass wir es dabei mit aufgequollenen, aber für gewöhnlich nicht oder nur mit Golgi'scher Methode sichtbaren spinnenförmigen Bindegewebszellen zu thun haben, entspricht der Befund der erweiterten Pericellularräume und der stark gefüllten Gefässe, alles Zeichen für eine Aufquellung des ganzen Gewebes.

Aber auch die benachbarten Hirnrindenpartien, welche gar nicht direct in den Tumor übergehen, sondern durch einen tiefen Sulcus von ihm getrennt sind, weisen bei stärkerer Vergrösserung Veränderungen auf. Zunächst sind auch hier die Spinnenzellen dicht unter der Oberfläche in grösserer Menge zu finden. Ferner sind die Gefässe, zum Theil auch ihre nächst Umgebung afficirt. Es handelt sich durchweg um die Anfänge einer Perivasculitis. Die Gefässwand ist mehr oder weniger dicht umlagert von Rundzellen, die hie und da die Wände selbst durchsetzen. Oft ist der perivasculäre Lymphraum ganz ausgefüllt. Manchmal finden wir denselben erweitert und nur die ersten Anfänge einer Rundzellenansammlung haben das Gefäss betroffen (Fig. 10). So finden sich Uebergänge bis zum ganz normalen Befund.

Wohl mit demselben Recht, mit dem ich auf eine getrennte Darstellung der Erscheinungen an der Hirnsubstanz und an den Gefässen verzichten zu

können geglaubt habe, kann ich auch davon absehen, den Meningen eine von dem übrigen gesonderte Beschreibung zu widmen. Es muss auch hier topographisch vorgegangen werden, und ich bin bereits bei der Beschreibung des Tumors darauf zu sprechen gekommen, wo ja eine scharfe Grenze zwischen den vollständig mit einander verwachsenen Meningen und der Gehirnsubstanz überhaupt nicht gezogen werden kann. Wo einmal die Pia sich abhebt, so in dem Sulcus, an dessen Mündung die unter g beschriebene Arterie liegt, ist sie etwas verdickt und durchweg stark mit Rundzellen infiltrirt. An den benachbarten, nur mikroskopisch veränderten Hirnwindungen dagegen zeigt sich die Pia vorwiegend normal, höchstens, dass um die Gefässe die bekannte Zellansammlung zu treffen ist. Die Gefässe sind gut gefüllt, häufig finden sich in dem umgebenden Gewebe einzelne rothe Blutkörperchen.

Ich füge hier eine kurze Darstellung des mikroskopischen Befundes an einem Stück harter Hirnhaut ein, welches in der Nähe des Tumors schon makroskopisch als auf 4 Mm. verdickt auffiel. Das Grundgewebe ist faserig und in verschiedenen Zügen angeordnet, zumeist in Längsschichten, jedoch inmitten dieser finden sich auch quergestellte Lamellen. Die äussersten Partien zeigen eine etwas lockerere Structur als die nach der Mitte zu. Ziemlich spärlich finden sich längliche Kerne, öfter dagegen kleine Rundzellen. Die äusseren lockeren Schichten zeigen eine beträchtliche Infiltration von Rundzellen, die sich oft in Längszügen anordnen und stellenweise auch die schon erwähnten Uebergangsformen in Ei-, Komma- und Spindelgestalt aufweisen; vorzugsweise ist die der Arachnoidea zugelagerte Schicht der Dura davon betroffen. Gefässwände und Umgebung sind mässig infiltrirt, die Intima jedoch zeigt häufig die Anfänge einer Wucherung.

Am Plexus chorioideus ist nichts Auffallendes zu finden.

Histologie der übrigen Hirntheile.

Im weiteren Verlauf der Untersuchung wurden Stichproben über die Verhältnisse der verschiedensten übrigen Hirnregionen, an denen makroskopisch nichts in die Augen fallendes wahrzunehmen war, nach denselben Methoden wie bisher angestellt.

Die erste Frontalwindung rechts, also ein Hirntheil ganz in der Nähe der starken Localaffection, des syphilitischen Tumors in der zweiten rechten Stirnwindung, zeigt uns auffallend wenig pathologische Veränderungen. Die etwas erweiterten Pericellularräume der Ganglienzellen können wir kaum derartig auffassen. An den Ganglienzellen findet sich nicht Besonderes, denn auch die geringe Trübung des Protoplasmas treffen wir oft im ganz normalen Gehirn. Die radiären und tangentialen Nervenfasern sind gut entwickelt, jedoch sehen wir auch hier in der Rinde Spinnenzellen, und zwar etwas reichlicher in der oberen molecularen Schicht, als in der der kleinen Pyramiden. Die Gefässe sind gut gefüllt; bei den Capillaren finden wir keinen besonderen perivasculären Lymphraum; um die etwas grösseren Gefässe öfters auch keinen oder nur einen ganz engen. Viele Gefässe zeigen auch nichts von Rundzellenansammlungen, wie wir sie in den direct dem Tumor anliegenden Partien zahlreich

bemerkten. Bei anderen sind jedoch immerhin einige Rundzellen zu finden, mehr in der Marksubstanz, als in der Rinde. Die Pia giebt zu keinen Bemerkungen Anlass.

In der linken vorderen Centralwindung treffen wir wieder reichlich Spinnenzellen in der Rinde. Einzelne kleine Gefässe und Capillaren zeigen geringe Rundzellenanhäufungen. Die Piagefässe sind jedoch vielfach von Rundzellen umgeben, besonders in der Tiefe eines Sulcus.

In der linken Inselgegend weist die grosse Pyramidenschicht auffallend weite Pericellularräume auf, während die Ganglienzellen selbst unregelmässige Form zeigen und geschrumpft aussehen, so dass sie manchmal nicht viel grösser erscheinen, als die Gliazellen. Das Protoplasma ist stark trüb. Spinnenzellen finden sich auch, doch weniger als in den vorher beschriebenen Präparaten. Rundzelleninfiltration ist gering.

Die Ganglienzellen der linken ersten Temporalwindung bieten nur geringe Trübungen und ihre Pericellularräume sind wenig erweitert. Spinnenzellen finden sich, doch nicht sehr zahlreich. Die perivasculären Lymphräume sind weit; viele Gefässe bieten starke Füllung, andere sind leer. Die Pia ist blutreich. Rundzelleninfiltration treffen wir nirgends.

In der linken Calcarina sehen wir wenige Spinnenzellen und eine geringe Erweiterung einzelner Perivascularräume. Sonst fällt uns hier nichts auf.

Im Pons zeigen sich stellenweise, besonders in den mittleren Partien, viele Ganglienzellen mit trübem Protoplasma. Die Pericellularräume sind auffallend weit, und in ihnen ruhen die Zellen oft stark geschrumpft, nicht selten bis zur Grösse eines Leukocyts verkümmert. Dazwischen sehen wir auch vollkommene Gewebslücken, wo offenbar eine Ganglienzelle untergegangen ist. An anderen Stellen ist das Zellenprotoplasma auffallend körnig. Die grösste Masse der Ganglienzellen im Pons freilich zeigt sich normal. Einzelne Spinnenzellen finden sich auch im Aquäductus Sylvii und nach der Oberfläche des 4. Ventrikels zu. Am Boden des 4. Ventrikels zeigen sich Corpora amylacea. Perivasculäre Processe sind sehr spärlich und gering in der Masse des Pons. In den umliegenden Gefässen stossen wir jedoch auf bedeutende Verdickungen. Vor allem die Arteria basilaris betraf über eine Strecke von $2^1/_2$ Mm. eine Proliferation der Intima. Es ist keine die ganze Höhlung auskleidende Neubildung, sondern vorzugsweise handelt es sich um zwei sich einander gegenüber erstreckende Menisken, in denen selbst wieder zwei Schichten zu unterscheiden sind. Die innere hat mehr Spindelkerne, die äussere ist kernärmer und zeigt mehr Fasern. An anderen Schnitten haben sich die sichelförmigen Gebilde vereinigt, so dass sie drei Viertel der Gefässhöhle auskleiden. Stellenweise lassen sich ganz innen die Anfänge einer neugebildeten Membrana elastica nachweisen. Aber auch andere etwas kleinere Gefässe an verschiedenen Stellen der Circumferenz des Pons weisen ähnliche Veränderungen auf. Eins derselben zeigt sichelförmige Intimawucherungen an 3 verschiedenen Stellen des Cavums, an einem anderen ragt die Wucherung stellenweise in Zapfenform weit ins Lumen hervor. Manchmal hat sich die Neubildung etwas von der alten gefensterten Membran abgehoben. Rundzellenanhäufung ist verhältnissmässig selten zu

finden, doch haben immerhin einige Gefässe ihre Wände vollständig durchsetzt. Die benachbarten Kleinhirntheile zeigen an einzelnen Punkten geschrumpfte Zellen, Gewebslücken, erweiterte Gefässlymphräume. Von Rundzelleninfiltration ist jedoch nichts wahrzunehmen.

Die Medulla oblongata weist ebenfalls in einzelnen Regionen, vor allem in den Pyramiden, Lücken des Gewebes auf. Die Ganglienzellen sind öfter trübkörnig. Am Boden des Ventrikels zeigen sich einige wenige Spinnenzellen. Die perivasculären Räume sind ziemlich erweitert. Einzelne Gefässe, zumeist in der Pyramidengegend, erfuhren ganz geringe Rundzellenansammlung. Vorzugsweise diejenigen Gefässe sind betroffen, welche von der Peripherie ausgehen und noch ihre Pialscheide haben. In der Pia nahe den Oliven zeigt eine Arterie geringe Intimawucherung von Mondsichelform.

Histologie des Rückenmarks.

Von der Medulla spinalis wurden in 10 verschiedenen Höhen Schnitte angefertigt und nach den obigen Methoden gefärbt.

In der Höhe des ersten Cervicalnerven zeigen die Ganglienzellen der grauen Substanz eine Trübung des Protoplasmas. Erweiterung der Pericellularräume ist nicht vorhanden. Der Centralkanal ist obliterirt durch das ganze Rückenmark hindurch, was freilich auch in normalen Fällen nicht selten ist. In den Gollschen Strängen zeigt sich eine Verdickung der Glia, während die Markscheiden und Axencylinder weniger dick als in den übrigen Partien erscheinen. Die Gliasepten sind fast durchweg stark entwickelt. Spuren dieser geringen Hinterstrangsaffection treffen wir noch beim ersten Lumbalnerven; am stärksten ist sie in der Mitte des Halsmarks. Fernerhin finden sich Corpora amylacea. Einzelne kleine Gefässe zeigen Rundzellenvermehrung. Unter den Piagefässen haben verschiedene verdickte Wände; besonders fallen hierbei die Venen auf. Im übrigen Halsmark zeigt sich die Rundzellenanhäufung der Gefässe vorzugsweise in den hinteren Wurzeln, doch auch im Rückenmark selbst, sogar in der grauen Substanz. Die Pia ist durchweg etwas verdickt.

Aehnliche Erscheinungen treffen wir im oberen Dorsalmark. In der grauen Substanz fallen öfter sehr dickwandige, weite und dichtgefüllte Gefässe auf (Fig. 11). Die Rundzelleninfiltration daran ist nicht sehr stark; vorzugsweise findet sie statt an den Vasis vasorum. Fast allenthalben in der Pia sehen wir Peri- und Mesovasculitis und zwar vollständig oder auch nur einseitig.

Am unteren Dorsalmark wird die Infiltration geringer. Sie findet sich fast nur noch im Sulcus posterior und an den hinteren Wurzeln.

Die Pialvenen in der Höhe des ersten Lumbalnerven, ebenso das Pialbindegewebe und auch einige von der Pia in die Rückenmarkssubstanz übertretende Gefässe erlitten noch verschiedentlich Rundzelleninfiltration. Sogar beim zweiten und dritten Lumbalnerven zeigt sich öfters noch deutlich eine Peri- und Mesophlebitis. (Fig. 12.)

In dem vorliegenden Fall handelt es sich um syphilitische Affection, bei der die Infektion schon um etwa 30 Jahre zurückliegt. Es traten dann

cerebrale Symptome auf, die sich vorzugsweise in Anfällen mit Bewusstseinsverlust und Lähmung der linken Körperseite kundgaben. $^5/_4$ Jahre nach dem ersten Anfalle erfolgte der Tod. In der zweiten rechten Stirnwindung sitzt ein taubeneigrosser gummöser Tumor, der in seinen Grenzschichten Körnchenzellen und kleinzellige Infiltration, dann an einzelnen Stellen Verkäsung, im Innern aber besonders eine faserige Degeneration mit ganz obliterirten Gefässen aufweist. Die Umgebung des Tumors zeigt eine ödematöse Erweichung. Die Häute sind mit dem Tumor verwachsen; in der Nähe sind sie verdickt; die Pia ist vielfach stark infiltrirt. Die Pialgefässe zeigen Peri-, Meso- und Endovasculitis. In den benachbarten Hirntheilen sind geringe Rundzellenanhäufungen um die Gefässe, ferner Spinnenzellen in der Rinde zu sehen. Aehnliche Veränderungen treffen wir aber auch fast in allen übrigen Gebieten des Gehirns sowohl wie des Rückenmarks. Grössere Gefässe zeigen manchmal Intimawucherungen. Aber bis zur Höhe des 3. Lumbalnerven stossen wir auf kleinzellige Infiltration der Gefässwände, besonders in der Pia.

Wenn uns auch die Anamnese und der makroskopische Befund vorliegenden Falles vollständig im Stich lassen würden, so dürfte doch auf Grund des mikroskopischen Sachverhalts ein Zweifel an der syphilitischen Natur der Geschwulst keineswegs bestehen. Gliomatöse und sarkomatöse Geschwülste mit ihrem charakteristischen Zellenreichthum können gar nicht in Frage kommen. Auch gegen die tuberkulöse Geschwulstform des Hirns, den Solitärtuberkel spricht nicht nur das Alter des Patienten, der Sitz in der Grosshirnrinde, sondern auch der histologische Befund: der Mangel an Riesenzellen und besonders die vielfältige faserige Degeneration im Innern des Tumors. Für einen syphilitischen Tumor spricht dann direct noch die Wucherung der Geschwulst in den Knochen hinein. Wie haben wir uns nun die histogenetische Entwicklung des ganzen Processes vorzustellen?

In den ferneren Regionen, wo wir zunächst die Anfänge einer Affection wahrnehmen, sehen wir nur die kleinen Gefässe der Pia betroffen. Es haben sich einige wenige Rundzellen um ihre Wandung gelagert, also zunächst eine Perivasculitis erzeugt. An anderen Stellen finden wir die Wandung selbst durchdrungen von Rundzellen. Bei grösseren Gefässen sind vorzugsweise die Vasa nutritiva in der Adventitia von Rundzellen umgeben. Erst in Bildern, die bereits weiter gehende Veränderungen aufweisen, treffen wir Wucherungsvorgänge in der Intima zwischen Elastica und Endothel. Manchmal dringt ein Theil der Neubildung zapfenförmig vor, sogar bis zur gegenüberliegenden Wand, so dass wir eine Halbirung des Gefässes bekommen. Nahe der Grenze des Lumens findet sich vielfach eine Neubildung der elastischen Membran. Die Wucherung selbst

ordnet sich hie und da in zwei Schichten von verschiedenem Kern- und Faserreichthum. Wir könnten uns danach folgendes Bild von dem Entstehen der Geschwulst machen. Die Affection begann in den Pialgefässen einer kleinen Stelle am Stirnhirn. Sie drang nach aussen in die Dura und später in's Schädeldach, zugleich aber auch in das Gehirngewebe ein, vorzugsweise an der zweiten rechten Stirnwindung. Die kleinen Gefässe der Rinde wurden von Rundzellen umgeben und durchsetzt. Allmälig wurde aber auch das ganze Gewebe davon durchdrungen und die alte Struktur löste sich auf. Die Ganglienzellen schrumpften oder quollen auf, bis sie schliesslich ganz zerfielen, die Gliazellen, zunächst vielfach aufquellend, gingen unter, und Körnchenzellen nahmen die Zerfallsprodukte auf. Schliesslich fielen auch diese der Vernichtung anheim und es blieb eine strukturlose, meist käsige Masse zurück. Die Rundzellen dringen aber immer weiter ins Gewebe vor. Die Gefässe sind stark geschwollen, bildeten einzelne neue Sprossen und Zweige, erfuhren aneurysmatische Ausbuchtungen und platzten auch wohl an solchen gefährdeten Stellen. Ihre Wand wurde dicker und ihr Lumen verengerte sich. Die Rundzellen in ihrer Umgebung fingen nun an, Veränderungen einzugehen, sie wurden länglich, bekamen Ausläufer und nahmen schliesslich Fasergestalt an. Auch die Zellen der Gefässwände gingen allmälig in Fasern über, während sich das Lumen verschliesst. Da, wo der Process sein letztes Stadium erreicht hat, ist das obliterirte Gefäss höchstens noch zu erkennen an den mehr oder weniger derben Fasersträngen, in die sich die Gefässwand und das obliterirende Gewebe verwandelt hat, die letzten Zellen der Umgebung sind untergegangen, der obliterirte, kernlose Gefässrest ruht in einem rein faserigen, jeglicher Zellbildung baren Gewebsnetze. Während sich im Innern der Lokalaffektion dieses Endstadium entwickelt, zeigt die Umgebung des Tumors, augenscheinlich durch Druckwirkung, eine ödematöse Anschwellung, die auch vom Untergang der typischen Gewebselemente gefolgt, sowie von Gefässwandinfiltration begleitet ist. Zur selben Zeit setzen in den verschiedensten Punkten des Centralnervensystems, dessen Subarachnoidalräume ja allenthalben eng zusammenhängen, leichte Krankheitserscheinungen ganz ähnlicher Art ein. Zunächst in der oben geschilderten Art der Rundzellenaffektion der Gefässe. Einzelne grössere Gefässe, so die Arteria basilaris, erfahren später eine Intimawucherung. Aber in disseminirten Herden zeigt sich auch an vielen der kleinsten Piagefässe bis in die untersten Partien des Rückenmarks die Infiltration durch Rundzellen, die sich von da aus manchmal ins Gewebe ausbreitet. Gerade darin liegt das Bemerkenswerthe des beschriebenen Falles, dass neben der streng lokalisirten syphilitischen Affektion im Stirnhirn sich geringe, aber in ihrem Zusammenhang damit

nicht zu verkennende pathologische Veränderungen in fast allen anderen Theilen des Centralnervensystems bis ins Lendenmark hinab nachweisen lassen. Und was endlich die eingangs erwähnte Frage nach dem Beginn des Processes in den Gefässen betrifft, so dürfte der Umstand, dass gerade die weitverbreiteten leichten Veränderungen im Nervensystem sich im wesentlichen als Rundzelleninfiltrationen der Adventitia darstellen, für die Ansicht sprechen, dass hier und nicht in der Adventitia der Ausgangspunkt des Processes zu suchen ist.

Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Jolly und Herrn Privatdocent Dr. Köppen sage ich für ihre Förderung vorliegender Untersuchung ergebensten Dank.

Erklärung zu den Abbildungen (Taf. VIII.).

Fig. 1. Stirnbein mit Defecten. Vergrösserung $^1/_2$.

Fig. 2. Schnitt durch den syphilitischen Tumor in der Gegend seiner grössten Ausdehnung bei Lupenvergrösserung 2 : 1.

c. e. Starke Rundzelleninfiltration.

d. Verkäsung.

f. Obliterirte Gefässe.

g. h. Pialgefässe mit Intimawucherung.

In der Mitte des Tumors faserige Degeneration.

Fig. 3. Gefässsprossbildung. Vergrösserung ca. 250.

Fig. 4. Aneurysmatische Erweiterung und geborstenes Gefäss in einem mit Körnchenzellen und vielen Rundzellen durchsetzten Gewebe. Vergrösserung ca. 400.

Fig. 5. Uebergang der Rundzellen zu Fasern. Vergrösserung ca. 350.

Fig. 6. Obliterirte Gefässe. Die Zellen sind verschwunden. Im Lumen noch Endothelreste. Theile einer neuen elastischen Membran. Vergrösserung ca. 150.

Fig. 7. Reste von Gefässen in vollständig faseriger Degeneration. Vergrösserung ca. 150.

Fig. 8. Wirres Fasernetz im Tumor. Vergrösserung ca. 150.

Fig. 9. Pialgefäss beim Tumor mit zapfenförmiger Intimawucherung, die das Lumen halbirt. Die alte elastische Membran dient theilweise noch in den Gefässhälften, die Neubildung zeigt aber schon Spuren einer neuen Elastica. Vergrösserung ca. 80.

Fig. 10. Beginn der Rundzelleninfiltration an einem kleinen Gefäss in der Nachbarschaft des Tumors. Vergrösserung ca. 400.

Fig. 11. Gefäss an der Grenze der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks in der Höhe des 4. Dorsalnerven. Anfänge einer Rundzelleninfiltration, besonders in den Vasis nutritiis. Vergrösserung ca. 150.

Fig. 12. Pialvene in der Höhe des zweiten Lendennerven mit Rundzelleninfiltration. Vergrösserung ca. 150.

XX.

Vergleichende Untersuchungen über einige weniger beachtete Anomalien am Kopfe.

Von

Dr. P. Näcke,

Oberarzt an der Irrenanstalt zu Hubertusburg.

Als ich vor längerer Zeit an einem grossen Materiale unserer Anstalt vergleichende Untersuchungen über den Gaumenwulst anstellte, die s. Z. auch in extenso in diesem Archive erschienen*), nahm ich die Gelegenheit wahr, auch auf einige im Allgemeinen weniger bemerkte Bildungen am Kopfe zu achten, worüber ich heute kurz berichten möchte, und bitte den Leser wegen statistischer Einzelheiten beifolgende Tabelle heranzuziehen.

Der Reihe nach betrachten wir folgende Vorkommnisse:

1. Die Zahnlücke zwischen den mittleren Schneidezähnen.

Diese zeigt sich am häufigsten oben bei im Uebrigen an einander gedrängten Zähnen. Sie ist, deutlich ausgeprägt, ziemlich selten — in unsern Fällen in $1-1^1/_2$ pCt. — öfter mit einer zapfenartigen Bildung verbunden, die nicht nur die Schleimhaut, sondern scheinbar auch den Knochen betrifft. Sehr gewöhnlich dagegen und daher oben nicht mit eingerechnet — findet sich eine Lücke in den Fällen, wo alle Zähne auseinanderstehen, also besonders bei breitem, flachem Gaumen, kleinen, gerieften Zähnen, d. h. bei rhachitischen Personen etc. und speciell oft bei Idioten. Es scheint sich aber auch bei mittlerer einfacher Zahnlücke meist nur um eine Ernährungsstörung zu handeln, wie schon ge-

*) Näcke, Das Vorkommen des Gaumenwulstes (Torus palatinus) im Irrenhause und bei geistig Gesunden. Bd. XXV. Heft 2.

wöhnlich die Zähne andeuten. — Am seltensten zeigt sich eine Lücke (Diastema) zwischen den oberen Schneidezähnen und Eckzähnen, die Kurella*), wie auch den weiten Abstand der Zähne überhaupt, für eine „primatoide Varietät" ansieht, worüber sich freilich noch streiten lässt. Er sah sie oft**), ich nur dreimal bei fast 1500 Personen, nämlich bei 2 geisteskranken Frauen und einer Idiotin und zwar einmal rechts, einmal links und einmal doppelseitig. Ueberall war aber die Lücke nicht gross und sicher nicht etwa durch einen ausgefallenen Zahn entstanden, woran man immer zunächst denken muss.

2. Die zygomatische (Jochbein-) Falte.

Diese spielt in der Schule Lombroso's eine gewisse Rolle und verdient daher wohl eine nähere Betrachtung.

Bezüglich der Gesichtsfalten überhaupt scheint mir die von Lombroso***) gegebene Eintheilung, auf die ich aber hier nicht näher eingehen will, zu genügen. Seine Definition der Jochbeinfalte lautet wie folgt: „Jochbeinfalte nennen wir eine doppelte oder dreifache Falte auf der Mitte der Wange über dem Jochbein, die, 3—5 cm lang, von oben nach unten verläuft, gegen den Mund zu ein wenig konkav und sich nach unten in die Kinnrunzeln verliert. Ist diese Runzel sehr lang und tief, so sieht sie einer Narbe ähnlich. . . ." Er fand sie scharf gezeichnet schon früh bei jugendlichen, aber auch bei erwachsenen Verbrechern, viel häufiger als bei Normalen. „Wir halten sie daher für die den Verbrecher am schärfsten bezeichnende Falte," fügt er hinzu, wobei er sich auf den Atlas von Lavater bezieht, der den angebornen Schwachsinn schon allein an der Wangenfalte erkennen wollte. Diese Falte tritt (Lombroso†)††)) bei verbrecherischen Frauen zwar häufiger auf

*) Kurella, Naturgeschichte des Verbrechers. Stuttgart 1893. S. 44.

**) In einer Note zu seine Uebersetzung von Havelock Ellis: Verbrecher und Verbrechen, Leipzig 1894, giebt Kurella an, dass er an 500 Zuchthäuslern 143mal „weite Lücken neben den Schneidezähnen" fand. Topinard (Anthropologie, deutsch von Neuhauss, 2. Aufl., Leipzig 1888, p. 55) erwähnt, dass das echte (obere) Diastema bei den ausgewachsenen Anthropoiden und bei den meisten der folgenden Affen vorkomme.

***) Lombroso, Der Verbrecher (homo delinquens). In deutscher Bearbeitung von Dr. Fränkel. 2. Bd. Hamburg 1890. S. 383ss.

†) In der „Anthropologie criminelle et ses récents progrès, Paris 1891" sagt Lombroso ähnlich: ... la ride zygomatique (située au milieu de chaque joue) qu'on pourrait bien appeler la ride du vice, la ride caractéristique des criminels" (p. 68).

††) Lombroso e Ferrero, La donna delinquente, la prostituta e la donna normale. Torino e Roma 1893.

als bei den Normalen, doch ist die Differenz geringer als bei den Männern. Als bezeichnendes Beispiel wird das scheussliche, durchfurchte Gesicht einer Giftmischerin angeführt, deren Gipsbüste im Museum zu Palermo aufgestellt ist, die ich mir deshalb speciell an Ort und Stelle ansah.

Kurella (l. c. p. 193) sah bei alten Verbrechern, besonders häufig bei Denuncianten, Verleumdern und Querulanten, auch bei jugendlichen Individuen dieser Kategorie, eine „Schaar die Wangen tief durchfurchender Falten, die bogenförmig, parallel der Nasolabialfalte ziehend, vom Jochbein bis in die Nähe des Kinns ziehen. Oft ist nur eine solche Falte vorhanden, die in einem leicht konvexen Bogen im Niveau des Mundwinkels die Wange theilt. . . . Ottolenghi beschreibt diese Falte als „Ruga zygomatica." — Bezeichnet man als Jochbeinfalte jede solche, die ungefähr parallel der Nasolabialfalte, etwa 1 cm nach aussen und gewöhnlich vom unteren Ende des Jochbeins, seltener über die ganze Breite desselben, eventuell mit den Augenfalten sich verbindend, leicht innen konkav nach unten zieht, oft den unteren Maxillarrand erreicht, ein- oder doppelseitig auftritt und besonders bei Alten mehrfach hintereinander in wechselnder Grösse sich zeigt, so ist diese Falte durchaus nicht abnorm selten, sondern namentlich bei alten Leuten, verwitterten Gesichtern, gern auch bei Idioten und manchen Paranoikern anzutreffen. Bei Normalen ist sie allerdings seltener als bei Geisteskranken, Idioten und scheinbar bei Verbrechern anzutreffen. Oft ist sie tief, doch sah ich sie nie narbenähnlich. Gleichzeitig oder allein findet sich öfters als direkte Fortsetzung der Nasolabialfalte eine tief, stark der Spitze des Kinns zustrebende Furche.

Entschieden seltner aber als obige Runzel ist eine andere, die ich deshalb „zygomatische Falte im engeren Sinne" nenne. Sie beginnt 2—3 cm nach aussen vom Mundwinkel, ist selten tief und verläuft gewöhnlich nicht gebogen, sondern mehr gerade und senkrecht abwärts, ist auch meist kürzer als die oben beschriebene Form, oft fast rudimentär und erscheint im Grunde öfter weiss, wie eine Narbe. Sie tritt ein- oder doppelseitig auf, nicht mehrfach hintereinander, und scheint bei jüngeren Personen häufiger zu sein als die andere Art. Manchmal verläuft sie auffällig schief nach innen und unten, immer aber fast gerade. Weil diese Falte nun von allen übrigen abweicht, erschien sie mir charakteristischer als die gewöhnliche Jochbeinfalte, die nur eine Wiederholung der Nasolabialfalte darstellt. Ich notirte sie daher fast allein und fand sie bei 2,5 pCt. aller Untersuchten, häufiger bei Frauen als bei Männern, bei geistesgesunden Frauen gar nicht, bei geistesgesunden Männern nur einmal. Häufiger war sie bei geisteskranken Frauen sensu strictiori (3,8 pCt.) als bei Idiotinnen, am häufigsten aber

bei den Verbrecherinnen mit fast 10pCt. Da die geistesgesunden Frauen meist den jüngeren Jahrgängen angehörten, ebenso die epileptischen, so ist es nicht zu verwundern, dass die zygomatische Falte hier fehlte, während bei den Verbrecherinnen mehr das mittlere und spätere Lebensalter prävalirte. Auffallend ist, dass überall die Männer zurückstehen*). Einseitig war die Falte fast doppelt so häufig als doppelseitig, ohne besondere Vorliebe für eine Seite. Keinesfalls ist sie aber für den Verbrecher charakteristisch, mag sie auch hier wirklich häufiger als sonst sich zeigen. — Ob bei Frauen überhaupt die scheinbar grössere Häufigkeit dieser Falte durch bedeutendere Loquacität und vermehrtes Mienenspiel bedingt ist, sei dahingestellt; doch erscheint dies um so wahrscheinlicher, als man gerade unter den lebhaften Romanen**) cet. part. wie ich glaube, mehr faltige Gesichter sieht als bei uns; es giebt hier sogar in den jüngeren Jahren geradezu „Faltenmenschen", wie ich sie nennen möchte. Dass das Senium in den unteren Ständen und damit die Runzelbildung meist eher eintritt, als in den oberen, ist jedenfalls z. Th. durch weniger gute Kost und grössere Strapazen bedingt; die regressive Metamorphose, also auch die Fettresorption, muss sich hier eher zeigen. Es wäre interessant, bessere Stände in Vergleich zu ziehen; bei gleichem Alter werden sie sehr wahrscheinlich weniger Runzeln aufweisen als die unteren Schichten, speciell seltener auch die zygomatische Falte.

Bei Idioten, Schwachsinnigen, auch öfter bei Epileptikern, fallen oft die mageren, greisenhaften Gesichter auf, offenbar bedingt durch Fehlen des Fettansatzes resp. schnelle Fettresorption, wohl auch durch weniger elastische Haut und theilweise durch Innervationsstörungen oder abnormen Bau der Gesichtsmuskeln. Da nun bekanntlich unter den Verbrechern mehr Schwachsinnige und Defektmenschen, Geisteskranke und Epileptiker, als in der freien Bevölkerung vorkommen, so ist es nicht wunderbar, hier mehr Runzeln als sonst, speciell die Jochbeinfalte anzutreffen. Irgend einen Bezug aber auf das verbrecherische Leben***) kann ich

*) Von den 13 Verbrechern wird hier, wie weiterhin, abgesehen, da ihre Zahl zu klein ist.

**) Jedenfalls scheint neben der Rasse auch das Klima einen gewissen Einfluss auf den Reichthum der Falten zu haben. So schreibt z. B. Fink (Völkerwanderungen in Amerika, wissenschaftl. Beilage der Leipziger Zeitung, No. 142, 1894) von den Indianern: „Es scheint je weiter ein Stamm sich dem Aequator näherte, destomehr bei ihm die Fettbildung eingeschränkt wurde, wodurch selbstverständlich das Gesicht an Fülle verlor, und hagere faltenreiche Physiognomien häufiger wurden".

***) Lombroso (Der Verbrecher II. p. 386) findet die Erklärung der Falte

nicht darin sehen; und ob z. B. Tic convulsif und Aehnliches, was hier wie bei Schwachsinnigen etc. nicht so selten ist, wesentlich mit zur Bildung der Wangenfalte beitragen kann, erscheint mir fraglich.

Wenngleich sich nicht leugnen lässt, dass die Jochbeinfalte etwas Diabolisches an sich hat — daher zeigt dieselbe absichtlich z. B. die moderne Bronce des Mephisto von Antokolsky — so muss man doch in allen physiognomischen Dingen sehr vorsichtig sein. Wer des alten Georg Lichtenberg's vorzügliche und geistvolle Abhandlung über Physiognomik gelesen hat und damit moderne Phantastereien vergleicht, wird jene Vorsicht um so räthlicher finden. Ich kenne z. B. einen Collegen, der ausgeprägt rechts die zygomatische Falte zeigt und doch ein vortrefflicher Mensch ist. Fälle der gewöhnlichen Lombroso'schen Wangenfalte sah ich auch in der Aussenwelt wiederholt, ohne dass der geringste Schatten von Verdacht auf den moralischen Werth des Trägers gerechtfertigt erschien.

3. Progenie.

Meyer*) war es bekanntlich, der zuerst die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diese Anomalie hinlenkte und in seinen Fällen zugleich sehr interessante Schädelverhältnisse aufdeckte. Später besprach in ziemlich erschöpfender Weise Fränkel**) diese Bildung und betonte besonders, dass dieselbe auch bei nicht typisch gearteten Köpfen mit verkümmertem Hinterhaupte und stark entwickeltem Vorderkopfe, wie sie Meyer beschrieben hatte, vorkomme, weiter aber auch, dass in einer Reihe von Fällen die Zahnreihen vorn aufeinander stehen, statt, wie bei den echten Progeneen, den Vorderkauern, Ueberbissigen, die unteren Schneidezähne vor den oberen.

Seitdem sind, soviel ich sehe, weitere eingehende Untersuchungen hierüber nicht gemacht worden. Ich habe daher diesen Punkt wieder aufgegriffen und wollte zunächst nur der Vertheilung der Progeneen bei Geistesgesunden und Geisteskranken der einzelnen Kategorien nachgehen, dagegen das Verhältniss der Progenie zu den Schädelmassen, zu Heredität, zur Zahl der Degenerationszeichen etc. für eine spätere Untersuchung aufsparen. Ich kann jedoch schon jetzt behaupten, dass der

---

zum Theil in der „gewohnheitsmässigen Mimik der Verbrecher, in dem cynischen, fortwährend bittern Lachen", was jedenfalls aber nur für einen minimalen Theil der Verbrecher gelten dürfte.

*) Meyer, Ueber Crania progenaea etc. Dieses Archiv Bd. I. S. 96ss.

**) Fränkel, Ueber progeneé Schädelformen b. Geisteskranken. Laehr's Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36 (1880), S. 279ss.

Meyer'sche Typus sehr selten ist, der Fränkel'sche Rundkopf (eventuell Mesocephalie) dagegen die Regel bildet und endlich Degenerationszeichen gleichzeitig gehäuft sehr gern vorkommen. — Ich schicke voraus, dass ich „halbe" und „ganze oder echte" Progeneen unterscheide, je nachdem die Schneide- und Eckzähne beider Kiefer aufeinander stehen („gerades Gebiss") oder die unteren die oberen überragen. Letzteres kann nun in geringem Grade bestehen oder der Abstand beträgt 1 cm und darüber. Gleichzeitig scheint nach Arndt*) Prognathismus (oben) bis zu einem gewissen Grade gar nicht so selten zu sein, was natürlich den Stand der Dinge verdecken kann; ich selbst kann mich aber keines solchen Falles entsinnen.

Die Zahl der Vorderkauer im Ganzen ist eine recht ansehnliche, sie beträgt fast 7 pCt., und zwar finden sich fast durchweg mehr „halbe" als „ganze", wie auch Fränkel angiebt.

Bei Frauen und Männern überhaupt war die Zahl ziemlich gleich (6,4 pCt. : 7,0 pCt.), entgegen der Angabe Fränkel's, der bei geisteskranken Männern ca. 20 pCt., bei geisteskranken Frauen (allerdings anscheinend ohne Epileptische) nur ca. 7 pCt. notirte. Bei unseren geisteskranken Frauen war die Zahl etwas grösser als bei geistesgesunden (6,8 pCt. : 5,1 pCt.), umgekehrt dagegen bei den Männern (5,2 pCt. : 8,4 pCt.), woran aber vielleicht nur die kleinere Anzahl der Untersuchten schuld ist. Unter den geisteskranken Frauen erreichten die Epileptischen (10 pCt.) und Idiotinnen (14,4 pCt.) die höchste Ziffer, die Verbrecherinnen dagegen die niedrigste (4,9 pCt.). Die männlichen Idioten hinwiederum zeigten weniger Vorderkauer als die geisteskranken Männer (4 pCt. : 6,4 pCt.), was wohl nur rein zufällig ist. Fränkel fand bei 32 pCt. seiner männlichen Progeneen Epilepsie, Kind**) sah bei Idioten wenigstens 10 pCt. Vorderkauer, Talbot***) fand bei 1000 Kindern über 12 Jahre in 7 pCt. „Protrusion of the lower jaw", bei 1977 Idioten in 3,7 pCt.—6 pCt., bei 1935 Taubstummen in 4,7 pCt., bei 207 Blinden in 7,7 pCt., endlich bei 700 Geisteskranken in 10 pCt. (bei allen Kategorien waren beide Ge-

---

*) Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie. Wien und Leipzig 1883. S. 240. Er scheint aber nur den Meyer'schen Typus zu meinen, wie auch Meynert (Klinische Vorlesungen über Psychiatrie etc. Wien 1890, S. 293), der bezüglich der Prognathie bei Progenie ähnliche Angaben macht.

**) Kind, Ueber das Längenwachsthum der Idioten. Dieses Archiv Bd. 6. S. 447.

***) Talbot, Statistics of constitutional and developmental irregularities of the jaws and teeth of normal, idiotic, deaf and dumb, blind and insane persons. Reprinted from the Dental Cosmos for July 1889.

schlechter vertreten). Baer*) fand unter 1885 Gefangenen 1,3 pCt. Progenee, Salsotto (Lombroso, D. Verbrecher II. p. 393) unter 130 Verbrecherinnen solche in 4 Fällen. Trotz der vielfach abweichenden Zahlen darf man wohl das allgemeine Gesetz aufstellen, dass mit zunehmender Degeneration auch die Zahl der Vorderkäuer ansteigt. —

Des Näheren boten sich mancherlei Variationen dar. Meist war das Kinn normal breit, seltener spitz, wie bei den Meyer'schen Fällen, und gewöhnlich gerade, sehr selten schief liegend. Es machte mir ferner öfter den Eindruck, als ob die Maxilla inferior schwerer als sonst sei, doch kann man sich hier leicht irren. Die Zähne waren vielfach rhachitisch afficirt und bei aufeinander stossenden Zähnen hie und da stark abgeschliffen.

Die Constatirung der Progenie muss mit einiger Vorsicht geschehen, besonders bei Irren und Ungebildeten. Man soll den Mund wiederholt auf- und zuklappen lassen, bei gelüfteten Lippen, um sicher zu gehen, da sonst solche, die man auf den ersten Blick für Progenee hält, in der nächsten Minute in Normale sich verwandeln. Eine weitere Schwierigkeit besteht bei Zahnlosen. Hier wird man nur dann Progenie annehmen, wenn der Unterkiefer sehr deutlich vorsteht. Es kann nämlich geschehen, dass derselbe zwar etwas vorragt, die schief eingepflanzten Zähne aber trotzdem hinter die oberen Schneidezähne zu stehen kommen. Doch kann auch echte Progenie, wenn sie gering ausgeprägt ist und das Augenmerk nicht speciell darauf gerichtet wird, leicht übersehen werden, was jedenfalls bei den so verschiedenen Zahlenangaben mit eine Rolle spielen dürfte. Einmal sah ich einen Theil der oberen Zähne normal, die anderen dagegen nach Art der Vorderkäuer stehen, offenbar durch Rhachitis bedingt. Aehnlich können auch bei meist aufeinander stehenden Schneidezähnen die einen vor- oder zurückstreben. Bei einer epileptischen Frau war die ganze linke Seite des Unterkiefers vorstehend, die rechte dagegen wich zurück.

Jedenfalls ist es interessant, dass schon bei Normalen Progenie ziemlich häufig ist. Nach Virchow (Fränkel l. c.) kommt sie besonders bei den chamaeocephalen Friesen vor. Kind (l. c.) sah dieselbe auch bei anscheinend Gesunden, „deren Familie indes meist als nicht ganz frei von Alienation erachtet werden musste.“ Meyer (l. c.) betont sehr stark die Bedeutung des progeneen Schädels (seines Typus) für die Pathologie des Gehirns und sah unter vielen Hunderten Geistesgesunder nicht ein einziges Mal diese Missbildung, dagegen in Göttingen unter ca. 200 Geisteskranken 11 mal und in der dortigen Schädelsamm-

*) Baer, Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung. Leipzig 1893.

lung unter 40 Schädeln zweimal. Auch Benedikt*) hält die Krania progenaea für „eminent pathologisch.“ Die anatomischen Ursachen davon können nach ihm mehrfache sein. „Vor Allem kann es sich um eine Aplasie des Oberkiefers handeln oder um eine Hyperplasie des Unterkiefers oder um einen sehr stumpfen Unterkieferwinkel, wobei selbst eine Schrägstellung des Kinnstückes und der Zähne von unten und vorne nach oben und rückwärts vorhanden sein kann.“ Talbot**) fand die Ursache davon einmal in abnorm langen Aesten, in den meisten Fällen aber in einer Entwickelungshemmung des Oberkiefers bei normalem Unterkiefer. Vielleicht spielen, meine ich, auch bisweilen Abweichungen in der Gelenk- und Kapselbildung eine Rolle. Pathologische Bedeutung beansprucht wohl besonders der Meyer'sche Typus, viel weniger der gewöhnliche.

Die Physiognomie erhält durch deutliche Progenie leicht etwas Brutales, Bulldoggenartiges, Sinnliches, doch schliesse man nie daraus auf den Charakter der Person! Es scheint, als ob gerade diese Bildung sich gern vererbt; man denke nur an die spanischen Habsburger, insbesondere an Carl I. (V.), Philipp II.***) und Carl II.

4. Der zurückweichende und der schief liegende Unterkiefer.

Beide Bildungen sind bisher wenig gewürdigt worden. Der zurückweichende Unterkiefer stellt ein Uebermaass des natürlichen Vorgangs dar, wo die oberen Schneidezähne die unteren umfassen. Aber nur Abstände von wenigstens 1 Ctm. können zu obiger Anomalie gerechnet werden; ein nur scheinbares Verkürztsein tritt bei Prognathismus subnasalis oder alveolaris und normalem Unterkiefer oder bei alleiniger Makrognathie des Oberkiefers ein. Immer muss man auch hier den Mund wiederholt öffnen und schliessen lassen, um Irrthümer zu vermeiden. Der Abstand kann 2 Ctm. und darüber betragen und das Kinn verschwindet dann fast. Nicht identisch damit ist der „Mangel eines Kinns d. h. eines mittleren Vorsprungs“, den Kurella (l. c. p. 46) als häufig bei Verbrechern und Anthropoiden und einigen prähistorischen Menschenresten bezeichnet. Nach Havelck Ellis†) findet sich„ a type of receding chin“ oft „among petty criminals, the occasional or habitual, who are criminals by weakness; such heads Lauvergne

*) Benedikt, Kraniometrie u. Kephalometrie. Wien u. Leipzig 1888. S. 87.

**) Talbot, Papers on the etiology of constitutional irregularities of the teeth. Reprinted from the Dental Cosmos 1888 and 1889.

***) Siehe besonders dessen Bild von Tizian in der früheren Habich-schen Sammlung in Kassel.

†) Havelock Ellis, The criminal, London 1890. p. 64.

called „tetes moutonnes."“ Das „zurücktretende Kinn“ giebt Lombroso*) auf 12,9 pCt. der Verbrecherschädel an. Er und Ellis meinen aber vielleicht nur den Mangel des Kinns. In einem von Talbot erwähnten Falle l. c., Fig. 5) waren die Rami länger als der Körper und es obstand leichte obere und untere Prognathie.

Die Physiognomie erhält beim Zurückweichen des Unterkiefers etwas Unreifes, Vogelartiges. Bei uns fand sich diese Bildung bei fast 5 pCt. aller Personen, bei Männern häufiger als bei Frauen (7,7 pCt : 4,1 pCt.), ohne grosse Unterschiede bei Geistesgesunden und Geisteskranken, ausser bei den Männern, wo Normale damit noch häufiger behaftet erschienen, als Geisteskranke. Unter den Weibern zeigten Idiotinnen**) die höchste Ziffer (9,6 pCt.), die epileptischen merkwürdigerweise die niedrigste (1,4 pCt.), ebenso die Verbrecherinnen, und die geisteskranken im engeren Sinne weniger als die normalen. — Diese Bildung ist wohl immer bedingt durch wirkliche Mikrognathie des Unterkiefers, wobei gewiss auch das eigentliche Kinn, d. h. der vorspringende Theil der Vorderfläche unten öfter atrophisch ist oder gar fehlt.

Der vorn schiefliegende Unterkiefer hat bisher die geringste Beachtung gefunden und ist auch erheblich seltener als die anderen Maxillarabweichungen, nämlich bei 1,7 pCt. der Untersuchten überhaupt und etwas häufiger bei Männern (2,9 pCt. : 1,4 pCt.). Bei den epileptischen Weibern und Verbrecherinnen war er häufiger als bei geisteskranken sensu strictiori, dagegen bei allen mehr als bei den normalen. Noch grösser ist der Unterschied bei den Männern, wo 1,3 pCt. auf Geistesgesunde und 5,2 pCt. auf Geisteskranke im Allgemeinen entfallen.

Bei dem mehr minder nach hinten schiefliegenden Mittelstück, welches oft zugleich spitzig ist, können die Zähne senkrecht stehen, liegen aber gewöhnlich auch schief in der Flucht des Knochens — oder sogar bisweilen noch mehr nach innen zurück —, sind dann eng aneinander gedrängt, weniger breit, mehr rundlich und können eventuell auf die oberen Schneidezähne treffen oder sogar vor ihnen stehen. Besonders in den beiden zuletzt genannten Modalitäten erscheint das Profil dann kalender viertelmondartig***) und zwar noch deutlicher als bei ausgeprägten echten

*) Lombroso, Der Verbrecher. Bd. 1. Deutsch bearbeitet von Fränkel. Hamburg 1887, p. 166. — Arndt (l. c. p. 573) erwähnt des „oft auffallend zurücktretenden Kinnes bei dem sog. Aztekentypus.

**) Voisin, (L'idiotie etc. Paris 1893, p. 99) giebt folgende summarische Schilderung des Unterkiefers bei Idioten: „Le maxillaire inférieur peut être très-fuyant et le menton est efface, ou bien, au contraire, il proémine en avant, donnant lieut à la déformation du menton en galoche“.

***) Dieses eigenartige Profil sah ich leise angedeutet an einem Gesunden

Progeneen. Da mit dem Alter durch Ausfallen der Zähne und Atrophie der Alveolen etc. das Mittelstück gleichfalls schief erscheinen kann, so wurden diese Fälle nicht mitgezählt, sondern nur die mit erhaltenem Gebiss, wodurch freilich wahrscheinlich eine Reihe von hierher gehörigen Fällen verloren gingen.

Ob manchmal das Eingedrücktsein des Mittelstückes durch Rhachitis später stattfinden kann, ist mir wahrscheinlich, da so oft gleichzeitig rhachitische Anzeichen vorhanden sind und ich bisweilen bei aufrecht stehendem Unterkiefer die Zähne ganz schief nach innen gedrückt fand, was wohl weniger durch ursprünglich schiefe Implantation zu erklären ist, als durch Druck der obern Zähne auf die rhachitisch weichen Alveolen.

Practisch erscheint es nicht ganz gleichgiltig, ob die Zähne senkrecht oder schief stehen, da in letzterem Falle die Beisskraft entschieden leiden muss. Auch lässt sich denken, dass durch ein starkes Zurückweichen des Unterkiefers oder durch starke Progenie eventuell das Kauen sehr erschwert oder sogar unmöglich gemacht wird. Letzteres fand ich in der That einmal neuerdings bei einem stark zurückweichenden Kinn eines Idioten; ein anderer Idiot mit schiefliegendem Kinn und ebensolchen Zähnen, zu denen die oberen fast senkrecht standen, kann das Brot nur schlecht kauen. Meist werden aber alle Nachtheile durch die grosse Beweglicheit der Maxilla beseitigt. Talbot (l. c.) sah oft bei schiefliegendem Körper abnorm kurze Aeste, so dass beim Gähnen oder bei Zahnoperationen leicht Luxation eintreten konnte. Das schiefliegende Kinn kann endlich bisweilen auch zugleich mit Verkürzung des Unterkiefers, also mit Zurückweichen, combinirt sein.

5. Die Depressio parieto-occipitalis.

Kelp hatte Anfangs der siebziger Jahre Einsenkungen in der Scheitelgegend beschrieben, die der alte, treffliche Stahl* „Kelp'sche Schädeldeformationen" nannte und sie als „die Prominenz der Squama ossis occipitis mit der darüber liegenden Grube in den Scheitelbeinen" definirte, deren am häufigsten bei dem Cretinismus und der Idiotia endemica Erwähnung geschähe. Mehr Beachtung fand diese Bildung später in der Criminalanthropologie, besonders bei den Italienern, nachdem Frau Tarnowsky**) sie als Dépression pariéto-occipitale von neuem beschrieben

---

der Aussenwelt, bei stark vorgeschobenem Vorderkopfe, aber ohne Progenie und ohne Schiefliegen des Mittelstückes der Maxilla inferior.

*) Stahl, Ueber Kelp's Schädelformationen. Irrenfreund 1873, S. 10.

**) Tarnowsky, Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses. Paris 1889.

hatte. Sie spricht (S. 35) von „têtes à dépression ou cavités prononcées, soit à la région du brégma, soit á celle du lambda“ und weiterhin (S. 179) sagt sie: „Cest une dépression plus au moins profonde, située au sommet de l'angle de l'occipital . . . à l'endroit de la rencontre des sutures lambdoides et de la sagittale . . . Cette excavation coïncide généralement avec un occipital plus prominant que d'habitude; l'écaille bombée descend brusquement sans tranisition vers la nuque. . .“ Bei einem Drittel der Diebinnen fand sich dieselbe vor und identisch damit ist höchst wahrscheinlich die Grube, welche Beliakow (ibidem, p. 181) bei Mördern und Irren (9 pCt. und 12 pCt.), aber nicht ein einziges Mal bei Soldaten fand. Früher aber als Frau Tarnowsky, hatte Köller (Ueber Lombroso's Impressionen an Verbrecherschädeln. München. 1887. Inaugural-Dissertation.) die verschiedenen Eindrücke am Schädeldache beschrieben, darunter auch die „Impression der Scheitelbeine „vor“ und „in“ der Lambdanaht“ Er giebt hierüber die genauesten Details, welche ich kenne.

Die verschiedenen Beschreibungen der Autoren decken sich aber nicht, was offenbar davon herrührt, dass differente anatomische Verhältnisse hier in Frage kommen, die leider bei Lebenden nicht immer sicher festzustellen sind, zumal bei Frauen mit dichtem Haar. Die richtigste und kürzeste Bezeichnung ist jedenfalls: fossa praelambdoidea. Sie bezeichnet eine Grubenbildung im Bereiche der hinteren kleinen Fontanelle. Verknöchert diese letztere früh, so können die Anguli occipitales der Scheitelbeine durch Ausbuchtung der angrenzenden Theile deprimirt erscheinen, ohne dass die Spitze der Squama deutlich hervortritt. Meist jedoch ist die letztere sehr fühlbar*) und man hat dann davor eine seichtere oder tiefere Grube, die nur klein ist oder aber sich weiter ausdehnt, indem mehr vom Scheitelbein einbezogen erscheint. Sie kann sich nach oben in die breite und eingesunkene Sagittalis fortsetzen oder letztere theilt deutlich die breite Einsenkung in 2 gleiche Theile, wie ich es mehrmals sah (bei Plagiocephalie natürlich ungleiche Hälften). Einmal nahm bei einer geisteskranken Frau die Sagittalis als deutliche Gräte, nicht also als Furche, die Mitte der breiten Einsenkung ein. Besonders gross erscheint aber die Grube und bandförmig, wenn die ganze Squama hervorragt mit oder ohne limböse Ränder.

*) Mingazzini (sul significato della depressione parieto-occipitale, ref. im Centralbl. für Nervenheilkunde und Psych. 1893, Jan.) sah auch eine prominentia squamae oss. occip. bestehen, ohne dass also eine eigentliche Delle davor sich gebildet hatte.

Eine andere Möglichkeit liegt vor, wenn Schaltknochen*) in einfacher oder doppelter Reihe in der Lambdoidea eingebettet sind und eingedrückt erscheinen, was natürlich intra vitam nur schwer sicher zu sagen ist. Es kann so eine tiefe Einsattelung entstehen: Benedikt's Stufenschädel (l. c. p. 127), wohl sicher rhachitischen Ursprungs. Benedikt sah solche Köpfe nur bei Personen, mit schweren Kephalopathien oder aus schwerbelasteten Familien.

Eine dritte Möglichkeit endlich kann in den Meyer'schen Fällen von Progenie bestehen (l. c. p. 125), wenn nämlich die Squama klein und zwischen und unter die Ränder der Scheitelbeine eingekeilt erscheint, wodurch ein Absatz nach hinten gebildet wird.

Die Scheitelgrube ist sehr häufig, auch schon bei Normalen. Im Ganzen fand ich sie bei ca. 10 pCt. deutlich vor, doch kann man die Zahl beliebig vergrössern, wenn man geringere Grade mit einrechnet, leider lässt sich hier eine Massbestimmung nicht gut geben, daher sind alle Zahlen mehr minder subjective und die von den einzelnen Autoren angeführten nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar, zumal die Depression verschiedene Dinge umfasst. Bei Männern fand ich sie erheblich seltener (2,2 pCt. gegen 10,7 pCt. bei Frauen), doch hängt dies gewiss auch damit zusammen, dass ich bei ihnen nur die exquisiten Fälle notirte**). Schon a priori erscheint es aber klar, dass bei Frauen

---

*) Aber auch bei der Impression der Scheitelbeine „vor" der Lambda-Naht, wo die Scheitelbeine tiefer liegen als die Squama (während bei der Impression „in" der Lambda-Naht die Schaltknochen oder Knochenausläufer tiefer liegen als Scheitelbeine und Squama) lässt Köller (l. c.) die Lücke dazwischen durch Schaltknochen oder zahlreiche Knochenausläufer ausgefüllt sein. Ob dies immer der Fall ist, weiss ich nicht. Jedenfalls ist dies am Lebenden kaum zu erkennen.

**) Man sieht dies schon daraus, dass ich in fast 20 pCt. limböse Nähte oder gut umgreifbares Occiput notirte, wo doch immer davon eine leichte Delle vorhanden sein muss. Köller (l. c.) fand die Impression der Scheitelbeine „vor" der Lambda-Naht überhaupt in 14 pCt. der Fälle, die „in" der Lambda-Naht bei Europäern gleichfalls in 14 pCt. der Fälle; am häufigsten aber die Impression der Pfeilnaht als Rinne in mehr als 40 pCt. Die Scheitelgrube speciell gehört nach ihm zu den Schädelimpressionen, die er bei mehr als 600 Schädeln unter 750, bald einzeln, bald mit anderen combinirt fand. Sie sind nach ihm für den Verbrecherschädel absolut nicht bezeichnend, da sie hier nicht häufiger vorkommen, als bei Schädeln harmloser Personen. Stahl (l. c.) hält die Grube für eine normale Bildung, bei Gesunden und Gestörten gleich häufig anzutreffen, und nur ein sehr excessives Mass hält er für pathologisch, dann aber wohl nur compensatorische Bedeutung beanspruchend, da

diese Grube öfter und deutlicher als bei Männern sein muss, da nach neueren Untersuchungen von Hollander*) das weibliche Scheitelbein fast quadratisch, das männliche oblong ist, jenes also leichter eingedrückt werden kann.

Betrachten wir nun das Hinterhauptsbein, so zeigen sich bei Dellenbildung ganz gewöhnlich seine Ränder, ein- oder doppelseitig, mit oder ohne Betheiligung der Spitze, limbös oder auch ohne solche Ränder der Knochen mehr minder kapselartig aufgetrieben oder doch umgreifbar. Die Spitze dagegen tritt allein weit seltener hervor. Im Allgemeinen schien mir bei Männern das Occiput öfter gut umgreifbar zu sein, auch ohne limböse Ränder, die Grube dagegen seltener so tief wie bei den Frauen.

Wenn wir nun sahen, dass diese Bildung mit Vorliebe bei limböser Spitze und eben solchem Rande der Squama oder bei eingesenkter breiter Sagittalis, aufgetriebenem Occiput etc. sich einstellte, auch rhachitische Veränderungen an den Zähnen sehr häufig waren, so wird man wohl nicht fehlgehen, indem man auch diese Anomalie als meist durch Ernährungsstörungen (Rhachitis, Lues) veranlasst ansieht. Ist dies aber wirklich der Fall, so müsste in den unteren Schichten, wo jene Störungen besonders häufig auftreten, auch die Scheiteldelle öfter sich einstellen, als in den oberen, was noch erst zu untersuchen ist. Je tiefer man hinabsteigt, um so häufiger müsste sie auch sein. Hier kämen also besonders die Verbrecher und Huren in Betracht, die ja mit Vorliebe der Volkshefe entstammen.

Nach Kurella (l. c. p. 60) „hängt (die Depression) in vielen Fällen offenbar mit der als Compensationserscheinung (oder bei Hydrocephalus) auftretenden kapselartigen Vorwölbung der Hinterhauptsschuppe zusammen, kann aber auch durch geringere Wölbung der oberen hinteren

---

nie bei Kurzköpfen Prominenz der Hinterhauptsschuppe mit der sie begleitenden Scheitelbeinnische vorkomme. Gegen letztere Behauptung spricht sich später Kelp, wie ich glaube, mit Recht aus; mächtige Vorwölbung sah ich sicher auch bei Brachy- und Mesocephalen. Lombroso (la donna delinquente etc.) sah die „depressioni craniche" häufiger bei Schädeln von Verbrecherinnen als von Huren, und Varaglia und Silva (ibidem) fanden an Schädeln von Verbrecherinnen die Delle in 34,2 pCt. Man sieht also, wie die Zahlen variiren. Uebrigens kommt sie auch schon an prähistorischen Schädeln vor (Topinard, l. c. p. 208).

*) Hollander, Ein Beitrag zur Anatomie der Scheitelbeine des Menschen. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1894. Der Verfasser beschreibt übrigens unter andern einige Schädel mit „zwischen beiden Scheitelbeinen vorspringender Squama occipital.", womit also die Fossa praelambd. gegeben ist.

Winkel der Scheitelbeine bedingt sein oder durch Bildung einer Furche, einer Grube unmittelbar vor der Hinterhauptsspitze (Mingazzini, „depressio praelambdoidea"), die das hintere Drittel der Pfeilnaht einnehmen kann .... Die Deutung dieser Varietät ist ganz unsicher, ihre Beziehung zu anderen Varietäten jedoch sehr wahrscheinlich". Köller erkennt mit Ranke „pathologische"; „halbpathologische", ferner erbliche Einflüsse an. Er macht weiter darauf aufmerksam, dass nach Rüdinger „die senile Involution als ein zu Impressionen führendes Moment angesehen werden darf", daher besonders die Einsenkung der Pfeilnaht am häufigsten an senilen Schädeln beobachtet wird. Auch die Rasse spielt vielleicht hier und da eine Rolle. Auch nach Köller spielt unter den pathologischen Momenten Rhachitis die Hauptrolle, besonders bei den Armen, mindestens als prädisponirendes Moment; zu den „halbpathologischen" Einflüssen rechnet er die absichtlichen oder unabsichtlichen Verunstaltungen, untere letztere die durch Tragen von Häubchen etc., Tragen von Lasten auf dem Kopfe, endlich durch senile Involution erzeugten. Die Frage möchte ich noch aufwerfen, ob bei engem Becken, lang dauernder Geburt etc. eine Scheitelgrube einmal entstehen könnte. — Direct schädigend dürfte diese Bildung auf das Gehirn kaum einwirken, sie weist aber vielfach, wie wir eben sahen, auf pathologische Verhältnisse der Knochen und event. seines Inhaltes hin.

Am Ende unserer Studie angelangt, können wir im Grossen und Ganzen dieselben Schlüsse ziehen, wie bei unserer Arbeit über den Gaumenwulst. Sie lauten: 1. alle besagten Anomalien sind schon mehr weniger häufig bei Normalen; 2. sie zeigen die Tendenz, wenn auch oft nur verschleiert, von den Normalen nach den Geisteskranken, Idioten, Epileptikern und Verbrechern hin an Zahl zuzunehmen, was sicher viel deutlicher hätte hervortreten müssen, wenn die Untersuchten einzelner Kategorien zahlreicher gewesen wäre; endlich 3. sie sind für keine einzige Kategorie charakteristisch und es giebt nur Quantitätsunterschiede. Nur deutlich ausgeprägte Fälle sollte man in die Tabellen eintragen, schon weil dadurch die Subjectivität, die leider auch hier ihr Spiel treibt, möglichst eingedämmt wird, wozu aber vor Allem nöthig ist, dass die Definitionen überall die gleichen sind. Je intensiver der Autor sich mit den einzelnen Abweichungen abgiebt, um so höher werden natürlich die Zahlen ausfallen, was bei Vergleichung wohl zu bedenken ist, und um so vertrauenswürdiger erscheinen sie uns. Nicht zu vergessen ist endlich, dass neben der Qualität und der Menge des Materials höchst wahrscheinlich auch die Rasse eine Rolle spielt.

Ob man nun die aufgezählten Bildungen als „Degenerationszeichen“ behandeln will oder nicht, hängt vom Belieben des Einzelnen ab. Ich speciell bin geneigt, sie, wenn sie deutlich vorhanden, dazu zu rechnen, und zwar vor Allem deshalb, weil sie bei Nicht-Normalen, welche, wie nun zweifellos bewiesen ist, besonders viele Entartungszeichen an sich tragen — mag nun deren Definition noch so verschieden sein — häufiger zu sein scheinen, als bei den sogenannten Normalen, und weil ihre Zahl nach den Geisteskranken und Verbrechern hin zunimmt.

Die Ursachen der besprochenen Anomalien sind verschieden. Während einige wohl zweifelsohne mannigfachen Ernährungsstörungen ihr Dasein verdanken, also pathologische Bildungen darstellen, handelt es sich bei anderen um Hemmungserscheinungen, vielleicht sogar um echte Atavismen, also um endogene Gebilde. Ich rechne*) nun zu den eigentlichen Degenerationszeichen nur die letzteren, doch lässt sich schliesslich auch gegen die Heranziehung der pathologischen Zustände nicht zu viel einwenden, da einerseits, wie es scheint, die Ernährungsstörungen mit Vorliebe dazu Disponirte ergreifen, und eine gewisse Schädigung des Centralnervensystems durch sie in gewissen Fällen nicht ganz abzuweisen ist; andererseits aber, weil die pathologischen zugleich mit der Zahl der endogenen Bildungen in degenerativen Zuständen an Häufigkeit zunehmen. Deshalb habe ich einmal**) von „endogenen“ und „pathologischen“ Entartungszeichen gesprochen. Dass aber in der Volkshefe, besonders unter den Verbrechern und Huren, Ernährungsstörungen häufiger als sonst sind, ist wohl sicher; hier müssten sich daher auch mehr Degenerationszeichen, pathologische und endogene vorfinden, welch letztere vielleicht im letzten Grunde auch nur durch Ernährungsstörungen in utero entstehen und sich dann leicht vererben.

Hier möchte ich schliesslich noch einen wichtigen Punkt kurz berühren. Man mag den Begriff: „Degeneration“ und „Degenerationszeichen“ definiren, wie man will, so hat man doch daran streng festzuhalten, was neuerdings (früher schon Morel), ein Schüler Magnan's Legrain***) ausführlich und überzeugend auseinandersetzte, dass nämlich

*) Näcke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, mit Ausblicken auf die Criminal-Anthropologie überhaupt. Wien und Leipzig 1894. S. 135.

**) Näcke, La valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales. Annales médic. psychol. 1894, sept.-octobre.

***) Legrain, De la dégénérescence de l'espèce humaine etc. Extrait des Annales de la Policlinique de Paris, mars 1892. L. ist übrigens auch ein wackerer Kämpe gegen Lombroso's Lehren, wie er dies besonders neuerdings in der Broschüre: La médecine légale du dégénéré, Lyon, Paris 1894, zeigt. —

Degeneration mit Atavismus zunächst nichts zu thun hat, wie so oft noch jetzt geglaubt wird, sondern einen progressiven, allerdings pathologischen Zustand darstellt, der nothwendigerweise, wenn nicht Auffrischung des Blutes oder sehr günstiges Milieu zu Hülfe kommt, schliesslich zur Sterilität führen muss, während eine Rückkehr zu früheren Zuständen der Menschheit (Atavismus) eine Fortentwickelung im positiven, phylogenetischen Sinne involvirt, die bei der Degeneration meist unmöglich wird. Legrain giebt folgende klare Definition: „La dégénérescence est l'état de l'être qui, comparativement à ses générateurs, est amoindri dans sa résistance psycho-physique. Cet amoindrissement qui se traduit par des stigmates indélibles est essentiellement progres-

Untersuchte*)	Zahl derselben	Zahnlücke		Zygomatische Falte		
		zwischen den mittleren Schneidezähnen.	zwischen Schneidezähnen und Eckzahn.	rechts.	links.	beiderseits.
Im Ganzen	1449	17=1,2 %	3	13	13	10
				36=2,5 %		
Frauen	1179	13=1,1 %	3	12	12	10
				34=2,9 %		
Männer	270	4=1,5 %	—	1	1	—
Geisteskranke Frauen incl. Epilept., Idioten, Verbrecherinnen	906	10=1,1 %	3	12	12	10
				34=3,8 %		
Geistesgesunde Frauen	273	1+2 (unten) 3=1,1 %	—	—	—	—
Geisteskranke Männer inclusive Idioten, Verbrecher	116	2=1,7 %	—	—	1	—
Geistesgesunde Männer	154	2=1,3 %	—	1	—	—
Geisteskranke Frauen (sensu strictiori)	650	2+5 (unten) 7=1,1 %	2	11	7	7
				25=3,8 %		
Geisteskranke Männer (sensu strictiori)	78	2=2,6 %	—	—	—	—
Epileptische Frauen	70	—	—	—	—	—
Idiotische Frauen	125	—	1	1	2	—
				3=2,4 %		

*) Bezüglich der näheren Qualität einzelner Kategorien verweise ich auf

sif; il aboutit plus ou moins rapidement à l'anéantissement de l'éspece". Die Degeneration ist also ein pathologischer Zustand, „un état maladif", wie Morel schon sagte. Zu beachten ist auch endlich, dass selbst einzelne echte Atavismen — deren Zahl durch neue Untersuchungen immer mehr zusammenschmilzt — den Träger derselben noch lange nicht zum „atavus" stempeln. Und selbst, wo ein Typus in toto sich wirklich als atavistisch darstellen sollte, so würde dies an sich kein pathologischer Zustand sein, sondern, wie Legrain richtig bemerkt, „ce serait un simple retard dans le progrès vers le mieux qui resterait possible encore". Atavistische und degenerative Zustände darf man also nie und nimmer mit einander verwechseln.

Progenie		Unterkiefer		Occiput		
Schneidezähne aufeinander.	die unteren Schneidezähne vor den oberen.	zurückgelagert.	vorn deutlich schiefliegend.	nur die Spitze fühlbar oder doch vorwiegend.	Squama ein- oder doppelseitig scharf vortretend.	Deutliche Delle vor der Spitze des Occiputs.
53	42	69 =	24 =	52 =	122 =	132 =
95 = 6,7 %		4,8 %	1,7 %	3,6 %	8,5 %	9,1 %
40	36	48 =	16 =	38 =	71 =	126 =
76 = 6,4 %		4,1 %	1,4 %	3,2 %	6 %	10,7 %
13	6	21 =	8 =	14 =	51 =	6 =
19 = 7 %		7,7 %	2,9 %	5,2 %	18,9 %	2,2 %
29	33	36 =	14 =	33 =	62 =	108 =
62 = 6,8 %		4 %	1,5 %	3,6 %	6,8 %	11,9 %
11	3	12 =	2 =	5 =	9 =	18 =
14 = 5,1 %		4,4 %	0,7 %	1,8 %	3,3 %	6,6 %
3	3	8 =	6 =	6 =	21 =	3 =
6 = 5,2 %		6,9 %	5,2 %	5,2 %	18,1 %	2,6 %
10	3	13 =	2 =	8 =	30 =	3 =
13 = 8,4 %		8,4 %	1,3 %	5,2 %	19,5 %	1,9 %
16	18	21 =	8 =	28 =	51 —	83 =
34 = 5,2 %		3,2 %	1,2 %	4,3 %	7,8 %	12,8 %
3	2	4 =	5 =	3 =	15 =	3 =
5 = 6,4 %		5,1 %	6,4 %	3,8 %	19,2 %	3,8 %
1	6	1 =	2 =	1 =	3 =	8 =
7 = 10 %		1,4 %	2,9 %	1,4 %	4,3 %	11,4 %
10	8	12 =	2 =	3 =	7 =	16 =
18 = 14,4 %		9,6 %	1,6 %	2,4 %	5,6 %	12.8 %

meinen Aufsatz über den Gaumenwulst.

Untersuchte	Zahl derselben	Zahnlücke		Zygomatische Falte		
		zwischen den mittleren Schneidezähnen.	zwischen Schneidezähnen und Eckzahn.	rechts.	links.	beiderseits.
Idiotische Männer	25	3 (unten) 3 = 2,4 %	—	—	—	—
Verbrecherinnen	61		—	—	3	3
		—		6=9,8%		
Verbrecher	13	—	—	—	1	—
				1=7,7%		

Hubertusburg, December 1894.

Zusatz bei der Correctur.

Durch die verspätete Drucklegung vorliegender Arbeit konnten verschiedene Notizen nicht mehr Berücksichtigung finden, die ich unterdess gesammelt habe. Sie sollen aber demnächst in einer grösseren ander-

Progenie		Unterkiefer		Occiput		
Schneidezähne aufeinander.	die unteren Schneidezähne vor den oberen.	zurückgelagert.	vorn deutlich schiefliegend.	nur die Spitze fühlbar oder doch vorwiegend.	Squama ein- oder doppelseitig scharf vortretend.	Deutliche Delle vor der Spitze des Occiputs.
—	1	3 =	1	3 =	3 =	—
1 = 4 %		12 %	4 %	12 %	12 %	
2	1	2 =	2 =	1 =	1 =	2 =
3 = 4,9 %		3,3 %	3,3 %	1,6 %	1,6 %	3,3 %
—	—	1 =	—	—	3 =	—
		7,7 %			23,1 %	

weit erscheinenden Studie ihren Platz finden; sie wird unter Anderem auch noch näher auf die wichtigen Begriffe: Degeneration und Atavismus und ihr Verhältniss zu einander eingehen.

XXI.

Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle*) (hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie).

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg i. E.

Wenn schon beim Erwachsenen die diagnostische Beurtheilung von Krampfanfällen, die mit mehr oder weniger Bewusstseinstrübung, tonischen und clonischen Zuckungen sich abspielen, gelegentlich auf Schwierigkeiten stossen und die Beantwortung der Frage schwankend sein kann, handelt es sich um genuine Epilepsie oder um Hysterie, um durch Toxen ausgelöste Insulte, oder um symptomatologische Anfälle, wie sie im Gefolge anderweitiger somatischer, namentlich organischer Hirnkrankheiten auftreten, so mehren sich die Zweifel, wenn Kinder oder in der Pubertätsperiode Stehende in Betracht kommen. Die für die einzelnen Kategorien von Krampfanfällen aufgestellten Merkmale sind meiner Ansicht nach weder constant, noch charakteristisch genug, andererseits ist aber eine möglichst strenge Sonderung und Classification der Anfallsarten wünschenswerth, um einmal die Beurtheilung des Einzelanfalles, sodann aber die prognostische Abschätzung des gesammten Krankheitszustandes, der durch die Anfälle gekennzeichnet wird, zu ermöglichen, andererseits aber auch um für die Therapie Directiven zu besitzen. Besonders fühlbar macht sich der Mangel zuverlässiger diagnostischer Stützen bei Entscheidung der Frage: gehören die Anfälle der Hysterie oder Epilepsie an. Es werden beim Erwachsenen ja kaum Zweifel bestehen, wenn es sich um grosse Attaken handelt, wenn auch intervallär

*) Unter Benutzung eines auf der Versammlung südwestdeutscher Psychiater zu Karlsruhe 1895 gehaltenen Vortrages.

Zeichen der Hysterie nachweisbar sind, beträchtliche Schwierigkeiten können sich aber in Fällen — besonders bei Männern ergeben — wenn nur die epileptoide Periode des Anfalls zur Entwicklung gelangt und anderweitige hysterische Symptome fehlen. Die Pupillenreaction als differentiell-diagnostisches Hülfsmittel zu benutzen, ist hier oft durch die hochgradige Stellung der Bulbi nach oben oder durch unaufhörliches Abweichen derselben nach den verschiedensten Richtungen unmöglich gemacht. Nach meiner Erfahrung bietet in derartigen Fällen noch am ehesten der Vergleich mehrerer Anfälle miteinander Klarheit, gerade die Mannigfaltigkeit der den Anfall bildenden Symptome wird oft für Hysterie sprechen. Daneben wird Werth zu legen sein auf die ätiologischen Factoren, welche die Anfälle auslösen. Gemüthsbewegungen, Störungen auf somatischem Gebiete pflegen hier viel häufiger als direct auslösende Momente in Betracht zu kommen, als bei der Epilepsie. Was nun das Vorkommen hysterischer Anfälle bei Kindern angeht, so pflegt man ziemlich allgemein die Ansicht vertreten zu finden, dass bei letzteren völlige Immunität dafür bestehe. Da es dem Practiker aber nicht entgehen konnte, dass oft genug die Insulte nicht den Typus des epileptischen Krampfanfalles zeigen, so hat man diese abweichenden Formen offenbar den eclamptischen zugerechnet. Ausser den letzteren würden wir also nach der am meisten geläufigen Anschauung bei Kindern typisch epileptische und endlich solche Anfälle treffen, welche Symptome organischer Hirnerkrankungen darstellen. Schon Oppenheim bezweifelt nun in einer kurzen Bemerkung seines Lehrbuches die Immunität des Kindesalters gegen hysterische Anfälle und vor Kurzem hat Bruns über eine ganze Reihe hysterischer Symptome, darunter auch Anfälle berichtet, die er bei Kindern beobachtete. Ich kann, was die sonstigen Symptome der Hysterie angeht, seine Befunde nur bestätigen, dass aber auch Krämpfe, und zwar nicht nur, wie B. hervorhebt, solche in circumscripten Muskelgebieten, sondern auch solche von allgemeiner Ausbreitung im frühen Kindesalter auftreten können, haben mich Beobachtungen gelehrt, aus denen ich nur folgende wichtige Punkte hervorhebe.

Die von mir behandelten Kinder gehörten durchweg dem frühesten Lebensalter an, das älteste hatte das 7. Lebensjahr noch nicht zurückgelegt. Dem Geschlechte nach überwogen die Knaben. Die hereditäre Disposition machte sich nicht besonders bemerkbar, dagegen erhielt ich mehrfach die Angabe, dass während der Gravidität auf die Mutter Aufregungen, Gemüthsbewegungen von beträchtlicher Stärke eingewirkt hätten. Aetiologische Momente, welche den ersten Anfall ausgelöst hätten, waren gleichfalls nicht mit Sicherheit zu eruiren. Die öfter wiederkehrende Angabe der Eltern, dass einer Gemüthsbewegung,

namentlich Schreck, das Hauptgewicht beizulegen sei, möchte ich nur mit Vorsicht aufnehmen. Eigenthümlichkeiten boten aber regelmässig die Anfälle; zunächst war die Frequenz derselben eine auffallend grosse, längere Zeit hindurch Tag für Tag mehrere Anfälle, statusartige Zustände, wo 20—30 Anfälle hintereinander gezählt wurden, waren ungemein häufig, während der Nacht setzten die Insulte oft, doch nicht regelmässig aus; die Dauer des Einzelanfalles war meist eine kurze. Ungemein variabel war ferner die Form der Insulte: neben solchen, die durchaus epileptischen Charakter trugen, spielten sich andere ab, mit exquisit hysterischem Typus. Einstellen der Bulbi nach oben, Tonus in der Muskulatur der oberen Extremitäten und im Rumpfe, Beugen und Strecken der Beine, zappelnde Bewegungen mit den letzteren. Dass die Zuckungen, was Stärke und Localisation angeht, bei so jugendlichen Individuen etwas abweichen von den bei Erwachsenen auftretenden, entspricht wohl lediglich der noch weniger ausgebildeten normalen Muskelthätigkeit. In einem anderen Falle wiederum waren die Anfälle durchaus einseitig, die Zuckungen betrafen nur die linke Körperhälfte, nach derselben hin erfolgten auch vielfach Drehbewegungen, ebenso fiel der Patient ausschliesslich nach links. Trotz oft sehr zahlreicher schnell aufeinander folgender Anfälle habe ich keine Verletzungen der Lippen oder Zunge gesehen, die Behinderung der Respiration war kaum bemerkbar, es fehlten Pulsbeschleunigungen und Temperaturerhöhung. Die postparoxysmellen Perioden waren auch sehr verschieden, häufig waren die Kinder nach dem Abschluss des Anfalles vollkommen klar, andere Male dauerte eine gewisse Bewusstseinstrübung fort, voller Angst klammerten sich die kleinen Patienten an Gegenstände oder Personen der Umgebung, dabei unter letzteren diese oder jene bevorzugend, vereinzelt bestanden auch schreckhafte Delirien, die Nahrung wurde verweigert, Wenn man zum ersten Male einen derartigen Status sieht, so wird man, besonders wenn die epileptiformen Anfälle überwiegen, oder wenn einseitige Zuckungen vorhanden sind, entweder an das Bestehen einer organischen Hirnkrankheit oder man wird an einen Status epilepticus denken. Die erstere Diagnose wird sich, wenn der Augenspiegel keine Veränderungen ergiebt, sie wird sich auf Grund des Fehlens von Pulsverlangsamung, Erbrechen meist leicht corrigiren lassen, dafür, dass es sich bei dieser Form nicht um Epilepsie handelt, schienen mir zwei Umstände zu sprechen, einmal, wenn ich so sagen darf, die medicamentöse Reaction der kleinen Patienten und zweitens der Verlauf. Was die erstere anbetrifft, so war mir in hohem Grade auffällig die Erfahrung, dass das Mittel, das wir heute bei der Behandlung der Epilepsie immerhin als souveränes betrachten müssen, nämlich die Bromsalze, vor Allem

das Bromkalium völlig versagten. Die Frequenz der Anfälle wurde nicht vermindert, und zwar ebenso wenig die der gehäuft auftretenden Insulte, wie der Tag für Tag zwei oder drei Mal wiederkehrenden. Dagegen stellten sich bei Anwendung verhältnissmässig kleiner Dosen und ebenso nach kurzem Gebrauch Erscheinungen ein, wie sie beim Erwachsenen fast nur nach grossen Dosen zu beobachten sind, vor Allem Schläfrigkeit, Benommenheit, in zwei Fällen ausserdem ein unsicherer taumelnder Gang. Dagegen liessen sich aber weder nennenswerthe gastrische Erscheinungen noch Acne constatiren. Die Angehörigen wurden begreiflicher Weise besonders durch die Apathie und Schlafsucht in hohem Grade beunruhigt, sie wollten von dem Weitergebrauch des Brom oft nichts wissen. Auch den Arzt kann diese Reaction irreführen insofern als dadurch die Annahme, dass es sich um ein organisches Leiden, besonders um eine Neubildung handle, Unterstützung zu finden scheint. Ich möchte übrigens bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass meiner Erfahrung nach die genannten Symptome des Bromismus beim Erwachsenen doch ein recht seltenes Vorkommniss sind, vor Allem bei der Dosirung, die ich ohne ständige ärztliche Aufsicht überhaupt nicht überschreiten möchte, d. h. bis 5 Grm. pro die, dass erst recht unbegründet die bei dem Laienpublicum weit verbreitete Meinung, dass bei längerem Bromgebrauch die Intelligenz zurückginge. Gewiss kommen Fälle vor, wo das Gedächtniss nothleidet, sie sind aber so vereinzelt, dass dadurch nicht, wie dies bei habituellen Epileptikern gar nicht selten geschieht, nun ungenügend langer Fortgebrauch des Mittels oder gar plötzliches Aussetzen desselben gerechtfertigt würde, ein Verfahren, das bekanntlich oft genug Steigerung der Krankheitserscheinungen hervorruft. Gegen die Annahme Epilepsie schien mir ferner der Verlauf zu sprechen, in mehreren Fällen cessirten die bis dahin häufigen Insulte plötzlich, und zwar ohne jede medicamentöse Beeinflussung. Eine derartige Remission kommt freilich auch bei unzweifelhafter Epilepsie vor, sie sollte zu ganz besonders vorsichtiger Beurtheilung angeblich therapeutischer Erfolge, z. B., wie ich nachher noch erörtern werde, auch operativer Eingriffe mahnen, dagegen werden wir bei der genuinen Epilepsie selten beobachten, dass, wie es bei den in Rede stehenden Fällen wiederholt zutraf, die vorher ganz regelmässig auftretenden Anfälle sich nur noch zu ganz bestimmten Tageszeiten oder bei bestimmten Anlässen, z. B. nach der Nahrungsaufnahme sich einstellten. Ebenso wurde jeder Einfluss der doch sehr zahlreichen Anfälle auf die intellectuelle Weiterentwickelung der Kinder vermisst. Endlich liess mich aber die Diagnose Epilepsie als unzutreffend der Umstand erkennen, dass weitaus die günstigsten Resultate durch geeignete psychische Be-

handlung erzielt wurden. Meine Auffassung, dass es sich hier trotz des frühen Lebensalters um hysterische Anfälle handele, wurde aber weiter dadurch bestärkt, dass ich Anfälle mit denselben Eigenthümlichkeiten bei Individuen beobachten konnte, die einer etwas späteren Lebensperiode angehörten, wo auch das Vorhandensein anderweitiger hysterischer Symptome Zweifel an der Diagnose nicht zuliess. Ich besitze über 11 Fälle genauere, auf eine längere Beobachtungszeit sich erstreckende Notizen; diese kleine Zahl entspricht aber keineswegs der wirklichen Frequenz der Anfälle, die nach meiner Erfahrung in der in Betracht kommenden Altersperiode eine ganz beträchtliche ist, sie ist nur so klein, weil ich mich bei der Auswahl auf Fälle beschränkte, bei denen längere Beobachtung stattfinden konnte. Was zunächst das Lebensalter angeht, so standen die Kranken im 9.—16. Jahre, auch hier überwogen das männliche Geschlecht, 7 Knaben standen 4 Mädchen gegenüber. Die Heredität war insofern nicht besonders ausgeprägt, als Psychosen und Neurosen in der Ascendenz nur ganz vereinzelt zu verzeichnen waren, nur in 2 Fällen ergaben sich Krämpfe bei der Mutter der Patienten. Was die den Anfall auslösenden Momente angeht, so fielen mir auch hier die nahen Beziehungen zu anderweitigen somatischen Vorgängen auf, namentlich kehrt die Angabe wieder, dass nach der Nahrungsaufnahme gern die Insulte einsetzten. Auch hier war die Frequenz der Anfälle eine auffallend grosse, auch hier bestand eine Neigung zu Häufungen zu statusartigen Zuständen; während welcher übrigens selten Verletzungen, vor Allem nicht der Zunge, wohl aber einige Male der Lippen zu Stande kamen.

Was die Art der Anfälle angeht, so wechselten epileptiforme mit hysterischen, auch hier kamen aber auch Anfälle zur Beobachtung, die einem selteneren Typus angehörten, so trat bei einem Knaben eine auraartige Angstempfindung auf, an die sich starker Drang zum Laufen reihte, erst zum Schluss stürzte der Kranke zusammen, ohne das Bewusstsein ganz zu verlieren. Die Uebereinstimmung mit der infantilen Gruppe machte sich nun weiter besonders dadurch bemerkbar, dass eine günstige Bromwirkung meist völlig ausblieb, dass es aber auch hier leicht zu Bromismus kam. Was nun die Symptome angeht, die im Uebrigen für Hysterie sprechen, so möchte ich nennen Globusgefühl, Aufstossen, circumscripte Hyperästhesien, lebhafte Klagen über Schmerzen an den verschiedensten, oft wenig umfangreichen Körperstellen. Eine ganz besonders wichtige Rolle scheinen mir aber in einer Gruppe von Fällen gastrische Erscheinungen zu spielen, und zwar vor Allem eine Verminderung der Nahrungsaufnahme, die zusammen mit secundär entstandenen Symptomen wiederholt zu irrthümlicher diagnostischer Beur-

theilung Anlass gab; umsomehr als bei Druck auf die linke Seite des Abdomen auch direct auf die Magengegend lebhafter Schmerz geäussert wurde auch von Knaben! Während im Beginn neben vereinzelten oft abortiven Anfällen Schmerzen und ein unangenehmes Gefühl von Füllen als Grund für die verminderte Nahrungsaufnahme angegeben wurden, machte sich allmälig immer mehr ein directer Widerwille gegen Speise und Trank bemerkbar und die Patienten suchten sich in jeder Weise — selbst mit Täuschung der Umgebung — der Nahrungsaufnahme zu entziehen und reducirten oft die Mahlzeiten auf erstaunlich geringe Quantitäten. Der Ernährungszustand ging allmälig zurück und es stellten sich fast regelmässig Störungen im Circulationsapparat ein, Kälte der Extremitäten, cyanotische Verfärbung, vorübergehend ödematöse Schwellung, mit denen dann gelegentlich trophische Störungen in der Haut sich verbanden. Handelt es sich um bereits Menstruirte, so trat die Periode unregelmässig auf, erstreckte sich bei geringer Quantität und blasser Färbung des Blutes auf 5—6 Tage. Oft genug verband sich mit den genannten Störungen auch eine psychische Veränderung, namentlich wurde seitens der Angehörigen über ein scheues deprimirtes Wesen geklagt. In schwereren Fällen kam es zu hypochondrischer Verstimmung.

Irgendwelche Symptome, die abgesehen von den Anfällen etwa für das Bestehen von Epilepsie hätten sprechen können, liessen sich nicht constatiren, kein periodisches Bettnässen, keine besonders Morgens bemerkbare Stirnkopfschmerzen, ebenso wenig Neigung zu Schwindel oder gar petit mal-Anfälle. Von einer Beeinträchtigung der Intelligenz war auch hier trotz zahlreicher Anfälle zunächst keine Rede, wohl aber wurde über Labilität der Stimmung geklagt und ebenso vereinzelt auch über Aenderungen auf ethischem Gebiete, z. B. ausgesprochene Neigung zu Lügen bezüglich der Nahrungsaufnahme.

Wie bei anderen Fällen pueriler Hysterie gelegentlich irrthümlich die Diagnose auf ein organisches Hirnleiden gestellt wird, so wird bei dieser Gruppe nicht selten eine Erkrankung des Magens mit Unrecht angenommen, und demgemäss die Behandlung gestaltet. Was den weiteren Verlauf angeht, so wurde auch bei diesen Patienten plötzliches Cessiren der Anfälle ohne jeden Grund, noch häufiger aber die Neigung beobachtet, auf bestimmte Vorgänge hin mit Anfällen zu reagiren; so wurden die Anfälle bei einer Patientin regelmässig Morgens beim Waschen, bei einer anderen nach dem Mittagessen beobachtet, Gemüthsbewegungen erwiesen sich auffallend wirksam — ebenso disponirte die Zeit der Menses zu zahlreicheren Anfällen.

Wenn ich schon auf Grund der genannten Merkmale die Ueberzeu-

gung gewann, dass es sich bei diesen Krankheitsbildern nicht um Epilepsie handle, sondern dass wie bei den noch jüngeren Patienten Hysterie vorliege, so wurde ich in dieser Annahme erst recht bestärkt durch Erfahrungen bei der Therapie. Schon oben habe ich die Wirkungslosigkeit resp. die unerwünschten Erscheinungen genannt, die bei der Behandlung eines Theiles der Kranken mit Bromsalzen erzielt wurden, ebenso liessen sich die geschilderten Störungen seitens der Ernährung nicht beseitigen durch Darreichung von Eisenpräparaten, durch Stomachica der verschiedensten Art, durch diätätische Massregeln.

Dagegen habe auch ich mich in voller Uebereinstimmung mit den Darlegungen Bruns' von der wichtigen Rolle überzeugt, welche gerade bei der Behandlung dieser jugendlichen Hysterischen die psychische Therapie spielt: Entfernung aus der Familie, aus der ganzen gewohnten Umgebung bei irgendwie schwereren Fällen, am besten Versetzung in ein Krankenhaus, das über ein zuverlässiges Pflegepersonal verfügt, schon diese Massregel allein wird oft von überraschender Wirkung sein, hier lässt sich auch am ehesten ein Verhalten durchführen, das B. als „zweckbewusste Vernachlässigung" oder vielleicht besser „Nichtbeachten" bezeichnet. Ueber die Schwierigkeit ein derartiges Regime in häuslichen Verhältnissen zu befolgen, täuschen sich selbst intelligente Laien nur zu leicht; die scheinbare Schwere der Symptome, das sich oft instinctiv, oft mit vollem Zielbewusstsein geltend machende Verlangen der Patienten nach Beachtung lassen immer wieder die Angehörigen aus ihrer beabsichtigten Zurückhaltung heraustreten und vereiteln so die Intentionen des Arztes. Noch auf ein weiteres Moment möchte ich hinweisen, das geeignet ist, den Effect der directen oder indirecten psychischen Behandlung in derartigen Fällen zu schmälern, ich meine die Anwendung gewisser therapeutischer Proceduren in ungenügender Stärke. So prompt in einzelnen Fällen z. B. bei hartnäckigem Erbrechen die Faradisation, von vornherein energisch applicirt, wirkt, so wenig Erfolg verspricht oft die Wiederaufnahme und Fortsetzung dieser Behandlungsmethode, wenn sie etwa früher schon bei ungenügender Stärke des Stromes verwendet und eine Beseitigung des einzelnen Krankheitssymptomes damit nicht erreicht wurde.

Dass im weiteren Verlaufe bei derartigen jugendlichen Individuen neben den Anfällen auch noch sonstige Störungen motorischer Art auftreten können, namentlich Zustände wie Abasie und Astasie, sei nur nebenbei bemerkt.

Immerhin wird die Prognose dieser Gruppe von Krampfanfällen besonders für die Zukunft des Patienten günstiger zu stellen sein, als wenn es sich um Epilepsie handelt.

Ich möchte nun auf eine weitere Gruppe von zweifellos epileptischen Krampfanfällen eingehen, die mir in ätiologischer Beziehung besonders Interesse zu bieten scheinen; ich meine Fälle, wo die Insulte nicht, wie es bei der genuinen Epilepsie fast die Regel zu sein pflegt, in der infantilen Periode etwa bis zur Pubertät auftreten, sondern erst beträchtliche Zeit nach letzterer, oder gar erst im zweiten oder dritten Jahrzehnt, ohne dass zunächst Schädlichkeiten erkennbar wären, auf welche sie zurückgeführt werden könnten.

Ausdrücklich bemerken möchte ich, dass ich hier nicht convulsivische Zustände in Betracht ziehe, wie sie bei verschiedenartigen organischen Hirnerkrankungen bei mehr oder weniger grosser Verbreitung der Zuckungen, bei variabler Qualität derselben mit sonstigen Störungen auf motorischem oder sensiblem Gebiete combinirt auftreten, sondern dass ich ausschliesslich typische epileptische Insulte berücksichtige.

Natürlich wird hierbei an die Möglichkeit gedacht werden müssen, dass der Beginn der Neurose doch vielleicht in eine frühere Lebensperiode zurückreicht, dass sich dieselbe nur unter einer Form abspielte, die sich der Beobachtung leicht entzieht, etwa als petit mal oder Epilepsia nocturna, ich verfüge aber über eine grössere Reihe von Beobachtungen, wo sich trotz sorgfältigster anamnestischer Erhebungen nicht der geringste Anhaltspunkt dafür ergab, dass schon früher Anfälle vorhanden, wo man also berechtigt war, von einer Spätepilepsie zu sprechen. Es entsteht nun die Frage „sind auch bei dieser Form, wie bei der habituellen Epilepsie überhaupt, lediglich functionelle Vorgänge im Hirn zu supponiren, oder sind nicht — wenigstens bei einem Bruchtheil der Fälle — organische Veränderungen im Gehirn mit wirksam. Da ergiebt sich nun, dass bei diesen Fällen, deren Zahl, wie ich glauben möchte, bisher unterschätzt wird, in einer ganz frühen Lebensperiode Kopfverletzungen, encephalitische Processe stattgefunden haben, die auch dauernde Residuen hinterliessen, oft so geringgradig, dass sie leicht übersehen werden können, und zwar bald am Schädel, bald in sonstigen Theilen des Körpers.

Ich lasse zunächst mehrere Beispiele von „Spätepilepsie“ folgen:

1. C. Sch., 33 Jahre alt, ledig, wurde am 12. Juli 1895 in einem postepileptischen Zustande aufgenommen, der sich nach mehrfachen Anfällen einstellte.

Anamnestisch war nur zu erfahren, dass Patient im zweiten Lebensjahr „einen Schlaganfall“ erlitten, erster epileptischer Anfall im 19. Lebensjahre, seitdem kehren die Insulte mit Intervallen von mehreren Monaten wieder, am Tage vor der Aufnahme zum ersten Male gehäufte Attaken.

Bei der Untersuchung ergab sich an der Zunge eine ältere Narbe, mehrere

frische Bissverletzungen. Ausserdem bestand, wie Patient angab, seit jeher als Folge des Schlaganfalls eine Parese des linken Facialis, die besonders im mittleren und unteren Zweige deutlich ausgeprägt war, auch der Augenschluss links schwächer als rechts.

Beim Sprechen, bei mimischen Bewegungen überhaupt trat die Differenz zu Ungunsten der linken Gesichtshälfte ganz besonders deutlich hervor, bei Ruhe ist der Mund stark nach rechts verzogen. Im Bereich der paretischen Muskeln dauernd fibrilläre Zuckungen. Bei der elektrischen Untersuchung ergab sich links Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine qualitative Veränderung. Die ganze linke Gesichtshälfte erschien etwas kleiner als die rechte. An den Extremitäten keine Differenz.

2. Fall. J., 25 Jahre alt, hereditär nicht belastet, im Alter von $6\frac{1}{2}$ Jahr wurde der Kranke von einem Mann mit einem Stein auf den Kopf geschlagen und darauf in's Wasser geworfen. Nach kurzdauernder Bewusstseinstrübung konnte er zu Fuss nach Hause gehen. In der Schule gut gelernt, kein Potus, keine Lues, niemals eine Andeutung von Anfällen weder bei Tag noch Nacht. Im 20. Lebensjahre erster Insult, gefolgt von Kopfschmerz und Müdigkeit. Nach 8—10 Wochen zweiter epileptischer Anfall, einige Minuten vorher aufsteigendes Angstgefühl mit Sensationen in den linken Extremitäten und Zucken in der Zunge. In Intervallen von 4—6 Wochen regelmässig wiederkehrende Anfälle mit deutlicher Aura in der linken Gesichtshälfte. Fast dauernd ein unangenehmes Gefühl im Kopfe von Eingenommensein, Schwere. Aei den ersten Anfällen oft Flimmern vor den Augen, das allmälig verschwand.

Bei der Aufnahme (26. October) wurden mehrfach Narben an der Zunge und eine Reihe von frischen Bissverletzungen constatirt, die während gehäufter Anfälle, die auch zur Aufnahme führten, entstanden waren.

Auf der Scheitelhöhe links nahe der Mittellinie, mit derselben fast parallel verlaufend, eine fixirte 1 Ctm. breite und 6 Ctm. lange haarlose Narbe, im Verlauf derselben eine etwa pfenniggrosse Schädeldepression von trichterförmiger Gestalt; am vorderen Ende der Narbe besteht bei Druck Schmerzhaftigkeit, die im Uebrigen, wie am Schädel überhaupt, bei Klopfen etc. fehlt. An dieser Stelle erscheint die Narbe tief geröthet.

Bei den Anfällen gehen von der Narbe keinerlei Auraerscheinungen aus. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergiebt negativen Befund.

In der Klinik wurden noch mehrere epileptische Insulte beobachtet.

Von Interesse war, dass nach einem Ausgang in die Stadt, auf dem Patient Spirituosen, aber in sehr geringer Dosis consumirte, fünf schwere Anfälle auftraten.

Fall 3. B. H., 31 Jahre alt. Keine Heredität. Nicht ausgetragenes Kind. Geburt im 7. oder 8. Monat. Mit 2 Jahren beginnende Gehversuche, soll gleich auf den Zehen getreten sein. Später operativer Eingriff am linken Bein, anscheinend Tenotomie wegen spastischer Contractur.

Immer schwächliche Constitution. Erste Menses im dreizehnten Lebensjahre, bei denselben ein kurzdauernder Anfall von Bewusstseinstrübung, gefolgt

von Angst und verworrenem Sprechen. Seither ist kein Anfall wieder beobachtet worden, keinerlei Indicien für etwa stattgehabte Insulte.

Seit dem 3. November Status epilepticus mit hoher Temperatur bis 40,5, leichter Albuminurie. Schmerzhaftigkeit der Nackengegend. Ueber etwaige motorische Störung in den Extremitäten kein sicheres Urtheil möglich, Arme und Beine fallen schlaff herunter. Pupillen rechts weiter als link, Reaction erhalten, Augenbewegungen frei, Nystagmusbewegungen bei Einstellung der Bulbi nach rechts. Beim Aufhören der sehr zahlreichen, zumeist bei kurzen, dann nach immer längeren Intervallen sich abspielenden Anfälle lässt sich spastischer Gang besonders links nachweisen, das linke Bein ist kürzer und 2 Ctm. dünner als das rechte, starkes Schleifen der Fussspitzen, Muskelspannung in dem linken Bein. Patellarreflex hier sehr gesteigert, auch rechts lebhaft, kein Dorsalclonus, an beiden oberen Extremitäten keine erhebliche Differenz, Händedruck aber links viel schwächer als rechts, Bewegungen hier langsamer und ungeschickt, Patientin klagt durch die linke Hand bei Handarbeiten behindert zu werden, rechter Facialis etwas stärker innervirt als der linke; kindisch albernes Wesen, monotone Klagsamkeit.

Fall 4. F., 20 Jahre alt, ohne hereditäre Belastung. Von eigentlicher Erkrankung in frühester Jugend wissen die Angehörigen nichts, dagegen war von jeher die rechte Körperhälfte paretisch, das Gesicht war etwas schief, der rechte Arm kürzer. Bei der Untersuchung wurde festgestellt: Intelligenz normal, labile Stimmung. Parese im rechten Facialis. Rechter Arm kürzer als der linke, im Zustand spastischer Parese, Klauenstellung der Hand in geringerem Grade, Athetosebewegungen. Cyanose und Kälte der Hand. Parese im rechten Bein schwächer als die des Armes, Reflexe hochgradig gesteigert. Bis zum 18. Jahre keinerlei Symptome, die auf Krämpfe hinwiesen. Zu dieser Zeit Schwindelanfall mit Zuckungen um das rechte Auge herum. Einige Wochen später erneuter Schwindelanfall mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Im 18. Jahre eines Tages nach dem Mittagessen typischer epileptischer Insult mit Zungenbiss. Seitdem Wiederkehr klassischer Anfälle in unregelmässigen Intervallen, einmal statusförmige Häufung der Insulte.

Die vier Fälle haben das Gemeinsame, dass bei den Patienten in frühester Kindheit Veränderungen entstanden, die geeignet sind, epileptische Anfälle auszulösen; einmal ein schweres Schädeltrauma mit Depression des Knochens, mit dem sich dann noch eine heftige Gemüthsbewegung, Schreck combinirte; in den drei anderen Fällen encephalitische Processe, die in Fall 3 bei einem nicht völlig ausgetragenen Kinde sich abspielten. Dass bei dem ersten Patienten die Facialisparese auf der einen Seite als das einzige Residuum einer encephalitischen Affection anzusehen ist, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, da er selbst angiebt, im zweiten Lebensjahr eine Gehirnaffection überstanden zu haben, da für eine andere Entstehungsart keinerlei Anhaltspunkte vorliegen. Bei allen vier Patienten traten dann nach vielen Jahren in

Fall 1, 2 und 4 nach 14—18, im Fall 3 gar nach 29 Jahren epileptische Anfälle auf, und zwar ohne Mitwirkung anderweitiger Schädlichkeiten, die sich wiederum bei allen vier zu statusartigen Zuständen steigerten, die zur Aufnahme in die Klinik führten, und zwar waren es durchaus typische epileptische Insulte. Ob in Fall 3 der während der ersten Menstruation im 13. Lebensjahre aufgetretene Anfall als epileptischer aufgefasst werden darf, darüber liess sich ein sicheres Urtheil nicht gewinnen, die in Fall 4 den typischen epileptischen Insulten vorausgegangenen beiden Schwindelanfälle mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, namentlich um das Auge herum, werden wohl schon der Epilepsie zugerechnet werden müssen.

Es wird nun die Frage zu erörtern sein, besteht überhaupt ein Zusammenhang zwischen der frühzeitigst erworbenen Hirnläsion und der viele Jahre später aufgetretenen Epilepsie; bejahenden Falls würde die Auffassung eine Stütze finden, dass derartige, aus frühester Jugend stammende Hirnläsionen für die Träger derselben auch noch nach vielen Jahren eine Gefahr bedeuten können. Daran würde sich die weitere Erwägung knüpfen, kann nicht, namentlich soweit es sich um die traumatischen Läsionen des Schädels handelt, eine Prophylaxe geübt werden. Unter der grossen Zahl der Fälle von traumatischer Epilepsie lassen sich vier Kategorien unterscheiden, einmal die wohl in ätiologischer Beziehung fraglichsten Fälle, wo das Trauma keine Spur am Kopf zurückliess, weiter eine Gruppe, wo als Residuum einer erlittenen Kopfverletzung lediglich eine Narbe vorhanden ist, die beweglich oder adhärent, dann oft partiell geröthet erscheint, die bei Witterungswechsel, bei Druck den Ausgangspunkt für Schmerzen und unangenehme Sensationen abgiebt, die in benachbarte Nervengebiete ausstrahlen, von der aus auch oft eine Aura ausgeht, die die Anfälle einleitet, wo aber der Schädel, abgesehen von der Verwachsung, keinerlei Veränderungen zeigt und wo klinische Symptome, die für eine Betheiligung des Gehirns sprächen, nicht nachweisbar sind; eine dritte Gruppe, wo sich mit der Narbe in der Kopfschwarte Veränderungen des Knochens, namentlich Depressionen vereinen, und endlich die Fälle, wo der Schädelknochen Veränderungen, Depressionen, Exostosen bietet und das Krankheitsbild mehr oder weniger zahlreiche Symptome enthält, die für eine Läsion des Gehirns, namentlich auch der motorischen Partie der Hirnrinde sprechen.

Wenn ich die erste Kategorie ganz ausser Acht lasse, so pflegt uns bei Behandlung der zweiten die Vorstellung zu leiten, dass die im Gehirn durch die Erschütterung angeregte Veränderung, die man als „epileptische“ zu bezeichnen pflegt, durch gewisse Reizvorgänge in der Narbe unterhalten und vorübergehend besonders gesteigert wird.

Schon vor Jahren habe ich deshalb darauf verwiesen, dass man sich in derartigen Fällen nicht begnügen dürfe mit der etwaigen Beseitigung der ursprünglichen und Bildung einer neuen Narbe, sondern dass Hand in Hand damit gehen müsse, eine längere Brom- und diätetische Behandlung, um die Veränderung im Gehirn möglichst zu beseitigen.

Was nun die dritte Gruppe angeht, d. h. jene Fälle, wo neben oder im Bereich einer empfindlichen Narbe eine Depression des Schädels erkennbar ist, so glaube ich, kommt man leicht zu der Vermuthung, dass hier nur Verwachsungen mit den Hirnhäuten, Blutergüsse oder gar Läsionen der Hirnsubstanz vorhanden sein müssten, denen dann wiederum der wesentlichste Einfluss auf das klinische Symptom, auf die Krampfanfälle beigelegt wird.

Der von mir berichtete Fall 2 nun scheint in eclatanter Weise den Beweis zu erbringen, wie wenig verständlich uns die Rolle ist, welche die traumatisch bedingten Veränderungen am Schädelknochen, gewisse Depressionen bei Auslösung der epileptischen Insulte spielen. Wenngleich bei dem Kranken keine paretischen Symptome auf der rechten Körperhälfte bestanden, wenngleich bei den ersten Anfällen auraartige Sensationen in den linken Extremitäten vorhanden waren, wenngleich die Zuckungen keine halbseitige Verbreiterung hatten, sondern die Anfälle durchaus dem typischen epileptischen Insult entsprachen, entschlossen wir uns mit Rücksicht auf die nachweisbare trichterförmige Depression des Schädelknochen, mit Rücksicht auf die beträchtliche Empfindlichkeit eines Abschnittes der Narbe, bei Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie zu einem operativen Eingriff, der als besonders gefährlich heute wohl gewiss nicht bezeichnet werden darf.

Zweck der Operation war Entfernung der Narbe, Hebung der Depression, eventuell Beseitigung krankhafter Veränderungen unter der deprimirten Knochenpartie. Ueber die Technik bei der Operation, die unter Anwendung der Narcose von Prof. Madelung ausgeführt wurde, theile ich nur mit, dass zunächst die Narbe elliptisch umschnitten und excidirt, dass dann von dem so gebildeten Spalt aus ein Lappen umschnitten wurde mit der Basis nach hinten, dass nunmehr in gleichem Umfange das Periost durchtrennt, die Lamina externa durchmeisselt wurde, dieser neugebildete Lappen wird dann durch flächenhaftes Durchmeisseln der Diploe abgelöst und nach hinten umgeklappt. Nunmehr Durchmeisselung der Lamina interna und Eröffnung der Schädelhöhle. Der Knochen erwies sich an dieser Stelle elfenbeinhart, war hochgradigst verdickt, über 1 Ctm. Durchmesser, es war aber keine Protuberanz nach innen erkennbar, und ebenso fehlten Adhäsionen mit der Dura, die an der entsprechenden Stelle glatt und völlig normal erschien. Die

Knochenöffnung wurde erweitert, soweit Verdickung des Knochens erkennbar war. Da keinerlei Abnormität zu constatiren, wurde von Oeffnung der Dura Abstand genommen, der vorhin beschriebene Lappen herumgeklappt, angedrückt, aber nicht genäht. Glatte Heilung per secundam, nur ganz vorübergehend leichte Fieberbewegung.

Am zehnten Tage nach der Operation drei epileptiforme Anfälle, und zwar ein typischer Insult, ein zweiter durch Bewusstseinsverlust, ohne Zuckungen, ein dritter nur durch vorübergehende Bewusstseinstrübung gekennzeichnet; neu waren dabei in der rechten Körperhälfte auftretende Sensationen und ein auraartiges Flimmern vor den Augen, das Patient nur in der ersten Zeit, wo Anfälle überhaupt auftraten, kennen gelernt hatte. Seitdem keine Anfälle, völliges Wohlbefinden, besonders rühmt Patient, dass seit der Operation ein lästiges, unangenehmes Gefühl von Druck und Schwere, das früher ständig vorhanden, gänzlich geschwunden sei, dass er gänzlich unbehindert arbeiten könne, dass seine Stimmung besser sei, sein Schlaf viel ruhiger geworden sei. (Der Betreffende fungirt zur Zeit auf einer anderen Spitalabtheilung als Wärter.)

Wenn in dem soeben mitgetheilten Falle die Freilegung des Gehirns unterblieb, so überzeugte ich mich bei dem nachstehend in aller Kürze wiedergegebenen, dass jedenfalls auch hier nicht gröbere Veränderungen der Hirnrinde für die Entstehung der als epileptisch erachteten Veränderungen in Anspruch genommen werden konnten.

J. B. Sch., 11 Jahre alt bei der Aufnahme in die Klinik, ist hereditär nicht disponirt, normale geistige Entwickelung, keine Spur von Epilepsie. Im neunten Lebensjahre schweres Kopftrauma, gefolgt von zweitägiger Bewusstlosigkeit. Allmälig psychische Veränderung, vor Allem ethische Degeneration, periodische Neigung zu Entweichungen, zwecklosem Vagiren, schlechten Streichen; mit nachfolgendem partiellen Erinnerungsdefect. Körperlich wurde Bettnässen in unregelmässigen Intervallen und ganz vereinzelt zuckende Bewegungen im rechten Arm constatirt.

Am linken Scheitelbein eine wenig schräg zur Mittellinie verlaufende Narbe, 8 Ctm. lang, fast in der Mitte derselben lebhaftere Röthung, Adhäsion am Knochen, der hier in einer Länge von $1^1/_2$ Ctm. eine deutliche, auf Druck schmerzhafte Depression zeigt. Keine objectiven Befunde im Bereich des Nervensystems.

Auch hier wurde Hebung der deprimirten Stelle auf operativem Wege versucht. Die Operation (Prof. Fischer) wurde etwas anders gestaltet, wie im vorigen Falle, aber auch hier wurden an der inneren Fläche des gebildeten Lappens Knochenplättchen zurückgelassen, um später einen möglichst knöchernen Verschluss des gesetzten Defectes zu

erlangen. Sowohl im Bereich der Depression, wie in der nahen Umgebung derselben zeigt der Knochen hochgradige Verdickung, elfenbeinartige Härte. Mit der Dura bestehen einzelne leicht trennbare Verwachsungen, im Uebrigen zeigt die Dura keine Veränderung in der Ausdehnung der Trepanöffnung, die bezüglich ihrer Grösse einem Markstück entspricht. Es wurde dann die Dura gespalten und an der Pia, am Gehirn völlig normales Aussehen getroffen. Heilung per primam; auch der knöcherne Verschluss der Oeffnung ist allmälig zu Stande gekommen. Wenige Nächte nach der Operation verliess der Knabe Nachts das Bett, machte sich am Nachttisch anderer Patienten zu schaffen, entnahm denselben Gegenstände. Angerufen, ging er in sein Bett zurück. Am nächsten Morgen ziemlich gute Erinnerung für den Vorgang, lebhaftes Schamgefühl.

Während der nächsten 6 Wochen wurden keinerlei Zuckungen mehr beobachtet, der Junge bot ein durchaus normales Verhalten wie vor der Verletzung und auch eine nach Monaten erfolgte Erkundigung lautete durchaus günstig.

In beiden Fällen wurde an der deprimirten Schädelpartie und ihrer unmittelbaren Umgebung eine beträchtliche Verdickung und Sklerose des Knochens gefunden, denselben Befund erhielt ich bei zwei früher operirten Fällen; ebenso wurde in dem einen der jüngst von Jolly beschriebenen Fälle an einer Stelle eine auf Druck schmerzhafte Exostose constatirt, in einem von Köhler publicirten Falle war gleichfalls das deprimirte Schädelstück verdickt, an der Dura, im zweiten meiner Fälle auch am Gehirn fanden sich keine Abnormitäten, ebenso wenig in einem der früher operirten Fälle, wo gleichfalls die Dura gespalten wurde.

Es scheint nun wohl kaum angängig, einen Zusammenhang construiren zu wollen, zwischen diesen circumscripten Schädelveränderungen und den epileptischen Insulten, die in meinem ersten Falle sonderbarer Weise eingeleitet wurden durch eine Aura in den Extremitäten der linken, also der den Sitz der Läsion entsprechenden Seite. Erst die drei Anfälle, die nach der Operation sich abspielten, wurden durch Sensationen in der rechten Körperhälfte eingeleitet. Ebenso wenig wie die Schädelveränderung konnten Befunde an Dura und Hirn irgendwelche Erklärung für das Auftreten der Anfälle geben. Aus den vorstehenden Erörterungen möchte ich den Schluss ziehen, dass bei den meiner Erfahrung nach recht zahlreichen Fällen, wo nach Kopftrauma partiell schmerzhafte Narben zurückbleiben, mit circumscripten Depressionen des Schädels, keineswegs mit Sicherheit darauf gerechnet werden kann, dass sich an der inneren Fläche der deprimirten Partie oder gar

an den darunter liegenden Theilen der Hirnhäute und des Hirns selbst Residuen des Trauma finden. Es wird nebenbei auch an die Möglichkeit zu denken sein, dass solche Depressionen dadurch vorgetäuscht werden können, dass bei dem Trauma Knochen von der äusseren Fläche des Schädels abgetrennt wird, und dass die nach Bildung der Narbe zurückbleibende Vertiefung als Depression imponirt. Ausserdem aber scheint durch das Trauma oft eine Verdickung und Sklerose des Schädels angeregt zu werden. Die eigenthümlich vertheilten auraartigen Erscheinungen, die zunächst auf der Seite der Läsion, die nach der Operation auf der gekreuzten Seite — allerdings nur vorübergehend — sich einstellten, scheinen mir ebenso wie der die Entstehung der Anfälle nicht erklärende Befund an der Operationsstelle dafür zu sprechen, dass auch in diesen Fällen die epileptische Veränderung, die sich im gesammten Gehirn entwickelt, die Hauptsache ist, die Entwickelung derselben bis zu der Höhe, dass es unter Mitwirkung einer weiteren Schädlichkeit oder spontan zu Anfällen kommt, müsste in den Fällen von traumatischer Spätepilepsie in einem ganz besonders langsamen Tempo erfolgen. Da nun die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass von der lädirten Stelle aus immerhin die Entwickelung der epileptischen Veränderung gefördert wird, so scheint es mir im Sinne einer Prophylaxe wohl angezeigt, bald nach der Entstehung derartige Residuen traumatischer Einwirkungen operativ zu beseitigen, namentlich in Fällen, wo eine auffallende Empfindlichkeit der Narbe fortbesteht und hierdurch wie durch eine längere Brombehandlung in wirksamer Dosirung den Versuch zu machen, der Entstehung der Epilepsie vorzubeugen. Der momentane Effect der Lüftung des Gehirns, um mit Jolly zu sprechen, war zunächst in unserem wie in analogen Fällen ein entschieden günstiger, schon das Schwinden der unangenehmen Sensation im Kopf, die ich auch nach einfacher Narbenexcision beobachtet habe, die Besserung der Stimmung, des Schlafes wurde von dem Kranken als Wohlthat empfunden, ob die Anfälle definitiv ausbleiben werden, steht allerdings nach sonstigen Erfahrungen — auch den jüngst von Jolly gemachten — wohl dahin, das einmalige Wiederauftreten epileptischer Symptome in meinen beiden operirten Fällen würde ich nicht als ein absolut ungünstiges prognostisches Zeichen deuten, da es sich kaum annehmen lässt, dass die epileptische Veränderung, die wir zunächst im Gehirn supponiren, mit einem Schlage, etwa durch die Operation, schwinden wird.

Wenn bei einer Reihe von Fällen traumatischer Epilepsie, wo operativ vorgegangen wurde, ein definitiver Effect ausgeblieben ist, wenn andererseits der knöcherne Verschluss des Schädeldefects oft unterblieb und dadurch das Hirn Schädigungen exponirt blieb, so wird

nicht zu übersehen sein, dass die Beseitigung des reizenden Factors oft recht spät erfolgte, und aus diesem Grunde vielleicht bei gleichzeitig besonders starker Wirksamkeit der Traumaresiduen ein Wiederausgleich nicht mehr gelang. Ich möchte deshalb möglichst frühzeitiger Beseitigung der traumatisch entstandenen Läsionen, bei gleichzeitiger Brombehandlung und Fernhalten gewisser Schädlichkeiten (Alkohol) das Wort reden in den Fällen, wo die Epilepsie schon zum Ausbruch gelangt ist und ebenso in Fällen, wo ihre Entstehung zu befürchten ist.

Was nun endlich die Fälle angeht, bei denen in frühem Lebensalter encephalitische Veränderungen zu Stande gekommen sind, die mehr oder weniger ausgesprochene klinische Symptome herbeiführten, bei denen aber, wie wir gesehen haben, die weitere Gefahr nicht ausser Acht zu lassen ist, dass es selbst noch nach Jahren zur Entwickelung von Epilepsie kommt, so wäre immerhin der Erwägung werth, ob nicht auch in diesen Fällen durch eine längere Zeit systematisch fortgesetzte und nach Pausen wiederholte Bromcur prophylactisch genützt und dem Auftreten von Krampfanfällen möglichst entgegengearbeitet werden könnte.

XXII.

Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner)
zu Strassburg.

Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes.

Von

Dr. **A. Hoche,**

Privatdocenten und erstem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IX. und X.)

Das Marchi'sche Verfahren giebt uns in geeigneten Fällen Aufschlüsse über Faserverlaufsverhältnisse im Centralnervensystem, die in dieser Klarheit durch keine der bisher angewendeten Methoden gewonnen werden konnten.

Die Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke, die eine Zeit lang, was das Thatsächliche an Befunden anbetrifft, zu einem gewissen Stillstand gekommen war, hat seit der Anwendung der genannten Methode neue Bereicherungen erfahren, die auf der Möglichkeit beruhen, kleinste Fasergruppen, ja einzelne Faserindividuen bis an das Ende ihres Verlaufes zu verfolgen. — Diese Möglichkeit hat z. B. die Kenntniss vom Verlaufe der intersegmentalen Bahnen, namentlich aber unser Wissen von dem Verhalten der absteigenden Degeneration in den Hintersträngen beträchtlich gefördert, ohne dass indessen bis jetzt ein Abschluss erzielt wäre. — Wir wissen, dass die Figur der absteigenden Degeneration in den Hintersträngen verschieden ausfällt, je nach der Höhe des Sitzes der Leitungsunterbrechung; die daraufhin untersuchten Fälle waren aber noch nicht zahlreich genug, um das Gesetzmässige in den Erscheinungen schon formuliren zu können; die Frage

der Herkunft der absteigend in den Hintersträngen degenerirenden Fasern ist eine offene; ihre Endigungsweise ist zweifelhaft u. s. w.

Beiträge zu den hier schwebenden Fragen liefert die nachstehend mitgetheilte, in möglichster Vollständigkeit durchgeführte Untersuchung eines*) für die Marchi'sche Methode besonders geeigneten Falles von Compression des Dorsalmarkes, dessen Veröffentlichung mir Herr Hofrath Fürstner freundlichst gestattet hat.

Es ist bei diesem Falle dann auch möglich gewesen (zum ersten Male am erwachsenen Menschen, soweit meine Literaturkenntniss reicht —) den Verlauf des aufsteigend degenerirten Gowers'schen Bündels bis an sein Ende, in das Kleinhirn hinein, zu verfolgen; endlich bietet die Beobachtung klinisches und physiologisches Interesse in der neuerdings wieder acut gewordenen Frage nach dem Verhalten der Reflexe bei querer Leitungsunterbrechung im Rückenmarke.

Krankengeschichte I.

Ph. L., 49 Jahre; Bauer; aufgenommen 11. April, † 16. Mai 1895. — Mutter an Phthise gestorben. — Keine Lues, kein Potus. — Vor vier Jahren Pleuritis. — Im Februar 1895 zuerst unangenehme Sensationen in der Magengegend — „Brennen", „Spannen"; gleichzeitig Husten, remittirendes Fieber, einmal Entleerung stark eitrigen Sputums. — Zunehmende Obstipation. — Ende März beginnt „Mattigkeit" in den Beinen, neben stärkeren Gürtelsensationen; am 6. April Morgens plötzlich völlige Paraplegie beider Beine, vollständige Retentio urinae, Parästhesien in den Beinen. Patient hat sich selbst catheterisirt.

Aufnahmestatus.

Blasser magerer Mann; auf der linken Lungenspitze rauhes langes Exspirium, rechts und links hinten einzelne Rasselgeräusche. — Herz normal. — Kein Fieber. — Alte mässige kyphotische Krümmung der Dorsalwirbelsäule; Beklopfen nur im Lendentheile etwas empfindlich.

Im prall gespannten Bauche Luft; einzelne Knollen fühlbar links.

Hirnnerven und obere Extremitäten ohne Störung. — Bauchmuskeln paretisch: Aufrichten unmöglich. Beide Beine gelähmt, nur links ein Rest willkürlicher Bewegung im Tibialis anticus und Extensor hallucis longus. — Leichtes Oedem beider Beine.

Patellarreflexe: Links schwach, rechts fehlend; Plantarreflex links schwach, rechts fehlend; Cremaster- und Bauchreflexe fehlen.

Die Tastempfindung ist an den Beinen nur mässig herabgesetzt, stellenweise nur subjectiv verändert („anderes Gefühl"), Schmerz- und Tempera-

*) Die Mittheilung eines zweiten Falles, der nach Abschluss dieser Untersuchung zur Autopsie kam, ist unten angeschlossen.

tursinn vom Nabel abwärts gleichmässig etwas beeinträchtigt; es lässt sich bei der Sensibilitätsprüfung nach oben keine ganz scharfe Grenze feststellen.

Elektrische Untersuchung: Es besteht an den Beinen eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit (Effect des Oedemes?), nirgends eine Andeutung von EaR. -- Aus der Blase wird ein Liter trüben, alkalischen, Blut und Eiter enthaltenden Urines entleert.

Verlauf: Abendliche Temperatursteigerungen bis 38,5; starke Cystitis, die sich unter regelmässigen Ausspülungen allmälig bessert; hartnäckige Obstipation, oft Erbrechen bei den Mahlzeiten.

Am 14. April ist der Rest von Bewegung im linken Beine geschwunden. — Decubitus.

Am 29. April auch links der Patellarreflex und Plantarreflex erloschen. — Nirgends Entartungsreaction.

Patient verfällt rasch; die Oedeme der Beine nehmen zu; oft besteht solche Benommenheit, dass keine genauere Sensibilitätsprüfuung mehr möglich ist.

Nachdem noch am 15. Mai die elektrische Untersuchung das Fehlen von EaR ergeben hatte, tritt am 16. Mai, nach profusen Diarrhöen, im Collaps, der Exitus ein (40 Tage nach dem Einsetzen der Paraplegie).

Autopsie: 17. Mai (12 Stunden post mortem).

In Bezug auf den Befund im Wirbelcanal besagt das Protokoll (Prof. v. Recklinghausen):

„Wirbelsäule stark gekrümmt, am stärksten im Dorsaltheile. — Am Bogen des IV. und V. Dorsalwirbels befindet sich dicker Eiter, die grössere Masse aussen auf der Dura, hier einen Tumor von 9 Ctm. Länge bildend, aussen eingehüllt durch röthliches Bindegewebe, nach oben zu in Continuität mit dem paraduralen Fettgewebe.

Dura mater ist ventral fest verwachsen mit den Wirbelkörpern, zeigt aber in der Gegend des Herdes ventral keine Auflagerungen; auch die rechte Seite ist ziemlich frei. — Auch an den Wirbelkörpern nichts Besonderes.

In den beiden Intervertebrallöchern des V. Dorsalwirbels eitrige Infiltration; namentlich sind links Nerv und Ganglion von Eiter umgeben; aus diesem Eiter lässt sich leicht ein fast erbsengrosses cariöses, mit Howhip'schen Lacunen versehenes Knochenstückchen herausheben. Weiter ist längs der VI. (?) Rippe, und zwar auf ihrer Innenseite, bis zu 4 Ctm. Länge ein Eiterherd, der Knochen hier blossgelegt, aber nur an seinem Köpfchen rauh und defect.

Die Innenfläche der genannten Wirbelbögen ist vom Periost entblösst und etwas rauh.

Die eitrige Infiltration der Ligamente geht über die Wurzelstrecke nicht hinaus. --

Die Dura mater ist innen stark geröthet; dem Herde entsprechend finden sich geringe Verklebungen mit der Arachnoidea; in der Substanz der Dura nichts von Veränderungen.

Die Pia mater zeigt mässige Injection der Gefässe; unten im Rücken-

marke ist die Injection ziemlich stark; vorne gering; von der Mitte des Halstheils bis zur Mitte des Brusttheils ist die Pia blass.

Das Rückenmark selbst ist ziemlich consistent, auch am Herde nicht erweicht, nicht deutlich verschmälert, ziemlich blass. Oben am Beginn des Herdes findet sich auf dem Querschnitte etwas Röthung der grauen Substanz; am unteren Ende nur etwas Röthung der grauen Substanz, kleine Blutpunkte auch in der weissen Substanz.

Tiefer unten ist das Rückenmark etwas breiter; deutlich klaffender Centralcanal, von $^1/_2$ Millimeter Lumen. — Im untersten Dorsalmark und im Lendentheil nichts Aehnliches; der Querschnitt überall normal, anämisch".

Der sonstige Befund an Lungen etc. kommt für den Zweck dieser Mittheilung nicht in Betracht.

Das Centralnervensystem wurde in Müller'scher Flüssigkeit conservirt, einzelnes mit Formalin nachgehärtet zur Herstellung von Weigert-Präparaten, der Schwerpunkt der Untersuchung aber wurde auf die Marchi'sche Methode gelegt.

Da von dem Eintritte der Compressionsparaplegie an bis zum Tode nur 40 Tage verflossen waren, konnte man annehmen, dass alles Degenerirte und Degenerirende nach Marchi kenntlich sein würde; der Fall erschien dadurch ganz besonders geeignet zum Studium der secundären Degeneration, die ich sowohl in absteigender wie in aufsteigender Richtung bis zu ihrem Ende habe verfolgen können.

Am Rückenmarke war bei der relativ frühen Herausnahme aus der Chromsalzlösung (für Marchi) das „fleckige" Stadium noch nicht abgelaufen; es war daran makroskopisch nicht viel zu sehen; die äussere Configuration war an der dem comprimirenden Eiterherd entsprechenden Stelle so wenig verändert, dass es erst bei mikroskopischer Durchmusterung möglich war, Höhe und Ausdehnung der eigentlichen Compressionsstelle festzustellen. Dieselbe hatte im Niveau des VII. Dorsalwurzelpaares eine Länge von circa 1,5 Ctm., ohne ganz scharfe Abgrenzung nach oben und unten.

Die genauere Untersuchung dieser Gegend nach den üblichen Methoden ergab nun: Die Pia mater ist nur wenig verdickt, hinten mehr, als vorne; die Contouren der grauen Figur sind etwas verwaschen, aber doch kenntlich; die Ganglienzellen der grauen Substanz sind zum Theil kleiner, fortsatzärmer, weniger gut färbbar, ihre Zahl aber ist kaum vermindert.

Auf dem ganzen Querschnitte sind zahlreiche runde, commaförmige und gewundene Gefässquerschnitte zu sehen; auch die Wand der kleineren Gefässe ist vielfach verdickt; die Zwischensubstanz, die grösseren und kleineren Septa sind dicker als normal und kernreicher. Die Lymphscheiden sind erweitert. —

In der ganzen Ausdehnung der Compressionsstelle ragen von der Peripherie her keilförmige Zerfallsherde nach der grauen Figur zu hinein, am stärksten im Gebiete der Seitenstränge; es finden sich aber auch isolirte kleinere Herde in der weissen Substanz, ohne erkennbaren Zusammenhang mit den Randpartien.

In den Herden befinden sich die Nervenfasern in allen Stadien des Zer-

falles; grosse leere Maschen neben dichtgedrängten gequollenen Axencylindern, Marktrümmer u. s. w.

An keiner Stelle ist der ganze Querschnitt zerstört; wenn man indessen eine Reihe von Schnitten der Compressionsstelle auf einen projiciren wollte, würde nur wenig normale weisse Substanz übrig bleiben.

In Fig. 1*) giebt D. VII ein Bild der Compressionsstelle (nach Marchi gefärbt).

Im übrigen Rückenmarke fanden sich (von der im Zusammenhang zu schildernden secundären Degeneration abgesehen) keinerlei selbstständige Veränderungen, speciell keine luetischen oder tuberculösen; namentlich war das Lendenmark in Weigertpräparaten von ganz normalem Aussehen; in der Cauda equina war nichts von Faserschwund zu sehen, ebenso wenig in den höheren Rückenmarkswurzeln, mit Ausnahme ganz mässiger frischer Veränderungen im VII. Dorsalwurzelpaar; auch hier fand sich nichts, als frische Quellung vereinzelter Fasern (directe Compressionswirkung wahrscheinlich).

An Marchipräparaten ergab sich nun Folgendes:

1. In absteigender Richtung (D. VIII bis S. V in Fig. 1): Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn ist zu verfolgen bis in das unterste Sacralmark; vertreten ist sie von Sacralis III an allerdings nur noch durch wenige Fasern.

Auf Querschnitten trifft man, namentlich bei Lumbalis III und IV häufig schräg in die graue Substanz abbiegende Collateralen; sehr schön stellen sich dieselben namentlich dar auf Längsschnitten, die aus Ebenen zwischen a—b und c—d (Fig. II.) entnommen wurden.

Die Form der Pyramidenseitenstrangbahn präsentirt sich nach Marchi-Färbung auf den Querschnitten anders als sonst; sie hat scheinbar von ihrer vorderen Grenze aus einen halbmondförmigen Fortsatz ventralwärts, der an der Peripherie entlang läuft; derselbe erreicht nirgends die Intensität der Schwarzfärbung wie das eigentliche Gebiet der Pyramidenseitenstränge, und ist wohl als absteigende Degeneration anderer Bahnen (räumlich in dem Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels) zu betrachten.

Die absteigende sulcomarginale Degeneration ist in einzelnen Fasern bis in das unterste Sacralmark zu verfolgen; die grösste Einbusse an Fasern erleidet sie zwischen L. II und L. IV; hier sind auch in der vorderen Commissur die meisten degenerirten sich kreuzenden Fäserchen zu sehen, von denen einzelne bis zu Ganglienzellen des entgegengesetzten Vorderhornes verfolgt werden können.

Von D. VIII bis L. I sind dann in den Seitensträngen, in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz, nach unten an Zahl successive abnehmend, noch degenerirte Fasern zu sehen, die keinem der bisher erwähnten Gebiete zugerechnet werden können (kurze Bahnen).

---

*) Die nachstehenden Figurenbezeichnungen zu Fall I. beziehen sich sämmtlich auf Tafel IX.

In den Hintersträngen sind verschiedene Degenerationsfelder einzeln für sich abwärts zu verfolgen.

Ein Segment unterhalb der Compressionsstelle sind noch zahlreiche degenerirte Fasern vorhanden (D. VIII in Fig. 1); eine Gruppe angeordnet in zwei schmalen Streifen längs des hinteren Septums in seiner ventralen Hälfte, die hintere Commissur nicht erreichend, die andere in zwei breiten Streifen in den Burdach'schen Strängen der grauen Substanz anliegend, ebenfalls mit Freilassung des ventralen Feldes, endlich zwei symmetrisch gelegene schmale Faserfelder rechts und links entlang der hinteren Peripherie des Markes. —

Von diesen drei Gruppen ist die erstgenannte bei D. IX schon verschwunden, die zweite etwas verschmälert, die dritte unverändert. — Beide mögen nun jede für sich abwärts begleitet werden. Bei D. X erscheint die erstere in der Figur des Schultze'schen Commastreifens, mit dickerem Kopftheil bei der grauen Substanz, mit verstreut auslaufendem Ende nach hinten zu; bei D. XII wird der Streifen beträchtlich faserärmer, rückt in der Höhe von L. I, L. II, L. III immer näher an die hintere Commissur heran, und ist in L. IV verschwunden.

Nirgends ist ein Uebergang seiner Fasern in die vorhin letztgenannte Fasergruppe am hinteren Umfange des Markes zu constatiren, die für sich eine merkwürdige Lageänderung vollzieht.

Die bei D. VIII getrennt liegenden schmalen Säume rücken, zunächst ohne den hinteren Rand des Markes zu verlasssen, näher an das hintere Septum heran, an dem sie sich in der Höhe von D. XI treffen; dann rücken sie, immer als schmale Streifen, am hinteren Septum ein wenig nach vorne, erreichen von L. III bis L. V den hinteren Rand nicht mehr, während sie von da an, bis zum Filum terminale herab, ein kleines Dreieck bilden', welches mit schmaler Basis dem hinteren Umfang des Markes aufsitzt (SIII—SV, Fig. 1).

Ich habe mich nun bemüht, auf zahlreichen Längsschnitten, die in den Ebenen g—h und parallel zu c—d (Fig. II.) durch die Hinterstränge in allen Höhen der absteigenden Degeneration gelegt wurden, die Endigungsweise der degenerirenden Fasern nachzuweisen.

Zunächst war festzustellen, dass auch auf Längsschnitten nirgends Fasern aus der commaförmigen Figur in die Fasergruppe am hinteren Rande übergingen; die beiden Felder haben nichts miteinander zu thun.

Während nun die Septumgruppe bis in den Conus hinein kaum eine Minderung seiner Faserzahl erfährt, läst sich auf Längsschnitten, namentlich in der Höhe von L. I bis L. III leicht erkennen, was aus den Fasern der Commagruppe wird; sie treten als fein punktirte Fäserchen in die graue Substanz ein, in mehr schräger Richtung, soweit sie in das Hinterhorn umbiegen, mehr senkrecht, soweit sie in der Richtung von h nach g (Fig. II.) in die graue Substanz eintreten.

In der grauen Substanz muss dann sehr bald wieder ein Wechsel der Ebene eintreten, da es mir nie geglückt ist, ein Fäserchen von der weissen Substanz an etwa bis zu einer Ganglienzelle zu verfolgen; man verliert sie

regelmässig aus dem Auge nach kurzem Verlaufe in der grauen Substanz. Diese Endigungsweise in die graue Substanz hinein spricht sich auf den Querschnitten der Figur I darin aus, dass die letzten nachweislichen schwarzen Punkte unmittelbar der grauen Substanz anliegen, so dass die ganze Commafigur, wenn man sie von D. X bis L. IV verfolgt, gewissermassen in die graue Substanz allmälig hinein verschwindet.

II. In aufsteigender Richtung: Ein Segment oberhalb der Compressionsstelle (D. VI, Fig. 1) finden sich, ebenso wie dicht unterhalb derselben, auf dem ganzen Querschnitt verstreut einzelne degenerirte Fasern, die bei D. V abnehmen, bei D. III schon fast ganz schwinden — kurze Bahnen. — Dann findet sich, bis in das oberste Halsmark hinein, eine nur ganz allmäig an Intensität abnehmende aufsteigende sulcomarginale Vorderstrangdegeneration, aber ohne ganz in die Tiefe der vorderen Incisur einzudringen (D. VI bis C. II, Fig. 1); in der Höhe der Pyramidenkreuzung findet sie sich nicht mehr.

In den Hintersträngen ist bei D. VI eine breite, etwas unregelmässige Degenerationsfigur vorhanden, die in den Burdach'schen Strängen einen Streifen neben der grauen Substanz, in den Goll'schen ein mittleres Feld relativ frei lässt; weiter aufwärts verbreitert sich das normale äussere Feld in den Burdach'schen Strängen, während die mittlere gesunde Partie kleiner wird; bei C. VIII tritt die Flaschenhalsfigur auf, während im oberen Cervicalmark die Degeneration sich auf die Goll'schen Stränge fast ausschliesslich beschränkt; auch hier aber finden sich noch einzelne degenerirte Fasern in den Burdach'schen Strängen (C. II, Fig. 1). — Das ventrale Feld ist hier frei. —

In D. VI sieht man aus den Burdach'schen Strängen viele fein punktirte Fäserchen senkrecht in die graue Substanz eintreten; weiter oben wird diese Erscheinung immer seltener, und im Cervicalmark ist davon nichts mehr wahrzunehmen.

In allen Querschnitten oberhalb der Compressionsstelle ist die Lissauersche Zone frei von Degeneration.

Kleinhirnseitenstrangbahn und Tractus anterolateralis gehen in allen Rückenmarkshöhen von D. VII aufwärts ohne scharfe Grenze in einander über (siehe D. VI bis C. II in Fig. 1); jedes Bündel bildet für sich nach vorne zu eine zungenförmige Protuberanz; fast auf allen Querschnitten verbinden einzelne degenerirte Fasern das Feld des Gowers'schen Bündels mit der aufsteigenden Degenerationsfigur im Gebiete des Vorderstrangrandes. Eine Endigung von Fasern des Gowers'schen Bündels in die seitlichen Partien des Vorderhornes hinein habe ich im Cervicalmark auf Längsschnitten (zwischen a—k, e—k und g—k der Fig. II.) vergeblich gesucht.

Nach Marchi wurden nun weiter untersucht Medulla oblongata, Pons, Vierhügelgegend und Theile des Kleinhirnes. Technisch sei dazu bemerkt, dass in dieser Gegend die Gewinnung guter Bilder viel grössere Schwierigkeiten bereitet, als im Rückenmarke; Scheiben, die wegen ihrer grossen Fläche für das Marchigemisch nicht ganz so dünn geschnitten werden können, wie die Stücke der Medulla spinalis, durchtränken sich sehr langsam

(8—12 - 14 Tage) mit dem Osmium-Chrom-Gemisch und der Verlust jedes halben Millimeters ist in dieser Gegend schmerzlich.

Am meisten empfiehlt es sich, die Scheiben z. B. die der Medulla oblongata nach Herausnahme aus dem Celloidin in ihrer ursprünglichen Reihenfolge und Lage aufeinanderzubauen, dann den ganzen Block als Serie zu schneiden und nichts, auch kleine Schnittfetzen nicht, ohne mikroskopische Prüfung, wegzuwerfen.

Die Figuren III bis IX geben der Reihe nach die wichtigsten Befunde bis zur Vierhügelgegend.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung (Fig. III.) ist das Degenerationsbild dem spinalen noch ganz entsprechend; nur sind Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'sches Bündel etwas auseinandergerückt; letzteres reicht, sich allmälig ausstreuend, bis dicht an das Vorderhorn heran (a in Fig. III.); in den Goll'schen Strängen sind die mittleren Partien heller durch das Auftreten der ersten Ganglienzellen.

Anders ist nun das Bild in der Höhe der Schleifenkreuzung (vergleiche Figur IV.).

Die Masse der degenerirten Fasern im Goll'schen Kern hat sich vermindert; ein breiter Streifen von degenerirten Fibrae arciformes externae posteriores zieht aussen entlang zum Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn, die ihre Form kaum verändert hat; einzelne Fibrae arciformes internae sind ebenfalls degenerirt und gehen zur Kreuzung, andere wenige ziehen vom Goll'schen Strang aus zur gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn, endlich ziehen ganz vereinzelte degenerirte Fibrae arciformes externae anteriores aus der Tiefe des Spaltes zwischen den Pyramiden zur Kleinhirnbahn.

Das Gowers'sche Bündel (a in Fig. IV.) behält im grossen Ganzen seine Lage und Figur bei, seine Fasern sind aber auseinandergestreut, reichen bis an die beginnende Olivenzwischenschicht heran. (Die Weigert-Methode würde hier bei dem nur dünn besäten Areal kaum das Bündel als ausgefallen erkennen lassen. —)

Die Zahl der in der Fibrae arciformes internae degenerirten Fasern aus dem Goll'schen Strange bleibt auch weiter aufwärts eine geringe; dagegen erfährt die Kleinhirnseitenstrangbahn in der Höhe der Mitte des Hypoglossuskernes und der unteren Hälfte der Olive Zuwachs von zwei Faserzügen, die sich aus der Gegend der als solcher hier kaum mehr kenntlichen Hinterstrangkerne ventral und dorsal um die Substantia gelatinosa und die Trigeminuswurzel herumschlingen (vergl. Fig. V.). Das Gowers'sche Bündel ist in dieser Höhe nach Form und Lage kaum verändert.

Woher einzelne degenerirte Fasern, zwischen den Oliven und durch sie hindurchtretend, stammen (cf. Fig. V.) vermag ich nicht anzugeben; vielleicht giebt das Gowers'sche Bündel hier einen kleinen Theil seiner Fasern in die Schleifenschicht ab; wahrscheinlicher ist, dass es in dieser Höhe die letzten aus den Hintersträngen stammenden degenerirten Fasern sind, die aber jedenfalls nicht in der Schleife bleiben, da weiter oben nichts mehr davon zu sehen ist.

Weiter oben (obere Hälfte der Olive) ist nun sehr hübsch zu sehen, wie der normale Kleinhirn-Oliven-Antheil des Corpus restiforme den degenerirten Rückenmarksantheil umschliesst (vgl. Fig. VI.); Kleinhirnbahn und Gowers-sches Bündel beginnen hier auseinander zu rücken, und verfolgen nun verschiedene Wege bis zu ihrer definitiven Endigung.

Der ganze Querschnitt ist in dieser Höhe, von den genannten zwei Bahnen abgesehen, frei von degenerirten Fasern; es ist also wohl zweifellos, dass alles aus den Hintersträngen stammende an untergehenden Fasern schliesslich in das Corpus restiforme miteingegangen ist, mit Ausnahme desjenigen Theiles der Bahn, die an Ganglienzellen ihre vorläufige Endigung gefunden hat.

Der weitere Verlauf des Rückenmarksantheiles im Corpus restiforme zum Kleinhirne kann, da er bekannt ist, hier ausser Betracht bleiben; bei weitem grösseres Interesse hat der weitere Verlauf des Gowers'schen Bündels.

In der Höhe des Facialisknies liegt dasselbe nun für sich allein (vergl. Fig. VIIa.); man sieht in dem betreffenden Schnitte rechts und links an der Schnittlinie des Präparates noch ein Stück des degenerirten Theiles des Corpus restiforme, welches sich nun direct in das Kleinhirn begiebt; das Gowers-sche Bündel ist scheinbar an eine andere Stelle gerückt, indem die sich entwickelnden Brückenfasern es vom Rande weggedrängt haben; es liegt in dem Winkel, den der Facialis mit dem Corpus trapezoides bildet, und zwar sind schon hier auf dem reinen Querschnitt seine Fasern nicht mehr ganz senkrecht, sondern leicht schräg getroffen.

Dieser Wechsel der Richtung nimmt nun in den folgenden Ebenen rasch zu, und in der cerebralen Hälfte des Pons trifft man auf Querschnitten das Gowers'sche Bündel in Form längsgetroffener Fasern, und zwar findet diese energische Aenderung der Richtung (Hakenbildung) statt um den Trigeminus herum (vergl. Fig. VIIIa.); neben den hier längsgetroffenen Fasern liegen immer noch einige quergetroffene, so dass die Neigung zum zerstreuten Verlaufe auch hierbei sichtbar ist.

In demselben Schnitte begegnen wir nun den Fasern des Gowers'schen Bündels noch einmal (vergl. Fig. VIIIb.), und zwar im Dach des IV. Ventrikels, theils im Velum medullare anticum, theils am und im Bindearm. Die Fasern sind also von der mit a bezeichneten Stelle noch weiter cerebralwärts gezogen, dort umgebogen, und treten zurück in das Kleinhirn.

Fig. IX. zeigt die Lagerung des Bündels an seiner am meisten cerebralwärts gelegenen Stelle, von wo aus also die rückläufige Bewegung zum Cerebellum angetreten wird, und zwar findet dieses statt von einer durch die hinteren Vierhügel gelegten Ebene aus.

(Im Gebiete der vorderen Vierhügel habe ich im ganzen Querschnitte überhaupt keinerlei degenerirte Fasern mehr angetroffen. —)

In den Bindearmen trifft man die meisten degenerirten Fasern in den an das vordere Marksegel anstossenden Partien.

Beim Eintritt in das Marklager des Wurmes wechseln dann die Fasern des Gowers'schen Bündels noch einmal die Richtung, indem sie in die ver-

schiedenen Läppchen des Arbor vitae abbiegen, wie mir schien, vorwiegend, aber nicht ausschliesslich in den dorsalen Abschnitt desselben.

(Eine genaue Entscheidung ist nach meinen Präparaten nicht zu geben, weil hier im Wurm auch wieder Fasern aus dem Corpus restiforme auftreten; es ist im Kleinhirn wohl überhaupt unmöglich, in Fällen, in denen sowohl Gowers'sches Bündel als Kleinhirnseitenstrangbahn degenerirt sind, über die Endigungsweise des einen und des anderen sicheren Aufschluss zu erhalten.)—

Ehe wir im Zusammenhang die Verhältnisse der secundären Degeneration erörtern, seien mit ein paar Worten die Einzelheiten des mikroskopischen Bildes der Compressionsstelle berührt.

Wir finden hier ganz frische Veränderungen, die annehmen lassen, dass der comprimirende Eiterherd noch im Wachsen begriffen war.

Charakteristisch an dem Bilde ist besonders die mit Vorliebe auftretende Keilform oder Zungenform, mit der die zerstörten oder in Zerstörung begriffenen Partien in die gesunden Reste weisser Substanz hineinragen; es weist diese Anordnung darauf hin, dass es durch die Compression bedingte Vorgänge von Gefässverschliessung sind, die den Untergang der Fasergruppen herbeiführen, und zwar Verschluss arterieller vom Rande eindringender Gefässe; wir finden ganz die gleichen keilförmigen Bilder von Erweichung des Markes mit Axencylinderquellung u. s. w. dann, wenn z. B. bei tuberculöser Meningitis die kleinen spinalen Arterien endarteriitisch zur Obliteration kommen, wie ich dies früher*) beschrieben habe. Die korkzieherförmige Dilatation der kleinen intraspinalen Gefässe würde einem früheren Stadium venöser Stauung ihren Ursprung verdanken.

Wenn wir den sonstigen anatomischen Befund zusammenfassen, so war also im Rückenmark degenerirt:

1. In absteigender Richtung, von D. VII aus:
   Die Pyramidenseitenstrangbahn bis in das unterste Sacralmark.
   Der Vorderstrangrand bis in das unterste Lumbalmark.
   Fasern im Areal des Gowers'schen Bündels bis in das Lumbalmark hinein.
   Fasern in den Seitensträngen, keinem benannten Systeme angehörend, einige Segmente weit abwärts.

In den Hintersträngen:
   Fasern am hinteren Septum eine ganz kurze Strecke.

---

*) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 205. 1888.

Die commaförmige Gruppe bis zur III. Lumbalwurzelhöhe (also durch 8 Segmente hindurch).

Fasern, die Anfangs an der hinteren Peripherie, dann am hinteren Septum liegen, bis in das Filum terminale.

2. In aufsteigender Richtng, von D. VII aus:

In den Hintersträngen eine anfangs diffuse, schliesslich sich fast rein auf die Goll'schen Stränge beschränkende Figur.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn bis zu ihrem Ende.

Das Gowers'sche Bündel bis zu seinem Ende.

Die Randpartien vorne, im Areal der Pyramidenvorderstrangbahn bis herauf zur Pyramidenkreuzung.

Fasern in den Seitensträngen, keinem benannten System angehörend, drei Segmente weit aufwärts.

Fasern im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn, hauptsächlich in der Nachbarschaft der Hinterhörner; bis in das Cervicalmark hinein (sieben Segmente weit aufwärts).

Was zunächst die absteigende Degeneration betrifft, so zeigt das Verhalten der Pyramidenbahn nichts Ungewöhnliches, die Möglichkeit, ihre Fasern so weit abwärts als degenerirt zu verfolgen, beruht auf den Vorzügen der Marchi'schen Methode.

Wir finden weiter die nun wohl allgemein anerkannte absteigende Degeneration im Gebiet des Gowers'schen Bezirkes; die am Rande gelegenen Fasern reichen am weitesten nach unten, die nach innen gelegenen stellen kürzere Bahnen dar.

Das Hauptinteresse bietet das Verhalten der Hinterstränge. — Der schmale, beiderseits median am Septum gelegene Saum (in D. VIII) kann ausser Betracht bleiben; er schwindet schon ein Segment unterhalb der Compressionsstelle.

An dem commaförmigen Degenerationsstreifen an der Grenze des Goll'schen und Burdach'scheu Stranges ist bemerkenswerth die grosse Längenausdehnung (durch acht Segmente hindurch) nach unten; in Weigert-Präparaten sieht man ihn meist nur 2—3 Segmente weit, und die Literaturangaben, die darnach das Comma als ganz kurze Bahn bezeichnen, sind nach Marchipräparaten zu modificiren.

Die Endigungsweise der Fasern des Commas ist oben beschrieben; sie treten in mehr oder weniger energischer Biegung seitlich und nach vorne zu in die graue Substanz ein; ob alle — das vermag ich nicht zu entscheiden, so wenig, als ich, trotz zahlreicher Längs- und Schrägschnitte, sagen kann, zu welchen Theilen in der grauen Substanz die letzten Faserenden sich begeben.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Commafasern die absteigenden

Zweige hinterer Wurzelfasern sind oder intersegmentale Bahnen (Tooth, Marie), sind Compressionsfälle nicht die geeignetsten; man kann nur sagen, dass die nachgewiesene grosse Längenausdehnung des Commas nach unten kaum mit der Vorstellung, dass es aus Wurzelfasern bestehe, stimmen würde.

Die merkwürdigste Eigenthümlichkeit der absteigenden Hinterstrangdegeneration stellt aber im vorliegenden Falle die Anfangs an der hinteren Peripherie, dann am hinteren Septum gelegene Fasergruppe dar.

Angesichts der eingehenden Würdigung, welche die Literatur über absteigende Mediandegeneration der Hinterstränge in der letzten Zeit, namentlich bei Gombault und Philippe*) gefunden hat, kann an dieser Stelle auf eine ausführliche Recapitulation verzichtet werden; nur einige der neuesten (zum Theil auch schon nach Marchi bearbeiteten) Veröffentlichungen mögen berührt werden.

Gombault und Philippe formuliren (l. c. p. 424) die ihrer Meinung nach aus den vorliegenden Beobachtungen zu ziehenden Schlüsse ungefähr dahin, dass in den Hintersträngen absteigend degenerire: bei hohem Sitze der Compression oder Continuitätstrennung seitliche Partieen (Comma), bei tiefem Sitze mediane Streifen, bei Sitz im Dorsalmark sowohl das eine wie das andere Gebiet.

Einen Fall, der mit dem meinigen den Bedingungen nach fast völlig übereinstimmt, hat Barbacci**) veröffentlicht: Compression in der Höhe des VI./VII. Dorsalwurzelpaares, Tod 40 Tage nach dem Einsetzen der Paraplegie.

Mikroskopisch fand sich (nach Marchi) absteigend zunächst unter der Compressionsstelle eine diffusere Degeneration der Hinterstränge, dann weiter unten ein Streifen in den seitlichen Partien im Keilstrange, ganz unten schliesslich war die Degeneration beschränkt auf einen schmalen Streifen am hinteren Septum.

Die gleiche Beschreibung könnte von meinen Abbildungen Fig. 1, D. VIII bis S. V gemacht sein.

Barbacci scheint anzunehmen, dass die Degeneration unten am Septum aus den Commafasern durch Hinüberwandern nach der Mittellinie entstehe; der Gedanke kann wohl entstehen, wenn man nicht Segment für Segment genau durchmustert; ich habe oben schon betont, dass die beiden Dinge nichts mit einander zu thun haben können.

---

*) Archive de médecine expérimentale et d'anatomie pathol. 1. Serie; Tome VI. 1894.

**) Lo sperimentale giornale medico; Jahrgang 45 (Abtheil. für „Memorie originali"); 1891; p. 386.

Redlich*) erwähnt kurz, dass er in einem Falle von Compression im unteren Dorsalmark (in Marchipräparaten) im Lendenmark degenerirt gefunden hat „ein schmales Feld am hinteren Septum, bis gegen die hintere Commissur sich erstreckend".

In dem oft citirten Fall von Daxenberger**) (Compression an der Grenze von Hals- und Brustmark) war eine median gelegene Degenerazone zu verfolgen bis in das unterste Dorsalmark.

Bei Schaffer***) dagegen (Querläsion des untersten Dorsalmarkes durch ein Projectil) wird gerade hervorgehoben, dass bei gleichmässiger Degeneration der Hinterstränge die dem Septum benachbarten Theile weniger afficirt gefunden worden sind. (Allerdings färbte sich in diesem Falle, der 4 Monate nach dem Trauma zur Autopsie kam, wohl nicht mehr alles Degenerirte nach Marchi).

Diese mitgetheilten Daten zeigen jedenfalls soviel, dass es sich bei der absteigenden Degeneration in den Hintersträngen um recht complicirte Verhältnisse handelt, die im gegebenen einzelnen Fall zu vorsichtiger Deutung des Befundes mahnen.

Die absteigende mediane Hinterstrangdegenerationsfigur nimmt in meiner Beobachtung im Lendenmarke, namentlich in der Höhe von L. III bis L. V genau die Partie ein, die schon Flechsig in seiner grundlegenden Arbeit im Lendenmark abgesondert hat (vgl. bei ihm Tafel XIX. Fig. 2; Höhe der IV. Lumbalwurzel).

Auch in Abbildungen von pathologischen Präparaten, und zwar besonders in solchen, die aufsteigende Hinterstrangdegeneration nach Quetschung der hinteren Wurzeln (Cauda equina) betreffen, bleibt die in meinem Falle absteigend degenerirte Stelle frei (vergl. z. B. bei Schultze†) Tafel III., Fig. I. h. und Fig. II. d., beide das mittlere Lendenmark darstellend).

Auch das eigenthümliche dreieckige Feld im Sacralmarke (cfr. in meiner Figur I., S. III bis S. V) ist als normal gebliebener Rest bereits abgebildet bei Gombault und Philippe (l. c. p. 410, No. 34—39), und zwar nach Präparaten eines Tabesfalles mit starker Wurzeldegeneration, die auf die letzten Sacralpaare beschränkt war. Die genannten Autoren verwerthen diese ihre Beobachtung mit Recht als Beweis, dass das fragliche Gebiet nicht, wie wiederholt angenommen worden ist, die Wurzelfasern der alleruntersten Sacralnerven in sich führe; sie ver-

*) Centralbl. für Nervenheilkunde etc. 1892, S. 111.

**) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. IV. 1893. S. 136.

***) Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. 43. 1894. S. 252.

†) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 359.

muthen, dass das Dreieck von Fasern höheren Ursprunges (aus der grauen Substanz abwärts ziehend) gebildet werde („Nous croyons pouvoir conclure, que vraisemblablement les fibres du centre ovale de Flechsig forment, dans le cordon postérieur, un faisceau ovalaire au niveau du renflement lombaire et un peu aus-dessus de ce renflement; que ce faisceau, en se prolongeant dans le cône terminal prend une forme triangulaire; que ses fibres appartiennent au système des commissures courtes du cordon postérieur et qu'en dégénérant, elles donnent naissance à un tache scléreuse médiane, qui est ovalaire dans le renflement lombaire et dans son voisinage supérieur, triangulaire au niveau du cône terminal"; l. c. p. 415.)

Die hier vermuthungsweise ausgesprochene Ansicht gewinnt durch meinen Fall beträchtlich an Wahrscheinlichkeit. Anzunehmen ist, dass das ovale Feld Flechsig's Fasern führt — (ob ausschliesslich, sei einstweilen dahingestellt) — die nicht von Zellen der Spinalganglien, sondern von solchen hoch oben im Marke gelegenen ernährt werden; nachgewiesen ist, dass diese Bahn — in meinem Falle — eine Länge von mindestens 16 Rückenmarkssegmenten besitzt, da eine Compression des Markes in der Höhe der VII. Dorsalwurzel eine Degeneration ihrer Fasern bis in das Filum terminale hinein erzeugt.

Sehr bemerkenswerth ist nun der Verlauf dieses kleinen Bündels: Es verlässt, wenn wir an ihm aufwärts gehen, schon bei Lumbalis I das Septum und liegt von da an bis zur Compressionsstelle an der hinteren Peripherie des Markes — ein Umstand, der bei jeder anderen Färbemethode als Marchi und bei dem geringen Volumen der degenerirten Schicht seine Auffindung äusserst schwierig machen muss.

Bruns (Dieses Archiv Bd. XXV. S. 804) hat die kleine Gruppe hier gesehen.

Es tritt nirgends in Beziehungen zum Schultze'schen Comma, und nähert sich, je mehr wir aufwärts gehen, immer mehr den Hinterhörnern, ohne aber die hintere Peripherie zu verlassen. — Sein Ursprung ist vorläufig unbekannt; vielleicht stellt das Bündel die von Lenhossek*) postulirte Bahn in den Hintersträngen dar, in welche Nervenzellen der Hinterhörner ihre Axencylinderfortsätze entsenden. —

Mehr ist einstweilen darüber nicht zu sagen.

Unter den aufsteigend degenerirten Bahnen finden wir zunächst wieder auf dem Querschnitte verstreute einzelne Fasern (D. VI, D. V), die nach wenigen Segmenten schwinden; an „kurzen Bahnen"

*) Der feine Bau des Nervensystems etc. 1895. 2. Aufl. p. 355 und 394.

bleibt dann in den Seitensträngen nur ein feiner Streif nach aussen von den Hinterhörnern (bis in das Cervicalmark), sowie eine Degenerationsfigur vorne rechts und links von der vorderen Incisur, die bis zur Pyramidenkreuzung heraufgeht.

Von den langen Bahnen ist über die Kleinhirnseitenstrangbahn dem über sie Bekannten nichts hinzuzufügen (vergl. Fig. III., IV., V., VI.).

An der Degeneration in den Hintersträngen finden wir zunächst das übliche Freibleiben der mittelsten Gegend in je nach der Höhe verschiedener Gestalt (Fig. I., D. VI bis C. VIII). Nach Constituirung der officiellen Figur der Goll'schen Stränge (C. II) finden sich immer noch einzelne wenige degenerirte Fasern auch in den Keilsträngen.

Grösseres Interesse darf nun das Verhalten der Hinterstränge in der Medulla oblongata beanspruchen.

Zunächst ist auffallend, ein wie grosser Bruchtheil an Fasern des Goll'schen Stranges nicht im Kern des zarten Stranges endet, sondern, denselben durchsetzend, sich in Gestalt der Fibrae arciformes externae posteriores schliesslich in das Corpus restiforme begiebt; dann ist bemerkenswerth der Uebergang einzelner degenerirter Hinterstrangfasern in die Schleifenkreuzung, sowie der Uebergang ungekreuzter Fasern zur Kleinhirnseitenstrangbahn (vielleicht auch zum Gowers'schen Bündel? Fig. IV.).

Es scheint, dass die Marchi'sche Methode auch in dieser Gegend ganz neue Aufschlüsse geben wird, wenn auch nicht mühelos; es ist jetzt schon zu ersehen, dass das Verhalten der degenerirten sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata sich ganz verschieden gestaltet, je nach dem Sitze der Compressionsstelle im Rückenmarke.

Schaffer (l. c.) hat in seinem Falle (Quertrennung des Rückenmarkes in der Höhe des XI. Brustwirbels) ebenfalls die Medulla oblongata nach Marchi untersucht und theils die gleichen, theils andere Resultate, wie die meiner Beobachtung erhalten. Es war bei ihm auffallenderweise auch der Burdach'sche Strang bis oben hin aufsteigend degenerirt; er sagt dann: „Im untersten Theile der Medulla oblongata geht die dem Goll'schen und Burdach'schen Strange entsprechende Degeneration in den Kern des zarten resp. Keilstranges über, doch ist es klar und deutlich ersichtlich (vergl. l. c. seine Figur 10), dass aus dem entarteten Marke des Burdach'schen Stranges degenerirte Strängchen, entlang den inneren Bogenfasern in die Schleifenkreuzung und somit in das contralaterale sensorische Feld gelangen. Auf diese Weise entsteht ein entarteter Fleck, welcher (vergl. seine Figur 11) zwischen Pyramide, innerer Nebenolive und dem Rand der Medulla oblongata liegt. Ein anderer und zwar kleinerer Theil der degenerirten

inneren Bogenfasern verläuft nach erfolgter Kreuzung theilweise am Rande, theils durch die Substanz der Pyramiden und zieht über die entartete Cerebellarbahn hinweg, um in den Strickkörper zu gelangen.

In der Höhe der Mitte der Medulla oblongata (vergl. seine Fig. 12) finden wir degenerirt die Hinterstrangreste und sehen deutlich, wie die Cerebellarbahn in den Strickkörper übergeht. Jener Theil des Lemniscus, welcher zwischen Nebenolive und Pyramide liegt, ist bereits mit spärlichen Myelinschollen besetzt. In der Höhe des Acusticus sind die Hinterstrangreste nur mehr in Form einzelner degenerirter Bündelchen, seitwärts vom aufsteigenden Vagus zu sehen".

Es scheint darnach, dass aus dem Burdach'schen Strange ein noch grösserer Bruchtheil von Fasern, als aus dem Goll'schen, den Kern passirt, ohne an Ganglienzellen zu enden.

In Figur V. finden wir dann ausserdem zwei Faserzüge degenerirt, die augenscheinlich eine weitere ungekreuzte Verbindung der Hinterstränge mit Kleinhirnseitenstrangbahn resp. Corpus restiforme darstellen: Die feinen, annähernd symmetrisch gelegenen Züge, die sich ventral und dorsal um die Substantia gelatinosa und die Trigeminuswurzel herumschlagen (Kölliker's Hinterstrangkleinhirnbahn).

Die ventral von der Trigeminuswurzel gelegene entspricht in Cramer's*) Figur 45 (fötales Object) den Zügen F. H. und F. G., und in seiner schematischen Zeichnung Figur 46, p. 97 den Bahnen 9 und 10.

Auch die Befunde von Schaffer decken sich zum Theil mit dem von Cramer gegebenen Schema; nur stammen nach Schaffer's und meinen Beobachtungen, mehr Fasern, als man bisher annahm, direct aus den Hintersträngen, statt aus den Hinterstrangkernen.

Das spätere Schicksal der Hinterstrangfasern, nachdem sie einmal im Corpus restiforme angelangt sind, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Der Verlauf des Tractus anterolateralis ist oben bereits im Einzelnen geschildert; die umseitige schematische Zeichnung, aus zahlreichen Querschnittten combinirt, stellt den Verlauf des Gowers'schen Bündels im Zusammenhang dar. (C. q a = vorderes Vierhügelpaar; NV = Nervus trigeminus; die Ebene a—b entspricht Fig. IX., die Ebene c—d Fig. VIII.)

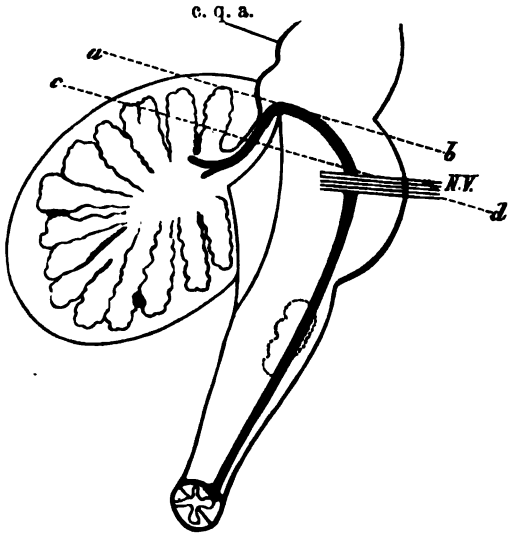
Besonders charakteristisch ist die zweimalige energische Aenderung der Richtung, die es bewirkt, dass man in eine Reihe von Schnitten, wenn sie das Dach des IV. Ventrikels mitenthalten, die Fasern des Gowers'schen Bündels zweimal antrifft.

---

*) Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke. Jena 1894. S. 91.

In Ebenen, die cerebralwärts von a—b des Schemas liegen, habe ich keinerlei Fortsetzung von Fasern des Bündels nach dem Grosshirne zu gesehen.

In der Literatur der letzten Jahre noch trifft man die mannigfachsten Angaben und Vermuthungen über Verlauf und Endigungsweise des Tractus anterolateralis, so z. B. dass er vielleicht zum Grosshirn ziehe, oder im Seitenstrangkern oder in der lateralen Schleife endige; Edinger giebt auf Grund experimenteller Untersuchungen von Löwenthal und Mott in seinen „Vorlesungen" (IV. Auflage, 1893) eine kurze, aber eigentlich erschöpfende Schilderung des Verlaufes: „Er verläuft zwar bis in die Oblongata gemeinsam mit dem dorsalen Abschnitt, trennt sich



aber dann von ihm, um etwas weiter frontalwärts ziehend, sich erst mit den Bindearmen in den Oberwurm des Cerebellum zu senken" (p. 157).

Ein Beweis für die Endigungsweise aus der menschlichen Pathologie*) lag bis heute, meines Wissens, nicht vor; um so erfreulicher ist, dass die Marchi'sche Methode an dem degenerirten Gowers'schen Bündel des Menschen nun die Verhältnisse direct erkennen lässt, wie sie aus dem Thierexperiment bisher nur erschlossen wurden.

Die Zeichnung, die Mott**) z. B. von dem Verlauf des „ventralen

*) Patrik (Dieses Archiv Bd. XXV. S. 831) hat den Verlauf nur bis zur Vierhügelgegend verfolgt.

**) Brain, Summer Number 1892.

und dorsalen directen Kleinhirnstranges" (Gowers'sches Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahn) beim Affen giebt (p. 219), könnte ebensogut nach menschlichen Präparaten entworfen sein.

An nach Weigert gefärbten Präparaten wird man in Medulla oblongata und Pons selbst bei Kenntniss des Verlaufes, schwer die degenerirten Fasern verfolgen können; das Bündel liegt stellenweise so verstreut (z. B. Fig. IVa.), dass kaum aus seinem Ausfall ein merklicher optischer Effect resultiren wird.

Es ist dies wohl der Grund, warum man so schwer zur klaren Anschauung seines Verlaufes gelangt ist.

Auch für das Gowers'schen Bündel gilt nun, dass seine Gestaltung nach oben zu abhängig ist vom Sitze der Leitungsunterbrechung im Rückenmarke; es scheint, dass bei tiefem Sitze der Läsion das Bündel sich schon im Rückenmarke, im Cervicalmarke erschöpft.

Gowers*) selbst giebt an, dass er es oberhalb des oberen Theiles der Cervicalanschwellung nicht weiter habe verfolgen können (die Läsion sass in seinem Falle im oberen Theile der Lendenanschwellung).

Konnte man nun für die damalige Untersuchung eventuell noch annehmen, dass die Methode eine Verfolgung weiter aufwärts nicht erlaubt habe, so trifft dies nicht mehr zu für die nach Marchi angestellte Untersuchung von Schaffer (l. c.), der in seinem Falle von Paraplegia lumbalis festgestellt hat, dass in der Höhe der zweiten Cervicalwurzel das Gowers'sche Bündel nicht mehr zu sehen ist.

In meinem Falle habe ich mit Rücksicht auf diese Verhältnisse im Cervicalmarke auf Längsschnitten nach Fasern gesucht, die vom Gowers'schen Bündel etwa in die graue Substanz hinein abbögen, aber vergeblich.

Es war das eigentlich zu erwarten, da das Bündel im Halsmarke keinerlei Volumensverminderung zeigt; in Schaffer's Falle hätte man vielleicht etwas gefunden.

Sollten es weitere Beobachtungen als ein regelmässiges Verhalten erweisen, dass bei tiefem Sitze der Läsion das Gowers'sche Bündel schon im Halsmarke endet, so hätten wir unsere Vorstellungen von demselben dahin zu modificiren, dass seine Fasern nur Zellen aus dem oberen und mittleren Drittel des Rückenmarkes mit dem Kleinhirne verbinden, während es für das untere Drittel des Rückenmarkes eine „kurze Bahn" zwischen Zellen des Rückenmarkes selbst darstellen würde (Verbindung zwischen Lumbal- resp. Sacral- und Cervicalmark).

*) Neurol. Centralbl. 1886. S. 97.

Was nun die klinische Seite der Beobachtung anbelangt, so soll nicht verschwiegen werden, dass uns die Autopsie eine Ueberraschung brachte, nicht in Bezug auf die Thatsache der Compression, die wir zu finden erwarteten, wenn auch das Wesen des betreffenden comprimiren den Processes zweifelhaft geblieben war, sondern in Bezug auf die Höhe der Leitungsunterbrechung.

Bei dem tuberculösen Manne war nach wochenlangen sensiblen Prodromen rasch eine schlaffe Paraplegie der Beine mit Retentio urinae et alvi zu Stande gekommen, mit fehlenden Reflexen, mässiger objectiver Sensibilitätsstörung, deren obere Grenze nicht genügend scharf fixirt werden konnte, um eine Niveaudiagnose zu stützen.

Man war berechtigt, eine Compression im Lumbalmarke oder an der Grenze von Lumbal- und Dorsalmark zu vermuthen.

Statt dessen findet sich die Compressionsstelle in der Höhe der VII. Dorsalwurzel.

Die mikroskopische Untersuchung erweist Cauda equina, vordere und hintere Wurzeln, sowie Wurzeleintrittszone und graue Substanz im Lendenmark intact; in Weigert-Präparaten ist überhaupt im ganzen Lendenmarke nichts von Degeneration irgend welcher Art zu sehen (die nach Marchi im Lendenmarke gefundenen Veränderungen kommen quoad Function kaum in Betracht); die Muskulatur der Beine zeigt bis zum Tode keine qualitativen elektrischen Veränderungen; wir können also den Reflexbogen, für das Lendenmark, als intact bezeichnen; trotzdem fehlten, bei vorhandener absteigender Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, bei einer 7 Segmente oberhalb des Reflexbogens sitzenden Leitungsunterbrechung im Dorsalmarke, die Patellarreflexe.

Die Beobachtung fällt also in das Bereich der jetzt schwebenden Discussion über die an den Namen Bastian's geknüpfte neue Lehre über das Verhalten der Reflexe bei Querläsionen des Markes.

Es ist das Verdienst namentlich von Bruns*) die in England schon länger bekannten neuen Anschauungen, die in Deutschland trotz einiger deutscher casuistischer hierhergehöriger Mittheilungen nur wenig gewürdigt waren, in unsere Literatur mit Energie eingeführt, und durch eigene casuistische und kritisch-literarische Veröffentlichungen gestützt zu haben (vergleiche besonders seine Besprechungen**) der Arbeiten von Eggers und Gerhardt).

An dem Thatsächlichen, dass in so und so viel Fällen bei totaler Querläsion mit hohem Sitze, bei intactem Reflexbogen, die Patellarreflexe

*) Dieses Archiv Bd. XXV. S. 759.

**) Neurol. Centralbl. 1895. S. 81 und 411.

gefehlt haben, ist kein Zweifel mehr erlaubt; um so reichlicher entstehen die Theorien zur Erklärung dieser unseren bisherigen Schulanschauungen ganz widersprechenden Thatsachen.

Eine Erörterung derselben ist zur Zeit noch wenig versprechend; ich will deshalb zur schwebenden Frage aus meiner Beobachtung nur einige Besonderheiten hervorheben. Es ist von Interesse, dass der Patellarreflex und Plantarreflex des einen Beines noch schwach vorhanden war, so lange noch ein Rest von motorischer Leitung zum Beine existirte, dass er schwand, als auch hier völlige Lähmung eintrat.

(Bei Bastian findet sich in einem Falle ein ähnlicher Parallelismus zwischen Verhalten des Reflexes und Sensibilitätsbefund.)

Weiter ist in meinem Falle bemerkenswerth die verhältnissmässig geringe Intensität der sensiblen Ausfallserscheinungen, namentlich wenn man die ausgedehnten Zerstörungen in der Höhe von D. VII in Betracht zieht; functionell bestand keine „totale Querläsion"; es scheint also für das Phänomen der fehlenden Patellarreflexe bei hoher Läsion jedenfalls auf den Grad der Leitungsbehinderung in den centripetalen Bahnen nicht anzukommen.

Von allgemeinerem Interesse ist endlich an der Beobachtung die Intensität und Ausdehung der durch die Marchi'sche Methode nachgewiesenen secundären Degeneration, und zwar in einem Falle, in dem makroskopisch, nach vierzig Tage dauernder Paraplegie nicht einmal eine Configurationsänderung des Rückenmarkes erkennbar geworden war.

Erfahrungen, wie diese, verdienen gewiss Berücksichtigung bei der prognostischen Beurtheilung des functionellen Resultates chirurgischer Eingriffe bei Compression des Rückenmarkes.

Vorstehende Mittheilung war schon abgesandt, als mir die Untersuchung eines zweiten Falles von Compression des Rückenmarkes möglich wurde, der in der chirurgischen Klinik bis zu seinem drei Wochen nach dem betreffenden Trauma erfolgenden Tode behandelt worden war.

Herrn Prof. Madelung bin ich für die Ueberlassung des Materials zu Dank verpflichtet.

Auch dieser Fall erwies sich, bei der kurzen Dauer des Bestehens der Compression, als besonders geeignet für die Anwendung der Chrom-Osmium-Methode. Die mit derselben erzielten Resultate bestätigen theils, theils ergänzen sie in erfreulicher Weise die oben niedergelegten Untersuchungsergebnisse.

Ich gebe zunächst einen Auszug aus der in der chirurgischen Klinik geführten Krankengeschichte.

Georg Alexander A., Maurer aus Strassburg. Keinerlei Heredität; vor 5 Jahren Pleuritis; sonst nie nennenswerth krank.

Am 3. October Abends stürzte er, auf seinem Turnabend, bei Ausübung des Riesenschwunges ab, als er sich zum dritten Male um die Reckstange schwang, flog 4 Meter weit vorwärts und schlug mit dem Hinterkopf und Nacken auf den hölzernen Fussboden auf; er war sofort bewusstlos und wurde direct in die chirurgische Klinik gebracht.

Dort wurde folgender Befund erhoben:

Temperatur 37,0°, Puls 96, kräftig, regelmässig.

Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, von gutem Ernährungszustande; etwas geröthete Haut des Gesichts. — Sensorium jetzt vollständig frei; Patient giebt gut Auskunft.

Klagen über Kopfschmerzen, namentlich bei Beklopfen des Schädels.

Am Hinterkopfe eine 2 Ctm. lange, leicht blutende oberflächliche Wunde.

Keinerlei Anomalien im Gebiete der Hirnnerven; speciell die Pupillen sind von mittlerer gleicher Weite und reagiren gut auf Lichteinfall.

Der Befund an Brust- und Bauchorganen ist normal.

Keine Nackenstarre, aber Schmerzhaftigkeit der Bewegungen des Kopfes.

Die Processus spinosi des I. und II. Brustwirbels prominiren etwas; die Haut ist an dieser Stelle, die druckempfindlich ist, leicht aufgeschürft.

In den Armen keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität; dagegen besteht vollständige Lähmung der unteren Extremitäten.

Bei Prüfung der Sensibilität ergiebt sich: Die Grenze der Anästhesie verläuft beiderseits in der Höhe des II. Brustwirbels durch die Achselhöhle, den zweiten Intercostalraum bis zum Ansatze des Manubrium sterni; unterhalb dieser Linie ist vollkommene Aufhebung der Sensibilität vorhanden.

An den Beinen sind Haut- und Sehnenreflexe vollständig aufgehoben.

Deutlicher Priapismus; Urin kann nicht spontan entleert werden; mit Catheter werden 300 Cc. heller, eiweiss- und zuckerfreier Urin entleert.

Verlauf: Patient fieberte vom 3. Tage andauernd (Bronchitis, Cystitis, Decubitus); es bestanden starke Schmerzen im Nacken; Dyspnoe und Temperatursteigerungen nahmen zu, ebenso die cystitischen Symptome und am 22. Tage nach dem Sturze trat, ohne dass die Reflexe an den Beinen zurückgekehrt waren, der Tod ein.

Section: 25. October Vormittags 10 Uhr (Dr. M. B. Schmidt).

Aus dem Protokoll gebe ich nur das, was sich auf das Rückenmark bezieht.

„An den abgesägten Processus spinosi an der Innenseite befindet sich vom VII. Halswirbel bis zum VI. Brustwirbel stark blutige Beschaffenheit der Weichtheile und auch auf der Hinterfläche der Dura eine geröthete Stelle, entsprechend dem I. Brustwirbel, die etwas stark blutiges Gewebe enthält. Im

untersten Theil des Duralsackes findet sich etwas Flüssigkeit. Dem Rückenmark selbst liegt die Dura überall straff auf, am festesten an der beschriebenen Stelle des I. Brustwirbels.

Hier ist auch das Rückenmark etwas stärker gewölbt, obschon nicht deutlich verbreitert, und oberhalb dieser Stelle kommt an der Hinterseite des Rückenmarks ein Netz stark geschlängelter, gefüllter Venen zu Tage, während sonst das Rückenmark in ganzer Ausdehnung blass ist.

Entsprechend der oben beschriebenen Stelle und dem oberen Rande des 1. Brustwirbels befindet sich eine quere prominirende Leiste im Wirbelcanal, über welcher das Lig. long. post. ziemlich stark gespannt, aber erhalten ist, und der ganze oberhalb gelegene Theil der Wirbelsäule ist nach vorne verschoben.

Dabei biegt das Lig. long. etwas allmälig nach vorn, während der Absatz der Wirbelkörper ein ganz scharfer ist.

Beim Drücken auf das Ligament gerade entsprechend dem ganzen ersten Brustwirbelkörper ist die Unterlage sehr weich; auch zeigt der I. Brustwirbelkörper starke blutige Färbung.

Die Innenfläche der Dura ist an der betreffenden Stelle nicht besonders gefärbt; es findet sich nichts von Auflagerungen.

Dicht oberhalb der beschriebenen Prominenz ist am Rückenmark eine quere Einschnürung sehr deutlich; an ihr misst die Breite des Rückenmarkes 11 Mm., dicht darunter 13 Mm. An der Stelle der Prominenz ist die Substanz des Rückenmarkes etwas weicher anzufühlen als die übrige, allerdings ebenfalls etwas weiche Snbstanz des Rückenmarks.

An der Vorderseite ist die Einschnürung noch deutlicher; sie liegt 9 Ctm. unterhalb der Schnittfläche durch die Modulla oblongata (resp. das oberste Halsmark); die Furche liegt zwischen der VI. und VII. der am herausgenommenen Rückenmark haftenden Wurzeln (spätere Feststellung ergab, dass die Furche zwischen VIII. Cervical- und I. Brustwurzel liegt). An der Vorderseite ist das Rückenmark recht blass. Auch auf dem Schnitte oberhalb der Einschnürung erscheint die Substanz sehr blass, sowohl die weisse, wie die graue, dabei etwas weich, aber nichts von besonderen Färbungen tritt zu Tage.

Unterhalb der Einschnürung ist dann die Blässe noch viel hochgradiger; aber auch hier sieht man nichts von besonderen Färbungen, speciell in den Leitungssträngen".

Anatomische Diagnose:

„Luxation des VII. Halswirbels; Compression des Rückenmarkes; jauchige Cystitis mit Dilatation der Harnblase; Pyelitis und Pyelomyelitis. Thrombose der Vena iliaca sinistra; Embolie der Lungenarterie; Oedem der Lunge; Symphysenlösung zwischen Manubrium und Corpus sterni.

Es zeigte sich später nach Präparirung der Wirbelsäule, dass keine Zertrümmerung eines Wirbelkörpers, sondern eine Zerreissung der Bandscheibe zwischen VII. Halswirbel und I. Brustwirbel vorlag; der höhere Wirbel war auf dem darunter gelegenen um $^1/_2$ Ctm. nach vorne gerutscht.

An dem Rückenmarke war auch während der Härtung die oben beschriebene Einschnürung als querverlaufender Graben an der Vorderfläche zu sehen und zu fühlen; die betreffende Stelle wurde zunächst nicht aufgeschnitten.

Nach genügender Einwirkung der Härtungsflüssigkeit wurde auch die Compressionsstelle geschnitten.

Fig. II. auf Tafel X. (bei Lupenvergrösserung nach einem Kernfärbungspräparat gezeichnet), giebt ein Bild von dem Aussehen der am stärksten betroffenen Gegend.

Man erkennt ohne Weiteres, dass die Compression von vorne her am stärksten eingewirkt hat; es treten auch schon bei dieser Vergrösserung die keilförmigen, von dem Rande ausgehenden Herde hervor.

Die genauere mikroskopische Untersuchung zeigte nun viel stärkere Veränderungen, als bei der scheinbar im groben erhaltenen Configuration zu erwarten war.

In der grauen Substanz ist von Ganglienzellen nichts mehr zu sehen; der grösste Theil der grauen Figur ist eingenommen von Gefässen, die, meist gewunden und stark erweitert, geradezu ein Netz bilden, in dessen Maschen lockeres, zum grössten Theil aus grossen, platten, körnchentragenden Zellen bestehendes Gewebe von stellenweise nicht mehr kenntlicher Structur eingelagert ist.

Die Wandungen der Gefässe hier sind wohl dicker als normal, aber nicht entzündlich infiltrirt; die auffallendste Erscheinung an ihnen ist, dass die meisten eine sehr stark erweiterte adventitielle Lymphscheide aufweisen, die vollgepfropft ist mit Zellen von der gleichen Beschaffenheit, wie die frei herumliegenden (vergl. Fig. IV. und V. auf Tafel X.), und mit freiem Markdetritus. Die Zellen, meist sehr gross, sind verschieden in der Structur ihres Leibes, der theils fester, theils blasig und stark durchscheinend ist an Präparaten, die Alkohol passirt haben.

In Zupfpräparaten, die nicht mit Alkohol behandelt sind, erkennt man die Zellen als echte „Körnchenzellen", von denen zweifelhaft bleibt, ob sie nur von weissen Blutkörperchen oder auch von localen Zellen abstammen.

In der weissen Substanz ist bei Färbung nach Marchi keine gesund gebliebene Stelle zu finden; vielfach confluiren dabei benachbarte schwarze Kreise zu grösseren unregelmässigen Plaques; bei Färbung nach Weigert finden wir, den Keilen entsprechend, zahlreiche leere Maschen, aus denen die Fasern geschwunden sind, auch sonst vielfach verschobene, verschwommene Faserquerschnitte; man würde aber bei Markscheidenfärbung allein die Veränderungen nicht als so intensiv erkennen, wie die Osmiummethode sie zeigt.

Die Kernfärbung zeigt, dass auch in der weissen Substanz die Stützsubstanz schon stärker verändert ist.

Auffallend ist, dass im Ganzen wenig Axencylinderquellungen sichtbar sind.

Die Pia ist, namentlich vorne, entzündlich infiltrirt; ebenso die Wurzeln im Niveau der Compression, aber ohne deutliche parenchymatöse Veränderungen. —

Die so stark ausgebildeten Anomalien im Rückenmark erstrecken sich von der Stelle des Maximums aus nur wenig nach oben und unten (kaum je $^1/_2$ Ctm.); es beginnt dann schon der Typus der secundären Degeneration auf den Querschnitten hervorzutreten.

(Es ist diese geringe Längenausdehnung wohl zurückzuführen auf die scharfe, fast lineäre Einwirkung der Wirbelkante, die ausserdem wohl, nachdem die momentane traumatische Compression mit ihren Folgen der Gewebszertrümmerung gewirkt hatte, nicht weiter raumbeschränkenden Einfluss auf das Rückenmark ausgeübt hat.

Es findet dieser Umstand im histologischen Bilde weiter Ausdruck darin, dass die Axencylinderquellungen als ein Symptom langsamen Untergehens von Nervenfasern selten sind; das ganze Querschnittsbild entspricht histologisch dem, was man bei experimenteller traumatischer Zertrümmerung des Markes in nächster Nachbarschaft der Läsionsstelle findet; die colossale Anfüllung der Lymphscheiden mit Körnchenzellen beruht wohl auf dem Missverhältniss der disponiblen Wege zu der grossen Menge des wegzuschaffenden zerfallenen Markmaterials.)

Die secundäre Degeneration ist qualitativ in geringerem Masse von der im ersten Falle verschieden, als nach den bisher vorliegenden Literaturangaben bei der Höhendifferenz von 7 Segmenten (— dort die Compression bei D. VII, hier in C. VIII —) zu erwarten war; nur sind hier alle Veränderungen etwas stärker ausgebildet.

In absteigender Richtung finden wir Folgendes:

In den Hintersträngen*) ist ein Segment unterhalb der Compressionsstelle neben den breiten Streifen im Keilstrange ein zum Septum von beiden Seiten convergirendes Feld zu sehen (D. I in Fig. 1, Tafel X.), welches bei D. II schon geschwunden ist; ebenso sind bei D. II die zersprengten unregelmässigen Herde in den Goll'schen Strängen von D. I verschwunden.

Der Streifen in den Burdach'schen Strängen ändert sich kaum bis D. III; es treten überall degenerirte Fasern aus ihm in die mittleren Theile der Hinterhörner über.

Seine Gestalt ändert sich aber nicht nur dadurch, sondern auch durch eine Concentration der degenerirten Fasern des Streifens nach seinen beiden Enden (D. IV bis D. VII); der Streifen bekommt gewissermassen eine Taille, die bei D. IX zerreisst, so dass zwei Gruppen resultiren, eine vordere — die Commafigur (D. IX, D. X) — und eine hintere, haufenförmige. Das Comma verkürzt sich hinten immer mehr, sein Kopf bleibt immer in Fühlung mit der Gegend der Clarke'schen Säule, bis endlich bei D. XII nichts mehr davon zu sehen ist.

(Längsschnitte geben hier, wie im ersten Falle, den Nachweis, dass die

*) Ueber die absteigende Hinterstrangdegeneration überhaupt habe ich vor Kurzem auf Grund der beiden hier mitgetheilten Fälle eine kurze Mittheilung veröffentlicht: „Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des ovalen Hinterstrangfeldes im Lendenmarke". Neurol. Centralbl. 1896; No. 4. 15. Februar.

Fasern des Commas durch Abbiegen in die graue Substanz hinein endigen; cf. Fig. VIII., Tafel X.)

Die hintere haufenförmige Gruppe macht nun, nachdem sie sich vom Comma abgelöst hat, eine merkwürdige Wanderung (cf. D. X bis L. II); ohne die Berührung mit der hinteren Peripherie des Markes aufzugeben, rückt sie von beiden Seiten allmälig an das Septum heran, an dem sie dann zunächst als schmaler rechts und links gelegener Streifen nach vorne zu rückt; bei L. III bildet sie eine Spindelfigur, von der aus Fasern am Septum entlang zur hinteren Commissur ziehen; dieser Faserzug wird bei L. IV noch deutlicher und ist bei L. V am ausgesprochensten (vergl. Fig. VI, Tafel X.); durch das Abbiegen der am Septum einherziehenden Fasern nach rechts und links entsteht auf Querschnitten eine Art von Springbrunnenfigur, die noch bei Sacralis III sichtbar ist.

In welcher Weise die Fasern zur grauen Substanz hingelangen, zeigt der Längsschnitt in Fig. VII., Tafel X. — Die geringe Ausdehnung des ganzen Feldes erlaubt auf Querschnitten eine annähernd genaue Zählung der degenerirten Faserindividuen; während die Spindelfigur, das „ovale Feld" bei L. IV noch 350—400 Fasern besitzt, sinkt diese Zahl rasch weiter unten: bei Sacralis II sind es noch 170—190, bei S. III 130—140, bei S. V 30—35; unterhalb dieser Stelle ziehen nur noch ganz vereinzelte Fasern in das Filum terminale.. Dieser progressiven Abnahme der Faserzahl entspricht, dass man auf fast allen Querschnitten zwischen L. III und S. V Fasern trifft, die, zum grösseren Theil am Septum entlang, zum kleineren schräg nach vorne durch die weisse Substanz der Hinterstränge hindurch in die graue Substanz eintreten.

Ihre definitive Endigungsweise im Einzelnen in der grauen Substanz festzustellen, misslingt, weil die Fasern bald aus der jedesmaligen Schnittebene abbiegen. — Die Tendenz, welche die Fasern gleich nach ihrem Eintritte in die graue Substanz zeigen, spricht dafür, dass es Elemente in den mittleren hinteren Theilen der grauen Figur sind, zu denen sie sich hinbegeben.

Die Spindelfigur, wie sie auf Querschnitten bei L. V noch deutlich ist, wird weiter unten schliesslich spitzdreieckig, mit schmaler Basis am hinteren Umfange der Hinterstränge.

An vielen Stellen ist das genannte Feld durch einen besonderen bindegewebigen Zug von den benachbarten Theilen der Hinterstränge abgegrenzt; es ist hervorzuheben, dass keineswegs alle seine Fasern degenerirt sind; an seinem Aufbau sind also auch Fasern betheiligt, die von einer Compression im untersten Halsmarke unberührt gelassen werden. — Die Zahl der Fasern des ovalen Hinterstrangfeldes war im ersten Falle (Compression bei D. VII) geringer, als bei diesen.

In den Seitensträngen zeigt die absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen das gleiche Verhalten, wie im ersten Falle; sie ist zu verfolgen bis in das unterste Sacralmark.

Oberhalb der Lendenanschwellung sieht man auf den Querschnitten in grosser Zahl feine Fasern der Pyramidenbahn in die mittleren Theile der grauen Figur eintreten; in der grauen Substanz laufen diese Fasern dann

augenscheinlich noch eine Strecke weit abwärts, ohne seitlich abzubiegen; denn man trifft hier (D. XI, D. XII) etwas nach vorne und aussen von den Clarke'schen Säulen in der grauen Substanz zwei Bündel feiner senkrecht getroffener degenerirter Fasern.

Auch die absteigende sulcomarginale Degeneration ist bis an das Ende des Rückenmarkes zu verfolgen; besonders gut zu sehen ist die Annäherung ihrer Fasern an die grauen Vorderhörner im Lendenmarke; in dieser Höhe findet man auch in der vorderen Commissur die meisten degenerirten Fasern.

In der Grenzschicht der grauen Substanz und in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge ist in den ersten abwärts von der Läsionsstelle gelegenen Segmenten eine fast gleichmässige Vertheilung von degenerirten Fasern vorhanden (D. I, D. II, D. III); dann hellen sich die centralsten Theile allmälig auf, und bei D. X ist die absteigende Degeneration in den Vorderseitensträngen (abgesehen von der Pyramidenbahn) im Wesentlichen auf das dem Gowers'sche Bündel gehörende Gebiet beschränkt.

Einzelne Fasern in diesem Bezirke sind auch bis in den Conus terminalis zu verfolgen.

In verschiedenen Höhen des Dorsalmarkes treten aus dieser seitlichen Gegend degenerirte Fasern in die mittleren Theile der grauen Substanz ein. — Das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn markirt sich in absteigender Richtung darin, dass die Pyramidenseitenstrangbahn im Dorsalmarke durch einen schmalen Streifen relativ intacten Gewebes von dem äusseren Rande des Markes getrennt bleibt (vergl. D. II bis D. IX).

Bei Weigert's Markscheidenmethode erweist sich, was für die klinische Betrachtung wichtig ist, die für die Bahn des Patellarreflexes beanspruchte Gegend der Hinterstränge ganz intact, ebenso die Wurzeln des Lenden- und Dorsalmarkes.

In aufsteigender Richtung treffen wir ein Segment oberhalb der Compressionsstelle eine fast diffuse Besäung des Querschnittes mit degenerirten Fasern, die nur das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn und in den Hintersträngen eine commaförmige Figur an der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge freilässt — Fasergebiete also, in denen fast keinerlei aufsteigende Fasern vertreten sind.

Weiter oben bei Cervicalis VI ist, ebenso wie vorhin in absteigender Richtung, das Gebiet der Grundbündel der Vorderseitenstränge mit degenerirten Fasern dicht besetzt, die weiter aufwärts die centralen Partien immer mehr verlassen; schon bei C. IV sind diese frei von Degeneration.

In den Höhen, in denen dies rasche Schwinden der Fasern aus den Grundbündeln der Vorderseitenstränge stattfindet, sieht man aus ihnen zahlreiche kleine Fäserchen in die grauen Vorderhörner ziehen, die selbst ein loses Netz von degenerirten dünnen und dünnsten Fäserchen aufweisen; hier finden sich auch starke Züge solcher Fasern in der vorderen und hinteren Commissur.

In den Hintersträngen ist bei C. VI hauptsächlich zwar die Figur der Goll'schen Stränge degenerirt, daneben aber findet sich bis C. IV aufwärts

auch in den Burdach'schen Strängen in den hinteren Partien eine grosse Menge degenerirter Fasern, die in der Richtung auf die Substantia gelatinosa der Hinterhörner hinstreben und in grossen Zügen in das Hinterhorn einstrahlen; bis ganz hinauf zum Anfangstheil der Medulla oblongata findet in wechselnder Stärke dieses Einstrahlen statt.

Die Figur der Goll'schen Stränge an sich ist die gleiche wie im ersten Fall.

Ebenso entspricht das Verhalten der aufsteigenden Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn ganz dem dort beschriebenen.

Das Gowers'sche Bündel ist nirgends scharf abgrenzbar gegen die genannte Bahn.

Es zeigt hier in Bezug auf das Ausdehnungsgebiet seiner Fasern nach vorne ein Verhalten, welches besonders hervorgehoben werden muss (vergl. Fig. I., C. IV bis Py. Kr. I., Tafel X.). Bei C. IV reicht, wie auch in C. VII, VI, V, ein degenerirter Randstreifen (aufsteigende „sulcomarginale Degeneration") von der Tiefe der Incisur bis herum fast zur vorderen Zacke des anerkannten Gowers'schen Gebietes, zu der eine Brücke weniger Fasern herüberführt (C. IV); weiter aufwärts, parallelgehend der beträchtlichen Entwicklung der Pyramidenvorderbahnen, weicht dieser Streifen zurück nach rechts und links, nachdem er schon bei C. II die Tiefe dor Incisur verlassen hat; im oberen Theil des I. Cervicalsegmentes liegt die betreffende Fasergruppe schon ausserhalb der vorderen Wurzeln (C. Ib.), um dann im Niveau der Pyramidenkreuzung nur noch als vorderste Zacke des Gowers'schen Bündels zu figuriren, dessen weitere Schicksale sie von hier an theilt.

Die ursprüngliche räumliche Sonderung kommt aber noch hier zum Ausdruck in der kleinen (in der Zeichnung Py. Kr. II hellen) Stelle, die frei ist von degenerirten Fasern. Der Faserzuwachs, den das Stammbündel der Gowers'schen Bahn aus diesem frontalsten Abschnitte erfährt, ist gar nicht gering.

Der Bezirk des Gowers'schen Bündels reicht also auf dem Querschnitte vom vorderen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn an nach vorne bis in die Tiefe der vorderen Incisur.

(Grade diese Entwickelung des frontalsten Abschnittes der Gowers'schen Bahn war bei Fall I. nicht so ersichtlich gewesen, weil der betreffende Centimeter des Rückenmarkes durch schräges Durchtrennen des Anfangstheiles der Medulla oblongata bei der Section für die mikroskopische Untersuchung verloren gegangen war; vielleicht ist auch die höhere Lage der Läsionsstelle ein Grund für die stärkere Degeneration dieser frontalsten Abschnitte.)

Oberhalb der Pyramidenkreuzung nun sind die mikroskopischen Bilder dieses Falles mit denen des oben beschriebenen ersten so identisch, dass man am Präparate nicht bestimmen könnte, von welchem der beiden es stammt.

Speciell die Angaben über das Verhalten der Fibrae arcuatae ext. posteriores, über die Züge aus den Hinterstrangkernen um die Substantia gelatinosa und die aufsteigende Trigeminuswurzel herum,

endlich die über den Verlauf des Gowers'schen Bündels haben hier vollkommene Bestätigung gefunden.

Wir finden bei letzterem wieder die energische Schwenkung um die Fasern des Trigeminus herum; der am meisten cerebralwärts gelegene Punkt des Hakens in dem Verlaufe des Bündels findet sich im Niveau der Schnitte, die zwischen hinteren und vorderen Vierhügeln gelegt sind; jenseits dieser Ebene ist überhaupt nichts mehr von Degeneration zu sehen.

Im Dache des IV. Ventrikels scheint eine Kreuzung der Fasern des Bündels stattzufinden.

Fälle symmetrischer Erkrankung beider Seiten, wie der vorliegende, sind zur Entscheidung dieser Frage der Kreuzung nicht geeignet.

Im Kleinhirn findet die Hauptendigung der Gowers'schen Fasern im Oberwurm statt; ob ausschliesslich, bleibt, wie in Fall I., dahingestellt wegen gleichzeitigen Vorhandenseins von degenerirten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn.

An Präparaten, die zum Vergleiche nach den anderen, früher allein geübten Methoden hergestellt wurden, waren alle die oben beschriebenen Veränderungen nur in geringem Maasse nachweisbar.

Bei der Weigert'schen Markscheidenmethode war noch an keiner Stelle ein Ausfall von Nervenfasern zu constatiren, wenigstens nirgends genügend, um irgend einen Strang scharf abzugrenzen; mehr noch sah man bei Carminpräparaten, wenigstens in den Hintersträngen, in denen die Figur der aufsteigend degenerirten Goll'schen Stränge sich gut abhob; dass gerade diese Gegend die für Carminfärbung schon hervortretenden Veränderungen, namentlich an der Stützsubstanz, aufweist, entspricht dem, was neuerdings*) über das Tempo der Degeneration der einzelnen Stränge experimentell festgestellt worden ist, dass nämlich die Goll'schen Stränge zuerst degeneriren.

Wenn wir nun die anatomischen Ergebnisse von beiden Beobachtungen zusammenfassend betrachten, so tritt zunächst als gemeinsam hervor das nach oben und unten rasch erfolgende Abnehmen der zerstreuten degenerirten Fasern in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge und in der Grenzschicht der grauen Substanz. Man gewinnt die Vorstellung, die in umseitiger schematischer Zeichnung (IV = Compressionsstelle) verbildlicht werden soll, dass, von der grauen Substanz aus gerechnet, nach aussen zu sich immer länger werdende Bahnen anlegen, welche einzelne Rückenmarkssegmente mit einander verbinden, demnach zu den Commissurenbahnen gehören; peripher von diesen liegen dann die ganz langen Bahnen, z. B. die der cerebellaren Verbindung dienenden.

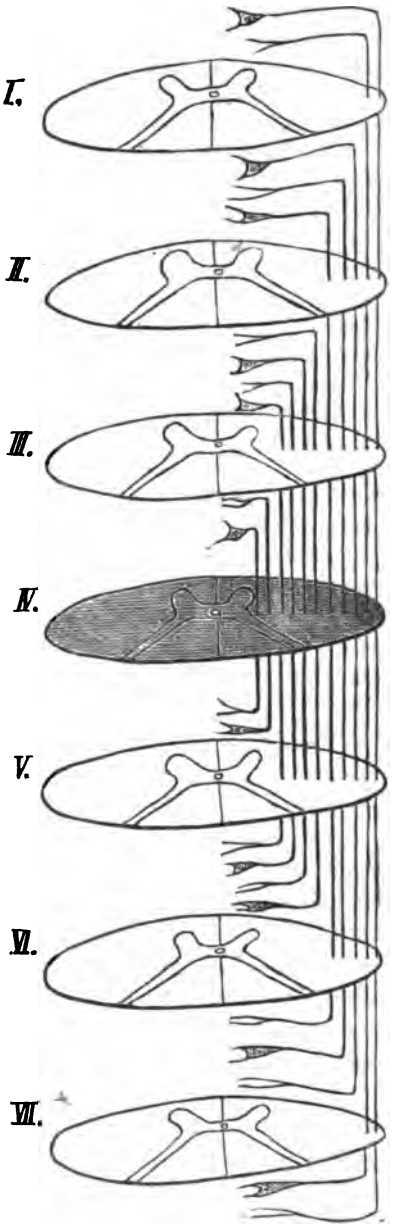
Die Commissurenbahnen erstrecken sich sowohl aufwärts, wie abwärts nur über eine beschränkte Anzahl von Rückenmarkssegmenten; ihre Endigung in die graue Substanz hinein, namentlich in die mittleren

*) Schaffer, Neurol. Centralbl. 1895. No. 9. S. 386.

Theile derselben, ist in Gestalt feiner, auf den Querschnitten längsgetroffener Fäserchen direct zu sehen.

In den Hintersträngen reicht beide Mal, also sowohl von C. VIII wie von D. VII aus die absteigende Degeneration bis zum Filum terminale. Es sind dabei zwei verschiedene Bahnen kenntlich, in welche ein dicht unterhalb der Compressionsstelle gelegener ursprünglich einheitlicher breiter Streifen in den Burdachschen Strängen sich zerlegt (— die zum Septum hin convergirenden Felder sind nur 1 Segment lang vorhanden —).

Der ventralere Theil des Streifens in dem Keilstrange, der mit seinem etwas verdickten Kopfende immer in der Nähe der grauen Substanz, speciell der Clarkeschen Säulen bleibt, entspricht dem bei längerer Dauer der Compression auch nach anderen Methoden sichtbaren „commaförmigen" Streifen Schultze's; er reicht 8—10 Segmente abwärts, verschwindet in die graue Substanz hinein; die mehr nach hinten im Keilstrange gelegenen Fasern machen, unabhängig vom Commastreifen, die oben beschriebene Wanderung schliesslich zum Septum, während welcher sie bei ihrer Lage ganz an der Peripherie, einer Untersuchung nach den alten Methoden kaum zugänglich sind. Bei der flächenhaften Ausbreitung dicht unter der grauen Rindenschicht der Hinterstränge, wie sie die betreffenden Fasern während ihres Verlaufes im Dorsal-



mark eine Strecke weit zeigen, kann bei der Weigert'schen Methode der Markscheidenfärbung z. B. ihr Ausfall kaum merkbar sein; es ist dieses der Grund, warum nach der Herkunft dieser Fasern, der Fasern des „ovalen Hinterstrangfeldes" des „dorsomedialen Sacralbündels" (Obersteiner), so lange vergeblich gesucht worden ist.

Die Länge dieser Bahn ist recht beträchtlich, im Fall II. mindestens 23 Rückenmarkssegmente — eine Thatsache, die den Zweifel nahe legen kann, ob es sich dabei überhaupt um Fasern von intraspinaler Herkunft handelt. Nimmt man dieses an, so bleibt bei der Lage, welche die Fasern dicht unterhalb der Läsionsstelle einnehmen, wieder die Frage offen, ob sie aus den Hinterhörnern oder aus hinteren Wurzeln stammen.

Ihre Endigungsweise — in die graue Substanz des untersten Abschnittes des Rückenmarkes hinein — kann weder für die eine, noch die andere Annahme als Stütze in Anspruch genommen werden.

Bekanntlich ist auch für das „commaförmige" Feld der Ursprung der Fasern strittig; es ist aber jetzt zu erwarten, dass es mit Hülfe der Marchi'schen Methode gelingen wird, diese Frage zu lösen, wenn die Natur erst noch eine Reihe von Experimenten der Compression unter verschiedenen Bedingungen und in verschiedenen Höhen des menschlichen Rückenmarkes angestellt haben wird.

Das heute mit so zahlreichen Ergebnissen von den verschiedensten Seiten, an sich erfolgreich, unternommene Thierexperiment kann allein die Lösung nicht bringen, da die Resultate nicht ohne weiteres auf die menschliche Anatomie übertragbar sind. Es ist deshalb auch nicht erforderlich, hier auf die täglich anwachsende Literatur der nach Marchi untersuchten Rückenmarksdurchschneidungen einzugehen.

Die in Betracht kommenden, am Menschen gewonnenen klinisch-pathologischen Daten über absteigende Degeneration in den Hintersträngen sind oben in der Epikrise zum I. Fall gewürdigt worden.

Für die Discussion der Existenz und Lage von absteigenden cerebellaren Bahnen im Rückenmarke sind die beiden mitgetheilten Fälle unfruchtbar; die fraglichen Fasern sind, bei Querläsion des Markes, nicht zu sondern von absteigend degenerirenden Commissurbahnen; in Betracht kämen dabei für ihre Lage hauptsächlich die Vorderstrang- und Seitenstrangränder, event. ein mittleres Feld im Seitenstrange (Biedl).

Was die secundäre Degeneration in aufsteigender Richtung anbetrifft, so ist von Interesse, dass auch bei einer so hoch sitzenden Querläsion des Rückenmarkes eine so empfindliche Methode wie die Marchi'sche jenseits der vorderen Vierhügelebene keine degenerirten,

also direct ohne Zwischenschaltung von Zellen, vom Rückenmarke aufwärts etwa zum Grosshirn ziehenden Fasern mehr nachweist.

Von der Gesammtsumme der aufsteigend degenerirenden Fasern geht ein überraschend grosser Theil, ohne in den Hinterstrangkernen u. s. w. vorläufig sein Ende zu finden, direct in das Cerebellum; die degenerirten Hinterstrangfasern, die alle schliesslich auf diesem Wege das Corpus restiforme passiren, gelangen aus der Gegend der Hinterstrangkerne auf verschiedene Weise in dasselbe: als Fibrae arcuatae externae posteriores, dann als Bahn, die die Substantia gelatinosa und die Trigeminuswurzel von vorne und hinten umgreift, sowie in Gestalt einzelner kleiner Faserzüge, die von der Gegend der Hinterstrangkerne aus direct zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehen und in dieser dann das Corpus restiforme erreichen.

Der ventralste Theil der Rückenmarkkleinhirnbahn, die bisher als Gowers'sches Bündel bezeichnet worden ist, dessen Bezirk im Rückenmark sich nach den nun vorliegenden Ergebnissen am Vorderseitenstrangrande entlang bis in die Tiefe der vorderen Incisur erstreckt, trennt sich von der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Nachbarschaft er bis dahin festgehalten hat, in der Höhe der Olivenmitte etwa, um dann auf dem oben schematisch dargestellten Wege (S. 526) schliesslich im Kleinhirn in der Nähe des Endes der Kleinhirnseitenstrangbahn ebenfalls zu endigen. Jetzt, da experimentell erzeugte und der menschlichen Pathologie entstammende übereinstimmende Resultate über den Verlauf der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels gewonnen sind, ist es sicher empfehlenswerth, sich der neuen, den Ursprung, das Ende und im groben auch die Lage klar bezeichnenden Namen, die Edinger vorgeschlagen hat, zu bedienen, nämlich Tractus oder Fasciculus cerebellospinalis dorsalis für die Kleinhirnseitenstrangbahn und Tractus cerebellospinalis ventralis für das Gowers'sche Bündel; die Namen sind zweckmässiger, als andere in der Literatur dafür vorgeschlagene.

(Man sollte, bei der heutigen verwirrenden Ueberschwemmung mit Autorennamen, an der die topographische Nomenclatur des Rückenmarks krankt, jede klare unpersönliche Bezeichnung einer Bahn einer persönlichen vorziehen, selbst wenn eine illustre Persönlichkeit dabei Pathe gestanden hat. Die Verdienste von Gowers werden auch ohne das nicht vergessen.)

Zum Schlusse noch einige klinische Bemerkungen.

Dem mit der regionären Vertheilung der Functionsbezirke der einzelnen Nervenwurzeln Vertrauten muss oben aufgefallen sein, dass zwischen dem Sitze der Läsion und den Angaben der Krankengeschichte

von Fall II. über die Sensibilitätsstörung, nach sonstigen Erfahrungen, ein Widerspruch besteht.

Die Sensibilität der oberen Extremitäten wird als ungestört bezeichnet, während bei dem Sitze der Compression, dicht unterhalb der VIII. Cervicalwurzel, sensible Ausfallserscheinungen im Ulnarisgebiet zu erwarten gewesen wären (für Entwickelung einer merklichen Atrophie in kleinen Handmuskeln war die Lebensdauer nach dem Unfalle zu kurz). Vielleicht sind ja geringe sensible Störungen der nicht gerade besonders darauf gerichteten Untersuchung in der chirurgischen Klinik entgangen, vielleicht aber auch ist die Beobachtung in dem Sinne zu verwerthen, wie dies Bruns*) für seinen Fall gethan hat, dass die bestimmten Angaben der Literatur über die Vertheilung der Bezirke auf die einzelnen Wurzeln vorläufig eine zu bestimmte gewesen ist.

Ich habe den Fall nicht selbst untersucht und kann daher meine Ueberzeugung nicht in dem einen oder anderen Sinne festlegen.

Anders steht es mit dem wiederholt und genau geprüften Verhalten der Reflexe an den unteren Extremitäten, speciell der Patellarreflexe, die sofort nach der Quetschung des untersten Halsmarkes fehlten und drei Wochen lang, bis zum Tode des Individuums, nicht wiederkehrten.

Für die hypothetische Annahme einer functionellen „Shokhemmung" ist die Beobachtungszeit zu lang; andererseits giebt die anatomische Untersuchung, die den Reflexbogen in Wurzeln und Rückenmark als normal erwiesen hat, nach der bisher geltenden Lehre vom Verhalten der Sehnenreflexe keine Erklärung für das Fehlen derselben; (die Muskulatur der Beine ist mikroskopisch zwar nicht untersucht worden; es ist aber in Anbetracht der äusseren Umstände des Unfalles wenig wahrscheinlich, dass dieses Individuum, das bei Ausführung eines Riesenschwunges verunglückte, vorher schon Störungen in der Muskulatur gehabt haben sollte).

Wenn man, wie ich das für diesen Fall glaube fordern zu sollen, annimmt, dass hier die eigentliche Reflexbahn der Patellarreflexe intact war, so reiht sich die Beobachtung klinisch meiner oben mitgetheilten, der von Bruns und den bei ihm citirten Fällen an: Hohe Querläsion des Markes, absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, intacter Reflexbogen und doch Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen!

Die Versuchung liegt nahe, die lange absteigende Bahn in den Hintersträngen, die von der Läsionsstelle bis in die graue Substanz des Lendenmarkes herabführt, mit dem Fehlen der Patellarreflexe in Verbin-

*) Besprechung der Arbeit von Egger. Neurologisches Centralbl. 1895. S. 414.

dung zu bringen; ich verzichte indessen doch lieber, im Hinblick auf meine obigen Ausführungen zum Fall I., überhaupt auf eine Discussion der Theorien zu der Frage, zu der vorläufig die Casuistik noch keine genügende Grundlage bietet.

Meine Absicht, durch genaue anatomische Untersuchung diese Grundlage festigen zu helfen, hoffe ich erreicht zu haben.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX. und X.).

Tafel IX.

Fig. I. D. VII: Compressionsstelle (VII. Dorsalwurzelhöhe).
D. VIII bis S. V: Absteigende Degeneration.
D. VI. bis C. II: Aufsteigende Degeneration.
Fig. II. Erklärung im Texte.
Fig. III. Höhe der Pyramidenkreuzung.
a. Gowers'sches Bündel.
Fig. IV. Schleifenkreuzung.
a. Gowers'sches Bündel.
Fig. V. Querschnitt in der Höhe der unteren Olivenhälfte.
a. Gowers'sches Bündel.
Fig. VI. Querschnitt in der Höhe der oberen Olivenhälfte.
a. Gowers'sches Bündel.
Fig. VII. Querschnitt in der Höhe des Facialisknies.
a. Gowers'sches Bündel.
b. Degenerirtes Feld im Corpus restiforme.
Fig. VIII. Querschnitt in Trigeminushöhe.
a. Gowers'sches Bündel beim Umbiegen in den Haken.
a. Gowers'sches Bündel, nach vollzogener Hakenbildung rückwärts in das Kleinhirn ziehend.
Fig. IX. Querschnitt im Niveau der hinteren Vierhügel.
a. Die am meisten cerebralwärts gelegene Stelle des Gowers'schen Bündels.

Tafel X.

Fig. I. D. I bis S. V und C. IV bis Py. Kr. II.
Absteigende und aufsteigende Degeneration, von der Läsionsstelle aus.
Die Einzelheiten haben im Texte ihre Erläuterung gefunden.
Fig. II. Compressionsstelle (bei Lupenvergrösserung gezeichnet, nach einem Kernfärbungspräparate).
Fig. III. Schematischer Querschnitt.
a—b. Die Schnittebene von Fig. VII., c—d die von Fig. VIII.

Fig. IV. Von der Compressionsstelle, aus der grauen Substanz.
a. Lumen eines Gefässes.
b. Mit Körnchenzellen vollgestopfte, erweiterte Lymphscheide.
Aussen freie, körnchentragende Zellen (zum Theil ausgelaugt).
Fig. V. Das Gleiche bei einem längsgetroffenen Gefässe.
(Fig. IV. und V. gezeichnet bei Hartnack 7.)
Fig. VI. Hinterstränge in der Höhe des fünften Lumbalnerven.
Absteigende Degeneration in Flechsig's ovalem Felde; die Fasern wandern am Septum entlang in die graue Substanz, wo sie nach rechts und links umbiegen (vergl. L. V in Fig. I.)
Fig. VII. Sagittaler Längsschnitt in der Höhe des fünften Sacralnerven (angelegt in der Ebene a—b von Fig. III.).
a. Vorderstrang (frei von Degeneration in dieser Ebene).
a. Graue Substanz mit den Zellen des Centralcanales, frei von Ganglienzellen.
c. Hinterstränge, dicht neben dem Septum posterius, dessen Gefässe zum Theil getroffen sind.
Die Fasern des in dieser Höhe spitzdreieckigen Flechsig'schen Feldes biegen, leicht geschwungen, in die graue Substanz ein; das betreffende Feld erschöpft sich in dieser Höhe.
Fig. VIII. Längsschnitt in fast sagittaler Richtung angelegt in der Höhe des VIII. Dorsalnerven (Ebene c—d in Fig. III.).
a. Vorderstrang; die degenerirten Fasern gehören zum Theil der absteigenden sulcomarginalen Degeneration an, zum Theil sind es kurze Bahnen aus den Grundbündeln des Vorderstranges.
b. Graue Substanz mit Clarke'scher Säule.
c. Hinterstrang.
Die degenerirten Fasern, die nach rechts aussen liegen, gehören zu der Bahn, die weiter unten das Flechsig'sche ovale Feld bildet; die nach der grauen Substanz zu strebenden bilden auf dem Querschnitte die commaförmige Degenerationsfigur.
Das Comma erschöpft sich bald unterhalb dieser Höhe in die graue Substanz hinein.
Fig. IX. Theil eines Querschnittes durch das obere Ende der Brücke, hinter den hinteren Vierhügeln. — Im Dach des IV. Ventrikels, im Velum medullare anterius die degenerirten Fasern des Gowers'schen Bündels.

XXIII.

Ueber anämische Sprachstörung.

Nach einem im Verein für Heilkunde zu Königsberg gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. **E. Hallervorden,**

Specialarzt für Psychiatrie in Königsberg.

Nur einige bescheidene casuistische Mittheilungen über Sprachstörung nach Blutverlusten, und diese nicht einmal vollständig und abgerundet beobachtet, werden hiermit vorgelegt. Die Ursache dieses Mangels erklärt sich folgendermassen: Als ich dem ersten Falle gegenüberstand, glaubte ich gar kein besonderes Novum vor mir zu haben, empfand also auch keinen Antrieb, ihn in alle Détails hinein zu verfolgen; erst bei der Cumulation der Fälle schritt ich dazu, Literatur aufzuschlagen, und entdeckte dabei, dass weder in den landläufigen Lehrbüchern, noch auch in der mir erreichbaren Specialliteratur Sprachstörungen nach Blutverlusten bekannt oder erwähnt sind. Aber leider kamen mir weiterhin neue Fälle nicht mehr zu Gesicht, und so bleibt also das erste und unvollständige Material die vorläufige Basis der Erörterung, welche geboten erscheint, um die Aufmerksamkeit anderer Beobachter auf diesen Gegenstand hinzulenken und die Frage besser aufzuklären.

Literatur.

Wenn wir zunächst die bekannten Monographien über die Ursachen der Aphasie befragen, so finden wir in der ausführlichen Aufzählung, z. B. bei Kussmaul (1877, Cap. 31, S. 200ff.), wo nichts übergangen ist, die Anämie nicht erwähnt. Kussmaul streift die Frage mit dem allgemeinen Satz: — — „Hirnprocesse, wenn sie die Bahnen und Centren der Sprache direct und dauernd lähmen oder ihre Function mehr mittelbar und vorübergehend durch Druck, Ischämie, collaterale Hy-

perämie — — — stören" und nennt als solche Commotio cerebri, Fissuren, Fracturen des Schädels und noch eine Menge anderer, aber nur localer Processe. Bei den allgemeinen Einwirkungen, die mit Blutverlusten in Parallele zu setzen wären, werden zwar zahlreiche Krankheiten, aber nicht Anämie erwähnt. Bloss in der Therapie heisst es einmal: „Die Therapie hat vor allen Dingen die Ursachen zu heben, die sich etwa beseitigen lassen, wie z. B. die Schwäche bei Inanition". Das ist alles.

Arndt in Eulenburg's Realencyclopaedie, I. Auflage, 1880, sagt S. 448 kurz, Anämie, Hyperämie, Diabetes, Albuminurie" etc. etc. seien als Zufälle oder Gelegenheitsursache zu beurtheilen.

Ziehen in Eulenburg's III. Auflage 1894 gedenkt der Anämie als Ursache gar nicht.

Von den Lehrbüchern der Neuropathologie heisst es z. B. bei Gowers nur allgemein: „Die Aphasie kann sowohl die Folge einer functionellen Gehirnstörung wie einer organischen Erkrankung sein", ohne dass unter den einzelnen functionellen Störungen Anämie mitaufgeführt wäre. —

Selbst in dem Capitel Gehirnanämie bringen die Lehrbücher nichts. Z. B. finden sich in Nothnagel's Bearbeitung der Gehirnanämie für das Ziemssen'sche Sammelwerk nur allgemein als Folge von Blutverlusten durch Metrorrhagien, chirurgisehe Verletzungen etc. motorische Störungen registrirt. Unter den angeführten Lähmungen sind Sprachstörungen nicht erwähnt.

Auch die grossen Literaturnachweise z. B. in der Ziehen'schen Monographie, endlich in dem zu Washington gedruckten grossen amerikanischen Catalog, bringen kein Material. Eine über Aphasie und Anämie citirte Arbeit von Koch beschäftigt sich mit einem aphasischen Anfall nach Gefässkrampf, den wir heute als hemicranisch bezeichnen würden. Von einigen englischen, französischen und deutschen Arbeiten über puerperale Aphasie, welche durch Anämie hätte bedingt erscheinen können, ist nur die deutsche nachgelesen und ermittelt, dass Lucking'er (Münchener med. Wochenschrift 1888) am 16. Tage des Puerperiums ohne vorangegangene Blutungen unter convulsiven Symptomen embolische Aphasie eintreten sah. Die gynäkologischen Lehrbücher, z. B. das Müller'sche Sammelwerk, erwähnen Aphasie nach puerperalen Blutungen nicht.

Trotz dieses negativen Ergebnisses könnten dennoch in der geradezu unübersehbaren Masse casuistischer Literatur sich schon Fälle von Aphasie nach Blutungen irgendwo publicirt finden; das muss die Zukunft lehren.

Beobachtungen.

Frau Full, Arbeiterwittwe, 44 Jahre alt, grosse, robuste Person, finde ich am 30. December 1893 zu Bett in zusammengesunkener Rückenlage, blass wie eine Sterbende, nicht fiebernd. Patientin spricht sakkadirt und nur mit Mühe, ist dabei nicht recht zu verstehen, weil die Sprache einen lallenden Charakter hat und verkehrte Ausdrücke sinnlos mit unterlaufen. Uebrigens ist das Sensorium frei und die Geberdensprache zutreffend. Die Pupillen sind weit, das Gesicht schlaff. Puls sehr frequent und klein. Temperatur offenbar eher etwas herabgesetzt, Respiration tief und seufzend. Obere wie untere Extremitäten schlaff, werden nur mit Mühe bewegt. Patientin stöhnt bei jeder Bewegung wie bei einer Kraftanstrengung. Die Haut des Rumpfes und der Glieder wachsbleich und kühl.

Es wird ermittelt, dass starke genitale Blutverluste stattgefunden haben und andauern. Die weitere Anamnese, welche folgt, kam bei der Schwerfälligkeit des sprachlichen Ausdrucks der Patientin erst nach und nach zu Stande, zumal die Therapie sich sofort gegen die Hämorrhagie des Uterus wenden musste.

Patientin stammt aus gesunder ländlicher Familie, war stets kräftig und jeder häuslichen wie Feldarbeit gewachsen, ist niemals ernstlich krank gewesen. Der Vater ist an Cholera gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Patientin heirathete einen Instmann (Landarbeiter) und gebar in fast 20jähriger Ehe acht Kinder, von denen drei leben und gesund sind. Die sämmtlichen Geburten und Wochenbetten verliefen normal. Patientin ist gewöhnlich schon am 4. bis 6. Tage aufgestanden, um der Arbeit nachzugehen. Sie hat den meisten Kindern neben der Flasche die Brust gereicht und sie auf diese Weise immer fast bis zum 2. Lebensjahre genährt. Nach dem Tode des Mannes, welcher vor ca. 5 Jahren erfolgte, zog sie in die Stadt. Hier hat sie 1891 ein uneheliches Kind geboren und, im Concubinat lebend, im Herbst des Jahres 1893 zum 2. Male unehelich concipirt. Wenigstens glaubte Patientin eine nach 3monatlicher Menopause auftretende heftige Blutung „mit Schleimabgang“ als Abort deuten zu sollen.

Als ich am 30. December 1893 zur Patientin gerufen wurde, blutete sie mit Unterbrechungen schon über 24 Stunden und befand sich in hochgradiger Erschöpfung. Neben dem sonstigen Symptom der allgemeinen und der Gehirnanämie fielen mir besonders die sprachlichen Störungen auf.

Zunächst war das Sensorium der Patientin insoweit zwar frei, dass sie durchaus orientirt war und verständige Anordnungen traf, wiewohl ihr jede Bethätigung schwere Mühe kostete; jedoch functionirte die Psyche in verlangsamter Weise und verlangsamte dadurch schon indirect den sprachlichen Ausdruck.

Directe Störung erfuhr das Sprechen sodann durch eine lähmungsartige Schwäche der letzten Organe. Die Sprache war schleppend, lallend, theilweise näselnd, ungenau articulirt und erinnerte durchaus an die Sprache Betrunkener

oder Bulbuskranker. Patientin suchte Silben resp. Worte zu ersparen und drückte sich so kurz wie möglich, z. B. in Infinitiven aus, so als ob die geschwächten Organe jede Mühe scheuten.

Endlich aber kamen wiederholt Worte vor, welche nur sinnlose Silbenconglomerate waren oder nicht richtig gedeutet werden konnten. Erst nach der Besserung des Zustandes bestätigte Patientin, dass sie andere Worte gesprochen, als beabsichtigt, dass die rechten Wortbezeichnungen ihr vielfach gefehlt hatten; auch bestätigte sie, dass das Verständniss des zu ihr Gesprochenen ihr oft Mühe bereitet habe. Die sensorische Sprachstörung trat jedoch gegen die paraphasische und motorische erheblich zurück, und selbst die motorische Sprachstörung war an verschiedenen Tagen, sogar an verschiedenen Stunden desselben Tages von verschiedener Intensität.

Nähere Prüfungen des dysphasischen und dysarthrischen Zustandes sind nicht vorgenommen worden.

Daneben klagte Patientin über sehr heftige Kopfschmerzen, besonders in Stirn- und Scheitelgegend.

Die Blutung wurde noch am 30. December zum Stehen gebracht.

Am 31. December bestanden die anämischen Beschwerden im Wesentlichen unverändert fort. Patientin fügte Klagen über ziehende Schmerzen in den Gliedern, über Absterben und Kriebeln in Händen und Füssen hinzu. Sowie sie sich aufrichtete, hatte sie Sausen in den Ohren und Flimmern vor den Augen. Nach ruhigem Schlaf bemerkte sie deutliche Besserung ihrer Kopfschmerzen und ihres Sprachvermögens, auch unmittelbar nach längerer Ruhe war sowohl die Articulation deutlicher wie die Wortwahl leichter und präciser. Wenn die Unterhaltung sich über einige Minuten erstreckt hatte, kehrte mit dem Kopfschmerz die Unfähigkeit der Patientin zu sprechen wieder zurück. Nach etlichen weiteren Tagen, bei Ruhe und roborirender Diät, war für den Uneingeweihten keine Sprachstörung mehr bemerklich; nur ermüdende Beanspruchung liess Schwerfälligkeit und Fehlerhaftigkeit im Sprechen wieder hervortreten. Patientin will 14 Tage nach der ersten Störung gar keinen Sprachfehler mehr bemerkt haben; übrigens fieberte sie noch vor Ablauf dieser Frist angeblich einen oder zwei Tage, etwa am 10. Tage nach der Blutung, unter mässiger Schmerzhaftigkeit in der seitlichen Unterbauchgegend, nach dem ersten Aufstehen.

Als ich Patientin einige Monate später wieder sah, war sie völlig gesund und frei von jedweder sprachlichen wie sonstigen Störung.

Arbeiter Hennig, 40 Jahre alt, ein bis dahin gesunder Mann, übrigens nicht Soldat gewesen, angeblich niemals luetisch inficirt, ist verheirathet, ohne Kinder, von kräftigem Wuchs, nicht Potator — war am 15. April 1894 in einer Kneipe, woselbst er ein Seidel Bier getrunken hatte, durch einen fast pathologisch zu nennenden jähzornigen Menschen mittels eines Stemmeisens zweifach verwundet worden. Nach dem Journal der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses, welches mir durch Herrn Prof. Schneider gütigst zur Verfügung gestellt wurde, befand sich eine Wunde unterhalb des äusseren

Drittels der Clavicula, 4 Ctm. lang, eine zweite in der suprascapularen Muskulatur rechts. Ca. $^1/_4$ Stunde nach stattgehabter Verwundung war ich zur Stelle und fand den Patienten aus der Brustwunde stark blutend, beträchtliche Mengen Blutes in Lachen am Boden neben ihm. Mittels eines Wattebausches stopfte ich zunächst die Brustwunde und verweilte darauf etwa eine halbe Stunde, bis der Krankentransportwagen hergebracht war, die Wunde tamponirend beim Kranken im Thorweg der Kneipe.

Beim Versuch, von ihm Anamnese zu erheben, und bei der Suche nach etwaigen weiteren Verletzungen, bemerkte ich eine Sprachstörung, die ich zunächst wohl, der ganzen Situation entsprechend, als Symptom von Alkoholrausch auffassen durfte. Meine Vermuthung wurde aber von den Zeugen des Vorganges bestritten und dahin richtig gestellt, dass Patient nur ein einziges Glas Bier getrunken habe, auch sonst stets ein sehr nüchterner Mensch sei. Es musste also die Sprachstörung wie die übrigen Krankheitserscheinungen: die tödtliche Blässe, die allgemeine Schwäche, die elende Herzaction, das theilweise benommene Sensorium, die weiten Pupillen als eine Folge des Blutverlustes erklärt werden. Die Störung war eine doppelte, nämlich articulatorisch und aphasisch. Zunächst fiel es auf, dass die Worte schleppend, langsam, undeutlich und nachlässig articulirt wurden, namentlich die Laute, welche Lippenschluss verlangen, z. B. b und p, auch w wurden sehr verwischt, ebenso das r. Es drängte sich sofort die Aehnlichkeit der lallenden Sprechweise des Patienten mit der eines schwer Berauschten oder eines Bulbärparalytikers auf. Daneben aber war eine Beeinträchtigung des Wortschatzes und eine Verwechselung im Wortgebrauch bemerklich. Anfänglich glaubte ich, der Patient delirire, bei genauerem Zusehen aber begriff ich, dass es sich um aphasische resp. paraphasische Störung handle. Um dem Collaps zu steuern, liess ich Cognac herbeiholen. Diesen wies Patient zurück mit den Worten oder Lauten: nein, nein (genäselt), tingen nicht (trinke nicht?). Auf die Frage, womit er verwundet sei, antwortete er: „hobeln" oder „howeln"; dann kamen zwischenein richtige Worte und Sätze, z. B. die Frage, ob er sterben müsse, nur dass sie etwas schlecht articulirt waren.

Das Sensorium resp. die Blutversorgung des Cerebrums war einer deutlichen Schwankung unterworfen; hin und wieder, in den benommensten Momenten, obgleich Patient keinen Augenblick ganz bewusstlos war, schien er meine Worte nicht zu verstehen, sondern sah mich nur forschend an, wie ein Sensorish-aphasischer oder wie Jemand, der nicht deutsch versteht. Bald darauf, zumal nachdem ihm doch ein Glas Cognac eingeflösst, verstand er das Gesprochene offenbar sehr genau. Auch über die sprachliche Function hinaus war das Sensorium momentweise krankhaft afficirt und sogar deliriös erregt. Unbestimmte Angstgefühle und Mangel an Orientirtheit veranlassten den Patienten 2 Mal zu plötzlichem Widerstande gegen die ärztliche Fürsorge. Endlich aber gelang es dennoch, ihn unter seiner verständnissvollen Einwilligung in einen Transportwagen zu laden, einen zuverlässigen Mann als Tamponeur neben ihn zu lagern und ihn so, vor weiterem Blutverlust gesichert, nach dem Krankenhause überzuführen.

Mehrere Monate darnach, im Juli 1894, stellte sich Patient bei mir vor. Seine Sprache war vollkommen frei, und er theilte mit, dass die Sprachstörung damals schnell besser geworden, aber erst nach ca. 14 Tagen vollständig verschwunden sei. In Folge derselben habe, sagt er, der Arzt des Krankenhauses ihn ebenso wie ich zunächst für betrunken gehalten. Von dem betreffenden Herrn Collegen scheint also die Sprachstörung auch bemerkt, jedoch nicht weiter beachtet worden zu sein, zumal das chirurgische Interesse sich sofort ernstlich operativ zu bethätigen hatte und mit Erfolg bethätigt hat. Die Wunde wurde erweitert, ein grosses venöses Gefäss unterbunden und Patient dadurch der Heilung entgegengeführt, so dass er am 27. Mai 1894 genesen aus dem Krankenhause entlassen werden konnte. Es ist noch erwähnenswerth, dass der Patient den Zustand der Aphasie damit zu kennzeichnen versuchte, dass er angab, die Sprache habe sich bei ihm „versteckt" gehabt.

Friederike Matzek, 22 Jahre, Dienstmädchen, eine früher gesunde Person, seit mehreren Monaten aber appetitlos und magenleidend und deshalb von verschiedenen Seiten behandelt, nahm am 10. Mai 1894 meine Hülfe wegen Blutbrechens in Anspruch. Die sonst in blühender Ernährung befindliche, kräftige, wachsbleiche Patientin finde ich der Ohnmacht nahe, fast pulslos daliegen. Sie hatte sich in den letzten Tagen wiederholt nach heftigen Magenkrämpfen unwohl und fast ohnmächtig gefühlt und hat heute eine beträchtliche Quantität, mindestens einen halben Liter, älteren und frischeren Blutes erbrochen, eine weitere Portion des Erbrochenen, ebenfalls bluthaltig, war vordem schon fortgegossen worden. Der Blutverlust, offenbar schon seit mehreren Tagen fortbestehend, ist darnach sehr beträchtlich, und der elende Puls und Kräftezustand beweisen in der That, dass Patientin nicht mehr viel Blut verlieren durfte. Es gelang übrigens, durch geeignete Medicamente die Blutung zum Stehen zu bringen und dem Erbrechen Einhalt zu thun, jedoch fiel bei der Anamnese und im gesprächlichen Verkehr eine gewisse Störung der Sprache auf. Bei der schleppenden Mittheilungsweise der Patienten selbst hatte ich zunächst die nothwendigen Erhebungen bei der Mutter der Patientin gemacht, gerade aber die Sprachstörung veranlasste mich, den directen Verkehr mit der Kranken selbst wieder aufzunehmen, und hierbei fand sich wie bei jener abortirenden Frau und bei dem verwundeten Arbeiter eine doppelte Form der Sprachbeeinträchtigung, eine articulatorische und eine aphasische. Die Wortbildung erfolgte schleppend, verwischt, die syllabare resp. verbale Coordination ermangelte der Präcision, als ob die ausführenden Organe schwach, müde, insufficient seien. Die Worte werden, wie bei Bulbärparalyse, entstellt wiedergegeben. Durch die energische Willensanstrengung kann den Worten eine schärfere Deutlichkeit und Promptheit verliehen werden, und namentlich am zweiten Tage wird es bemerklich, dass Patientin im Liegen und im Beginn des Gespräches besser und deutlicher articulirt als in aufgerichteter Haltung und nach längerem Sprechen. — Ferner erfolgten in der Wahl der Worte bisweilen Missgriffe. Patientin verlangte ein Gras Wasser, klagte über Kopfscherzen u. s. w. Spontan brachte sie die Klage vor, dass sie gar nicht recht verstehen

könne, was zu ihr gesprochen würde. Ein von der Mutter ihr vorgelesenes Gebet verstand sie fast gar nicht, vieles musste ihr wiederholt werden, bis sie, ohne dass etwa das Gehör gelitten hatte, es begriff. Das initiative Denken war sonst keineswegs beeinträchtigt, und es handelte sich also um ein gewisses Maass sensorischer Aphasie mit paraphasischen Fehlgriffen. Motorische Aphasie trat nicht hervor. Die übrigen Symptome der Anämie boten nichts Besonderes dar, ausser dass der Kopfschmerz, welcher sogleich mit der Blutung eingesetzt hatte, sehr beträchtlich war und erst nach mehreren Tagen wich; er betraf vorwiegend die Stirn und die linke Kopfhälfte.

Schon am Tage nach dem Blutbrechen besserte sich sowohl die Articulation als das Sprachverständniss; aber nach einiger Dauer der Unterhaltung fing die Kranke bald an sich zu versprechen und schwerfälliger zu articuliren. Diese Ermüdungserscheinungen schwanden vollkommen erst nach etwa vier Tagen. Weiter ist Patientin ganz gesund geblieben oder vielmehr nach Gebrauch einer Karlsbader Cur geworden.

Eine vierte Patientin kam nur für wenige Minuten in meine Beobachtung und ging sofort in die Hände des zugehörigen Kassenarztes über, von welchem ich weitere Mittheilungen über den Verlauf nicht erhalten habe. Eine in den mittleren Jahren stehende Frau aus Arbeiterkreisen hatte in Folge einer Uterinblutung, veranlasst entweder durch eine Neubildung oder, wie ich glaube, durch einen Abort, zu mir geschickt und befand sich, als ich sie sah, in fast asphyktischem Zustande. Mit Mühe sprach sie die nothdürftigsten Worte, hauptsächlich durch Geberden den Heerd der Krankheit bezeichnend. Ich bemerkte alsbald, dass die Neigung durch Geberden zu sprechen, auf einer Behinderung des Sprachvermögens beruhte, deren nähere Form ich nicht mehr ermitteln konnte. Sicher constatire ich noch die Articulationsschwierigkeit: und im Uebrigen schien die Erschwerung der psychischen Processe auf den sprachlichen Ausdruck zurückzuwirken.

Zwei fernere Blutungen sind mir im letzten Jahre vorgekommen, ohne dass ausser dem schleppenden Charakter der Sprache, also anämischer Ermüdung, weitergreifende Sprachstörung zu beobachten war.

Epikrise.

Damit ist das mir zu Gebote stehende Material erschöpft. Es ist, wie man sich überzeugen wird, trotz seiner Mangelhaftigkeit wegen gewisser positiver Daten dennoch belehrend und darf daher zur Discussion gestellt werden.

Mehr der formalen Vollständigkeit halber als aus sachlicher Nöthigung erwähne ich die Möglichkeit, dass etwa nicht Blutleere, sondern anderweitige Momente, z. B. Embolie oder Schreck Anlass zur Sprachstörung in den angeführten Fällen gewesen sein mögen. Am wenigsten

möchte Embolie, selbst bei dem Abort in Frage kommen. Anderweitige Emboliesymptome z. B. Lähmung fehlten ganz, auch sonst spricht bei der handgreiflichen Anämie alles nur zu deren Gunsten. Ebenso ist wohl Schreck als alleinige oder Mitursache abzuweisen, wie die Verschiedenheit der sich ergänzenden Fälle darthut. Unzweifelhaft also darf die Sprachstörung in eine Reihe mit den anderen anämischen Symptomen gestellt werden als ein Partialsymptom der Blutleere.

Hierfür sprechen neben der krassen Thatsache des vorliegenden hochgradigen Blutverlustes, die schon für sich entscheidend ist, auch noch andere Umstände: so besonders die Veränderlichkeit der Sprachstörung überhaupt, zumal je nach Ruhe oder Beanspruchung, horizontaler oder aufgerichteter Haltung, das Verhältniss zu den Kopfschmerzen, die Abstufung der Störung von Fall zu Fall bis herab zu jenen leichtesten Formen sprachlicher Behinderung, die bei jeder beliebigen Art leichter acuter Hirnanämie als mühsame, nachlässige oder schleppende Sprache zu beobachten sind.

Der Fall Full dürfte nach bisher bekannten Thatsachen als schwerste Stufe gelten, weniger schwer war der Fall Hennig, noch leichter der Fall Matzek. In der Discussion über meinen Vortrag im Verein für Heilkunde wurden zwei noch leichtere Fälle mitgetheilt, von Dr. Storp: alte Frau mit Blutung aus Varix, stark anämisch, spricht wie betrunken, ist aber schon am Tage darauf frei von jeder Sprachstörung, ferner von Prof. Berthold: kurzdauernde Spracherschwerung nach profuser Epistaxis; und endlich die leichteste Stufe repräsentirt jene fast bei jeder Art acuter Hirnanämie, wenn ich mich nicht täusche, wahrnehmbare, event. nur subjective Erschwerung des Sprechens.

Zur klinischen Charakteristik der Sprachstörung nach Blutverlusten, welche selbstverständlich der Vervollständigung und Berichtigung harrt, gehört nach den obigen Fällen:

1. in erster Reihe das Nebeneinanderbestehen von anarthrischen und aphasischen Symptomen; unter beiden scheint die Articulationsstörung je nach Grad und Dauer der Blutung zuerst aufzutreten. Sie bewirkt die Aehnlichkeit der Sprechweise des Entbluteten mit der des Berauschten oder des Bulbuskranken. Die Aphasie betraf motorische und sensorische Sphäre zusammen (Full und Hennig) oder auch nur die sensorische Sphäre (Matzek) und äusserte sich in allen drei Fällen zugleich als Paraphasie geringen Grades;
2. Keine dieser Störungen war vollständig: es handelte sich nur um Dysphasie und Dysarthrie;

3. Die Intensität der Störung ist veränderlich je nach Körperhaltung und Ermüdungsgrad,
4. und von Fall zu Fall verschieden nach dem Entblutungsgrade;
5. Alle Fälle endeten mit völliger restitutio in integrum, theils schon nach Stunden und längstens in 14 Tagen; selbst die schweren Fälle liessen schon nach 24 oder 48 Stunden deutliche Besserung wahrnehmen. Natürlich ist nicht ausgeschlossen, dass schwere Fälle event. in Erweichung ausgehen.

Der Pathogenese nach darf man die Störung in drei Instanzen verursacht denken: zunächst in der Muskelanämie, welche einen Ermüdungszustand und eine Functionsschwäche der letzten Organe zur Folge haben muss; zweitens in der Anämie der Nervenkerne (Bulbus) und drittens in der Hirnrindenanämie. So passiv kann man sich die Rolle des Gefässsystems bei der Entblutung nicht vorstellen, dass rein physikalisch alle Gehirntheile gleichmässig blutärmer werden, dass also auch Bulbus und Hirnrinde zugleich ausser Function treten. Physiologisch wird der Bulbus als Herd des vegetativen Lebens bei Blutungen von dem Reste des Blutes den zu seinem Leben nothwendigen Bruchtheil eher bekommen, wie die Hirnrinde — wie denn die Kopfschmerzen etwa eine Contraction der Rindengefässe andeuten könnten. Sonst würde jede ernstere Blutung durch Bulbusanämie zum sofortigen Tode führen. Darum ist es nicht wahrscheinlich, dass die Articulationsstörung gerade auf Bulbusanämie zurückzuführen sein wird, sondern wahrscheinlicher, dass die durch sensorielle etc. Symptome bezeugte Corticalanämie auch Ursache wie der Dysphasie, so der Dysarthrie ist, welche demnach in Analogie zu der sogenannten Pseudobulbärparalyse die Bezeichnung eines pseudobulbären Symptoms verdient. Neben Corticalanämie ist gewiss auch Muskelanämie, die aber nach Kussmaul-Tenner später zur Perception kommt, eine Mitursache der Articulationserschwerung. Die Corticalanämie wirkt nicht bloss direct aphasieerzeugend, durch Störung der Centra M und A des Lichtheim'schen Schemas resp. ihrer Verbindungen, sondern auch durch Störung des Centrums B resp. der dasselbe repräsentirenden Associationsgeflechte verlangsamend auf den Denkprocess und damit indirect auf die Sprache.

Vielleicht darf man mit Rücksicht auf die Kopfschmerzen als Bindeglied (im Fall Full und Matzek sehr ausgesprochen und nahezu in Parallelismus mit der Intensität der Sprachstörung, im Fall Hennig nicht erfragt!) unsere Fälle in eine gewisse Verwandtschaft zur Hemicranie bringen. Nothnagel will freilich die halbseitigen anämischen Kopfschmerzen ausdrücklich von der Hemicranie getrennt wissen.

Sind Sprachstörungen nach schweren Blutverlusten häufig? schwere

Formen kaum, leichte gewiss. Die Häufung der Fälle in einer Hand während kurzer Zeit halte ich für keine ganz zufällige Multiplicität. In der Beobachtung der Fälle, welche mir lediglich durch die eben von mir ausgeübte Armenpraxis in die Hände fielen, unterstützte mich wesentlich eine langjährige psychiatrische Erfahrung und die Uebung in Beurtheilung psychischer Zustände. Ohne solche wird bei dem völlig passiven Seelenzustande Entbluteter jedes murmelnde, nicht sogleich verständliche Sprechen dieser nahezu ohnmächtig daliegenden Menschen als Theilerscheinung ihrer Hirnanämie, unbeachtet, auch unerkannt bleiben, zumal Chirurg und Geburtshelfer selbstverständlich schleunig und dringend ihr Augenmerk der lebenerhaltenden Therapie zuwenden. Daran mag es liegen, dass es bisher an Beobachtungen gefehlt hat. Ist nun aber einmal die Thatsache des Vorkommens von Sprachstörungen nach Blutverlusten festgestellt, so werden bald mehr und bessere Beobachtungen hinzutreten und die näheren Beziehungen zwischen Gehirnanämie und Sprachstörung klargelegt werden.

XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis.

Von

Dr. **A. Westphal,**

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Taf. XI.)

Krankengeschichte.

Am 17. August 1894 wurde die 35 Jahre alte M. auf die Krampfstation der Charité aufgenommen.

Wie das ärztliche Attest besagte, war dieselbe in der Nacht vom 16. zum 17. August aus der zweiten Etage einer hiesigen Privatklinik im Fieberdelirium auf den gepflasterten Hof hinabgesprungen. Sie soll kurze Zeit ohne Bewusstsein gewesen, aber bald wieder zu sich gekommen sein. Der sofort nach dem Sturz hinzugerufene Arzt konnte eine ernstere Verletzung nicht wahrnehmen.

Status bei der Aufnahme.

Es besteht hohes Fieber 40°. — Puls 144, regelmässig.

Patientin ist verworren, etwas benommen, vermag keine Auskunft zu geben, ist zeitlich und örtlich unorientirt. An den Gehirnnerven ist mit Ausnahme einer Pupillendifferenz (l. > r.) keine Abnormität nachweisbar. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind frei. Beim Versuch, die Patientin im Bett aufzurichten, schreit dieselbe laut auf, es zeigt sich jetzt, dass in der Gegend der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins ausgedehnte Sugillationen vorhanden sind.

Die Lendenwirbelsäule ist im unteren Theile ausserordentlich druckempfindlich, eine Deformität ist nicht zu constatiren. Es besteht eine complete schlaffe Paraplegie beider unterer Extremitäten; die Kniephänomene fehlen, ebenso die Achillessehnen- und Hautreflexe.

Tiefe Nadelstiche werden in den unteren Extremitäten nicht als schmerzhaft empfunden, eine genauere Prüfung der Sensibilität ist bei dem verwirrten Zustande der Patientin nicht ausführbar.

Der Unterleib ist stark meteoristisch aufgetrieben. Milz- und Lebertumor sind nicht nachweisbar, am Rumpfe einige roseolenähnliche Flecke sichtbar. Es besteht Retentio urinae et alvi.

Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält reichlich Eiweiss, im Sediment finden sich rothe Blutkörperchen, vereinzelt granulirte Cylinder.

Die Krankheit verlief unter andauerndem hohem continuirlichem Fieber bei leicht benommenem Sensorium, ohne dass sich an dem Befunde sonst etwas änderte. Eine elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.

Am 23. August, also am siebenten Tage nach dem Trauma, erfogte der Exitus letalis.

Section (Dr. Oestereich).

Das Gehirn bietet normale Verhältnisse dar.

Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich, dass der Körper des 1. und 2. Lendenwirbels gebrochen ist und zwar in querer Richtung.

Die Wirbel sind dislocirt, üben nirgends einen Druck auf das Rückenmark und seine Hüllen aus; die umgebende Muskulatur ist in ausgedehnter Weise hämorrhagisch infiltrirt.

Die Dura mater ist völlig unversehrt, ebenso die Pia mater, es findet sich weder in, noch zwischen den Häuten des Rückenmarkes eine Blutung.

Das Rückenmark ist in seiner Configuration wohl erhalten.

Querschnitte ergeben normale Verhältnisse, die Grenzen der grauen und weissen Substanz sind scharf, nirgends ein Erweichungsherd oder eine Blutung sichtbar.

Nur im Sacralmark erscheint die Substanz weicher als normal, hat einen Stich in's Röthliche, die Grenzen der grauen und weissen Substanz sind dort verwischt. Die austretenden Wurzeln haben normales Aussehen.

Bauchhöhle. Im Dünndarm nahe der Bauhin'schen Klappe sind die Peyer'schen Haufen schiefrig gefärbt und zeigen mehrfach rundliche bis auf die Muscularis gehende Geschwüre. Aehnliche Geschwüre finden sich im Anfangstheil des Colon ascendens. Die ileocöcalen Lymphdrüsen sind vergrössert, deutlich markig.

Milz vergrössert, weich, blass grauroth, Schnittfläche uneben.

Nieren dick, gross, trübe. Schwellung der Rindensubstanz.

Brusthöhle. Die Muskulatur des Herzens ist brüchig und trübe.

Beide Lungen blutreich und ödematös, in beiden Unterlappen mehrere kleine graurothe, schwachgekörnte hypostatische Herde.

Diagnose: Typhus abdominalis, Bronchopneumonia multiplex, Nephritis, Fract. columnae vertebralis, Myelomalacia rubra medullae spin. sacralis.

Nach Härtung des Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit liessen Querschnitte durch das Hals-, Brust- und Lendenmark makroskopisch überall normale Verhältnisse erkennen; das Sacralmark erscheint in seiner Form verändert, etwas abgeplattet, von krümliger weicher Consistenz, die Zeichnung der grauen und weissen Substanz verwischt.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Färbung mit Carmin, Nigrosin, Säurefuchsin, Haematoxylin nach Weigert und Pal.

Halsmark zeigt normale Verhältnisse, ebenso das Brustmark, nur erscheinen im unteren Teil desselben die perivasculären Lymphräume erweitert.

Uebergangstheil. In beiden Vorderhörnern finden sich Lücken und maschige Räume, die zum Theil durch herausgefallene Ganglienzellen bedingt zu sein scheinen. Die Ganglienzellen sind geschwollen, lassen grösstentheils Kerne und Kernkörperchen erkennen.

In den Vordersträngen finden sich zahlreiche hochgradig gequollene Axencylinder, zum Theil im Innern gequollene Nervenfasern, zum grösseren Theil aber lassen dieselben keine Markumhüllung mehr erkennen; diese freien Axencylinder übertreffen den Durchmesser der breitesten Nervenfasern der Vorderstränge oft um das Zwanzigfache und mehr, erscheinen bei stärkerer Vergrösserung als grosse intensiv blau oder roth gefärbte Scheiben (Nigrosin, Carmin). Auch in den Hintersträngen finden sich diese freien grossen Axencylinder, aber spärlicher. Die Seitenstränge bieten normale Verhältnisse.

Oberer Lendentheil. In dieser Gegend beginnen deutliche Gewebsveränderungen an den Vorderhörnern. Schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1) bietet die mittlere Partie derselben ein maschiges Aussehen dar, welches bedingt ist durch zahlreiche kleine helle Lücken im Gewebe. Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 2) sieht man, dass es sich hier um eine herdartige Erkrankung handelt. Die Lücken stellen theils leere Räume dar, die nichts mehr von Nervenfasern erkennen lassen, theils sind im Innern derselben Reste von zertrümmerten Nervenfasern und Myelinklumpen sichtbar. Einzelne dieser Hohlräume machen durch ihre gleichmässig rundliche Begrenzung wahrscheinlich, dass früher Ganglienzellen in ihnen gelegen haben; in einzelnen sind noch Reste zerstörter Ganglienzellen sichtbar. Das Gewebe zwischen diesen Hohlräumen besteht aus hochgradig veränderten Nervenfasern. Das feine Netzwerk, welches sie im normalen Zustande zeigen, ist zertrümmert, an keiner Stelle finden sich Myelinklumpen, zerrissene und gequollene Nervenfasern, keine Blutungen oder Reste von solchen. Die Zwischensubstanz ist nicht vermehrt, es findet sich an Hämatoxylinpräparaten keine Kernvermehrung; Körnchenzellen sind nicht sichtbar.

Weitgehende Veränderungen finden sich an den Ganglienzellen. Zunächst sind dieselben an Zahl vermindert; einestheils finden sich leere Räume, in denen früher Ganglienzellen gelegen haben, anderntheils erscheint besonders die mediale Zellengruppe der Vorderhörner arm an Zellen. Die Ganglienzellen selbst erscheinen grösstentheils geschwollen, haben die Fortsätze verloren

(Fig. 2) und zeigen oft eine rundliche, zum Theil kreisrunde Gestalt. Sie sehen trübe aus und haben vielfach auffallend reichlichen körnigen, auf Weigertpräparaten sich schwarz färbenden Inhalt. Auf Nigrosin- und Carminpräparaten erscheint oft die eine Hälfte des Zelltheils gefärbt, während der andere ungefärbt geblieben ist.

Viele Zellen lassen Kern und Kernkörperchen nicht mehr erkennen, bei anderen Zellen liegt der Kern ganz excentrisch an der Peripherie der Zelle. Vereinzelte Zellen sind geschrumpft zu kleinen knopfartigen Gebilden.

Die stärksten Veränderungen zeigen die Zellen in der Gegend der erwähnten Zertrümmerungsherde. Einzelne Ganglienzellen sind jedoch normal, lassen gut entwickelte Fortsätze, Kern und Kernkörperchen erkennen.

Ferner finden sich in den Vorderhörnern Blutungen von verschiedener Grösse. Die in das Vorderhorn verlaufenden Gefässe sind prall gefüllt, an einzelnen Präparaten sieht man direct aus ihnen die Blutung erfolgen.

Die einzelnen Blutkörperchen sind gut erhalten, zeigen keine regressiven Veränderungen.

Veränderungen an den Gefässen, Kernvermehrung in der Umgebung der Blutungen sind nicht nachweisbar.

Die Blutungen haben nur einen geringen Höhendurchmesser, sind nur auf wenigen Schnitten sichtbar, um an etwas tiefer gelegenen Schnitten wieder zu verschwinden. Einzelne Blutungen sind auch in der Pia in der Umgebung stark gefüllter Gefässe sichtbar.

Die Hinterhörner lassen keine Zerstörungen des Gewebes erkennen; ein Theil ihrer Ganglienzellen erscheint hingegen auch geschwollen, ohne Kern und Kernkörperchen.

Die weisse Substanz zeigt myelitische Veränderungen, die jedoch nicht überall von gleicher Intensität und von gleichem Charakter sind.

Im Gewebe der Hinter- und Seitenstränge finden sich zahlreiche gequollene Nervenfasern und Fasern mit Markscheiden in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Man erblickt ferner zahlreiche der schon beschriebenen stark vergrösserten freien Axencylinder. Die Vorderstränge zeigen, besonders an ihren hinteren Abschnitten, schon bei schwacher Vergrösserung ein eigenthümliches maschiges Aussehen. Das Gewebe erscheint hier aus kleineren und grösseren dicht bei einander liegenden hellen Räumen zusammengesetzt, die zunächst als Lücken imponiren. Bei stärkerer Vergrösserung erblickt man in einzelnen dieser hellen Räume noch einen geschwollenen oder zerfallenen Axencylinder, in manchen ein feines, fadenartiges Netzwerk, während die meisten leer erscheinen.

In der Umgebung dieses alveolären Gewebes finden sich zahlreiche gequollene Nervenfasern und Axencylinder. Schliesslich sehen wir in der weissen Substanz ebenfalls unregelmässig zerstreute Blutungen von demselben Charakter wie die in den Vorderhörnern beschriebenen.

Oberer Theil der Lendenanschwellung. Während die Zerstörung des Gewebes der grauen Substanz hier weniger hervortretend ist, wie an den höher gelegenen Theilen, Herde zertrümmerten Gewebes nicht mehr sichtbar

sind, lassen die Ganglienzellen Veränderungen in derselben Ausdehnung erkennen; es sind nur noch spärliche normale Ganglienzellen vorhanden. Es finden sich vereinzelte kleine Blutungen im Hinterhorn der einen Seite und zwar am einspringenden inneren Winkel desselben.

Die weisse Substanz zeigt die schon beschriebenen Veränderungen, besonders zahlreiche grosse freie Axencylinder. In der Pia finden sich vereinzelte kleine Blutungen.

Die Wurzeln sind normal.

Grösste Ausdehnung der Lendenanschwellung. In dieser Höhe haben die Blutungen an Zahl und Grösse zugenommen; wir finden fast auf jedem Schnitt eine oder mehrere Blutungen. Sitz derselben ist sowohl die graue wie die weisse Substanz. In ersterer finden sich, vornehmlich in der Umgebung des obliterirten Centralcanals umfangreiche Blutungen, kleinere auch in den Vorder- und Hinterhörnern; letztere zeigen auf einzelnen Präparaten an ihrem lateralen Rande längere streifenförmige Blutungen, die bis in das Vorderhorn der betreffenden Seite hineinreichen (Fig. 3). Die Gefässe sind prall mit Blut gefüllt.

In der weissen Substanz finden sich Blutungen zerstreut in Vorder-, Hinter- und Seitensträngen. Die Blutungen sind fast alle schon bei schwächster Vergrösserung sichtbar, einzelne treten erst als kleine Anhäufungen von Blutkörperchen bei stärkerer Vergrösserung hervor.

In allen Blutungen sind die einzelnen Blutkörperchen wohl erhalten, zeigen keine regressiven Veränderungen. In der Umgebung der Blutungen finden sich keine Gewebsveränderungen.

In den Hintersträngen und den hinteren Partien der Seitenstränge, weniger an den vorderen Partien derselben finden sich myelitische Veränderungen, die besonders deutlich auf Carmin- und Säurefuchsinpräparaten hervortreten, während Markscheidenfärbung (Weigert, Pal) diese Veränderungen nicht oder undeutlich erkennen lässt. Das Gewebe erscheint trübe. Es finden sich helle Lücken, die dem Gewebe das schon beschriebene maschige Aussehen geben. Besonders auffallend sind sehr zahlreiche, grosse, stark geschwollene Axencylinder, die keine Markumhüllung erkennen lassen und sich mit Carmin, Säurefuchsin intensiv roth färben. Dieselben liegen oft in der Nähe geschwellter Nervenfasern, deren Axencylinder ebenfalls geschwollen oder körnig zerfallen ist.

In der Pia finden sich vereinzelte Blutungen, die Wurzeln sind normal.

Sacralmark. Während bisher die äussere Gestalt des Rückenmarks überall unverändert war, die Zeichnung der grauen Substanz durchweg scharf erschien, sehen wir jetzt das Rückenmark, besonders auf einer Seite in seinem Durchmesser von rechts nach links plattgedrückt. Dabei ist die Pia an der gesammten Peripherie wohl erhalten, nirgends zerrissen.

Die graue Substanz weist die hochgradigsten Zerstörungen auf. Von dem einen Vorderhorn ist noch ein Stück erhalten, in demselben sind vereinzelte Reste zerfallener Ganglienzellen sichtbar. Das andere Vorderhorn ist in seinen äusseren Umrissen erhalten, von der grauen Substanz im Innern jedoch nur

Trümmer sichtbar. Von der Gestalt der Hinterhörner ist nichts mehr sichtbar, als ein Stück des Kopfes eines Hinterhorns mit der umkleidenden Substantia gelatinosa Rolandi.

Auch die den obliterirten Centralcanal umgebende Subst. gelatinosa ist an einzelnen Stellen erhalten geblieben.

Die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks sind in ihrer äusseren Gestaltung erkennbar, zeigen aber die durch die Compression des Rückenmarks bedingte Formveränderung, Abplattung und Verschiebung der Seite.

Die Hinterstränge sind völlig zerstört.

Bei schwacher Vergrösserung bietet das Rückenmark ein Bild dar, wie es Fig. 4 zeigt.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man in den zerstörten Partien zertrümmertes Nervengewebe liegen, Reste von Nervenfasern und Fasern in jedem Stadium des Zerfalls. In der Gegend der grauen Substanz finden sich Rudimente von Ganglienzellen. Zahlreiche Körnchenzellen sind unregelmässig über die zerstörten Partien zerstreut. Zwischen dem Detritus und den Körnchenzellen finden sich grosse Blutungen von weit grösserer Flächenausdehnung, wie die Blutungen im Lumbalmark. In diesen Blutungen sind die einzelnen Blutkörperchen wohl erhalten — zwischen ihnen finden sich Stücke feinster und gröberer zerrissener Blutgefässe.

Zwischen diesen zertrümmerten Massen finden sich zahlreiche grössere Lücken und Hohlräume, in denen nichts mehr von Gewebsbestandtheilen vorhanden ist, welche wohl artificiell durch bei der Präparation herausgefallenes bröckeliges Nervenmark bedingt sind.

Die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge zeigt ausgesprochene myelitische Veränderungen von demselben Charakter wie diejenigen in der Lendenanschwellung, nur hochgradiger, Nigrosin-, Säurefuchsinpräparate lassen erkennen, dass nur vereinzelt normale Nervenfasern vorhanden sind, während die bei Behandlung nach Weigert und Pal schwarz gefärbten Markscheiden Veränderungen weniger deutlich erkennen lassen.

Die Pia ist unversehrt und weist nur vereinzelte kleine Blutungen in der Umgebung stark gefüllter Gefässe auf. Besonders muss betont werden, dass die Wurzeln überall normal erscheinen.

Aus Schnitten aus dem untersten Theil des Sacralmarks, wo sich zahlreiche austretende Wurzeln zur Bildung der Cauda equina ansammeln, ist nicht eine degenerirte Wurzel sichtbar.

Fassen wir das Resultat der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so finden wir im Sacralmark die weitgehendsten Veränderungen, fast völlige Zerstörung der grauen und eines Theils der weissen Substanz — in den noch erhaltenen Partien derselben hochgradige myelitische Veränderungen.

Wir haben das Bild einer Querschnittsmyelitis vor uns mit ausge-

dehnten frischen Blutungen und Körnchenzellen, als Product der regressiven Metamorphose.

In den höher gelegenen Rückenmarksabschnitten zeigen die im untersten Brustmark beginnenden Veränderungen ein anderes Bild.

In der grauen Substanz lassen zunächst die Ganglienzellen Veränderungen erkennen — quantitativ ist es stellenweis zu einer Verarmung an Ganglienzellen gekommen —. ausgesprochener sind die qualtitativen Veränderungen: Verlust der Fortsätze, kreisrunde Form, trübes Aussehen, starke Schwellung oder Schrumpfung, Verlust des Kerns und Kernkörperchens.

Ferner treten herdartige Zerstörungen des Gewebes in den Vorderhörnern des Lendenmarks auf; dieselben haben eine kleine Flächenausdehnung und geringen Höhendurchmesser, sind ausgezeichnet durch Zertrümmerung des Nervengewebes, ohne Blutungen, ohne regressive oder interstitielle Veränderungen (Fig. 2). Blutungen finden sich reichlich sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz zerstreut. In ersterer ist ihre Prädilectionsstelle die Umgebung des Centralcanals, in der weissen Substanz sind sie in den verschiedenen Strängen unregelmässig vertheilt. Sie werden desto reichlicher, je mehr wir uns dem unteren Lumbalmark nähern. Die Form und Flächenausdehnung derselben ist eine sehr verschiedene, der Höhendurchmesser stets ein ganz geringer.

Die ausgesprochendsten Veränderungen finden sich an den Nervenfasern der weissen Substanz, speciell den Axencylindern. Am meisten in's Auge fallen ungemein zahlreiche, überall zerstreute, hochgradig gequollene, sich mit Carmin, Nigrosin intensiv färbende Axencylinder, die keine Markscheiden mehr erkennen lassen, als freie Axencylinder imponiren. Dieselben übertreffen den Durchmesser normaler Nervenfasern um das 20fache und darüber, so dass sie vielfach zur Bildung der sogenannten hyalinen oder colloiden Körper führen. Ueber diesen Gebilden finden sich auch in den Nervenfasern geschwollene oder in verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffene Axencylinder. Weniger treten Veränderungen der Markscheiden hervor; an einem Theil der Fasern erscheinen sie geschwollen, an anderen in Klumpen oder Schollen zerfallen. Die Tinctionsfähigkeit des Marks gegen Carmin, Säurefuchsin ist verändert, während Schwarzfärbung nach Weigert und Pal grösstentheils deutlich hervortritt.

Von weiteren Veränderungen hebe ich das eigenthümliche maschige, alveoläre Gewebe hervor, in welches die weisse Substanz an einzelnen Stellen verwandelt ist.

Nirgends finden sich Körnchenzellen oder kleinzellige Infiltrationen, an keiner Stelle sind interstitielle Veränderungen erkennbar, auch nicht

in der Umgebung der zahlreichen frischen Blutungen. Die Blutgefässe sind prall mit Blut gefüllt, sonst von normaler Beschaffenheit.

Die Pia ist mit Ausnahme einzelner kleiner Blutungen intact, die Wurzeln ohne jede Veränderung.

Die soeben geschilderten Veränderungen zeigen in der Art und Weise ihrer Ausbreitung und Vertheilung grosse Unregelmässigkeit, in jeder Höhe des Lendenmarks, oft auf jedem Schnitt lassen sie ein etwas verschiedenes Bild erkennen, bald ist dieser, bald jener Theil der grauen oder weissen Substanz mehr afficirt, während andere Stellen leichtere oder gar keine Veränderungen erkennen lassen. Nirgends tritt eine systemartige Erkrankung hervor.

Wir sehen, dass das Trauma recht mannigfaltige und ausgedehnte Veränderungen im Rückenmark erzeugt hat. Sehr wahrscheinlich ist, dass die hochgradigen Zerstörungen des Sacralmarks bedingt sind durch directe Einwirkung der fracturirten Wirbelsäule; wenn wir auch post mortem keine Dislocation der Wirbel, keine Verengerung des Wirbelkanals mehr nachweisen konnten, liegt doch die Annahme nahe, dass im Moment der Fractur eine Dislocation der betreffenden Wirbel stattgefunden, sich später aber wieder ausgeglichen hat. Nicht sicher lässt sich feststellen, ob auch die höher liegenden Rückenmarksabschnitte einer directen Läsion ausgesetzt gewesen sind.

Thornburn*) nimmt in seiner bekannten Arbeit an, dass bei schnellen heftigen Beugungen der Wirbelsäule dieselbe zwar selbst sofort wieder ihre normale Lage annimmt, doch das Rückenmark dabei schon stark gequetscht sein kann. Von einer starken Quetschung kann wohl in meinem Fall wegen der völlig unversehrten äusseren Configuration des betreffenden Rückenmarksabschnittes nicht die Rede sein. Möglich ist, dass eine leichte, schnell vorübergehende Compression stattgefunden hat, sicher aber ist, dass der gesammte untere Theil des Rückenmarks bei dem Sturz eine sehr intensive Erschütterung erlitten hat.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in dieser Erschütterung die wichtigste Ursache der anatomischen Veränderungen im Lendenmark erblicken und wollen das Hauptgewicht auf die Beurtheilung dieser Läsionen legen und zunächst von den durch directe Quetschung des Sacralmarks bedingten Veränderungen absehen.

Die pathologische Anatomie der Rückenmarkserschütterung ist am

*) Ueber die Traumen des Halstheils des Rückenmarks. Brain 1887.

eingehendsten von Schmaus*) studirt worden. Im ersten Theil seiner Arbeit beschreibt er 4 Obductionsbefunde mit eingehender mikroskopischer Nachuntersuchung, durch welche er nachzuweisen sucht, dass der Erschütterung des Rückenmarks eine directe zerstörende Wirkung auf die specifischen Elemente des Nervensystems zukommen. Da Schmaus aber nur die Endstadien der anatomischen Processe vor sich hatte, versucht er die Anfangsstadien derselben in experimenteller Weise zu erforschen, indem er bei Thieren künstlich Rückenmarkserschütterungen erzeugte. Die Resultate dieser Untersuchungen mit meinen Befunden zu vergleichen ist von besonderem Interesse, da mein Fall ja einen sehr frühen Zustand dieser Veränderungen illustrirt. Die meisten der mir bekannten, in der Literatur veröffentlichten Fälle von Rückenmarkserschütterung betreffen Personen, bei denen der Tod gleich oder erst nach längerer Krankheitsdauer eintrat und deshalb zum Studium der beginnenden anatomischen Veränderungen nicht geeignet sind, während in unserem Fall der am 7. Tage erfolgte Exitus besonders günstige Bedingungen für diese Untersuchung darbietet.

Vergegenwärtigen wir uns kurz die experimentellen Befunde von Schmaus, die er durch Untersuchung von 14 Rückenmarken von Kaninchen gewonnen hatte, deren Wirbelsäulen längere oder kürzere Zeit Erschütterungen ausgesetzt worden waren.

Makroskopisch war am Rückenmark mit Ausnahme geringfügiger duraler oder subduraler Blutungen nichts Abnormes nachzuweisen.

Ueber die Bedeutung der gefundenen Veränderungen an den Ganglienzellen, welche in allen Fällen die sogenannte feinkörnige Form der Degeneration (nach Nissl gefärbt) darboten, spricht sich Schmaus zweifelhaft aus, wenn er sagt: „man kann also keinesfalls ohne weiteres den Befund als normal ansprechen, wenn man auch in der Deutung desselben äusserst vorsichtig sein muss". Der Kern der Ganglienzellen war fast stets intact, zeigte nie deutliche Abnormitäten. Einen wirklichen Zerfall der Ganglienzellen beobachtete er mit Sicherheit nur in einem Fall (cf. Anm. 1, l. c. pg. 474).

Die wichtigsten Veränderungen zeigten sich bei den Versuchsthieren an den Axencylindern der weissen Substanz. Ich gebe die Befunde von Schmaus wegen ihrer Wichtigkeit zum Theil mit seinen Worten wieder:

Zunächst finden sich in allen Versuchen eine mehr oder weniger grosse Zahl veränderter Fasern über den Querschnitt zerstreut. Die Veränderungen bestanden in Quellung, Verbreiterung der einzelnen Achsen-

*) Virchow's Arcchiv Bd. 122. Heft 2 und 3. — Münchener medicin. Wochenschrift 1890.

cylinder, die dann meistens eine intensive Färbung annahmen, die Verbreiterung ging bis zum sechsfachen des normalen Durchmessers und darüber. Vielfach aber war sie soviel hochgradiger, sodass es zur Entstehung der bekannten „hyalinen" oder „colloiden" Körper kam, die durch ihre Lagerung innerhalb der Nervenscheiden, durch Uebergangsformen u. s. w. sich als Abkömmlinge der Axencylinder erkennen lassen. In der Regel färben sie sich intensiv mit Eosin, Carmin, Anilinblau. Daneben finden sich Zerfallserscheinungen von Axencylindern und zwar meist an den gequollenen. — Bei diesem Process, der anscheinend nie gleichmässig vor sich geht, sondern an einer Faser nach der anderen abläuft, bleiben die Markscheiden lange intact, so dass beispielsweise die Markscheidenfärbung ein fast normales Bild ergiebt, während Carmin, Anilinblau etc. reichlich gequollene und zerfallene Fasern aufweisen. Nur in einigen Fällen zeigte sich auch Degeneration der Markscheiden, und zwar zuerst in der Gegend der stärksten Axencylinderdegeneration. Neben diesem Schwund des Markes zeigte sich auch Zerfall, indem Marktrümmer und Klumpen im Gewebe zwischen den Fasern zerstreut lagen. Diese Veränderungen fanden theils an einzelnen zerstreuten Fasern statt, mehrfach aber auch in grösserer Ausdehnung, sodass man von einer Querschnittsläsion sprechen konnte. Es waren in solchen Fällen eine grosse Zahl von Fasern in Quellung oder Verfall, manchmal auch mit Markzerfall begriffen. Es lagen diese Herde im unteren Brustmark, an der Stelle, wo die Erschütterung direct eingewirkt hatte. Aechte Erweichungsherde mit vollständigem Untergang der Fasern unter Zerfall des Marks mit Körnchenzellen fanden sich nur in einem Fall in den Hintersträngen; das an diese Herde angrenzende Gewebe war kleinzellig infiltrirt. Neben diesen parenchymatösen die Nervenelemente selbst betreffenden Veränderungen fanden sich in der Regel normale Verhältnisse des Interstitiums. In allen Fällen, die soeben beschriebenen Erweichungsherde ausgenommen, fehlt eine stärkere kleinzellige Infiltration. Kleine capillare Blutungen wurden nur in zwei Fällen gefunden. In allen Fällen erwies sich das Rückenmark stark hyperämisch im arteriellen wie im venösen Gebiet. Anderweitige Veränderungen der Gefässe waren nicht vorhanden. In zwei Versuchen zeigten sich innerhalb der grauen Substanz eigenthümliche zellarme homogene Massen, in denen Weigertfärbung das völlige Fehlen von Nervenfasern nachwies. Durch centralen Zerfall waren in denselben Höhlen von unregelmässiger Wandbeschaffenheit entstanden.

In einigen Versuchen fand sich als weiterer Befund Degeneration einiger Wurzeln, welche jedoch keine Regelmässigkeit oder Symmetrie erkennen liess.

Unzweifelhaft sind weitgehende Analogien zwischen diesen Befunden und meiner Beobachtung vorhanden, in erster Linie stehen bei beiden Veränderungen der Axencylinder, hochgradige Schwellung, sowie Zerfallserscheinungen derselben im Vordergrund. Die Veränderungen an den Markscheiden treten gegen die der Axencylinder zurück; übereinstimmend ist das eigenthümliche Verhalten der Markscheiden bei verschiedenen Färbungsmethoden, sowie die unregelmässige, mehr diffuse Verbreitung dieser Veränderungen, theils auf einzelne, theils auf grössere Gruppen von Fasern, während die herdartigen Erkrankungen sowohl bei Schmaus wie bei mir nur vereinzelt beobachtet wurden. Von weiteren Uebereinstimmungen sind besonders hervorzuheben die fehlenden interstitiellen Veränderungen, das Fehlen kleinzelliger Infiltrationen, sowie von Veränderungen an den Blutgefässen.

Im Gegensatz zu den Schmaus'schen Befunden fand ich zahlreiche frische Blutungen, die bei den experimentell erzeugten Erschütterungen fast durchgehends vermisst wurden, ferner deutliche Veränderungen an den Ganglienzellen, die bei Schmaus jedenfalls nur sehr geringfügig und wenig hervortretend waren. Das Vorkommen von zellarmen, homogenen Massen mit Höhlenbildung konnten wir nicht constatiren.

In der neuesten Arbeit von Bikeles*) wird übereinstimmend mit Schmaus das Fehlen traumatischer, irgenwie beträchtlicher capillärer Blutungen bei den Versuchsthieren hervorgehoben. Wenn aber dieser Autor gestützt auf seine Versuche, meint, die Deutung der früheren Befunde meines Vaters**) C. Westphal als „kleine Hämorrhagien" mit Reserve aufnehmen zu müssen, so möchte ich dem entgegenhalten, dass meine Befunde für diese Auffassung sprechen. Es ist ja auch ohne Weiteres klar, dass der Effect einer Erschütteruug des Centralnervensystems in anatomischer Hinsicht durchaus nicht ein in allen Fällen gleicher sein muss; Bikeles selbst giebt uns in seiner Arbeit hierfür einen Anhaltspunkt, wenn er bei Hinweis auf die Differenzen zwischen seinen und den Schmaus'schen Resultaten, die sehr ausgebreiteten und hochgradigen Degenerationen in Form von Markscheidenzerfall in seinen Fällen hervorhebt, während Schmaus ausdrücklich das relative Intactbleiben der Markscheide betont.

---

*) Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Wiener Universität, herausgegeben von Obersteiner. III. Heft. 1895.

**) Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berliner klin. Wochenschr. 1871.

Ein eigenthümliches, in den Befunden von Schmaus nicht beschriebenes Bild, boten bei unserer Untersuchung degenerirte Veränderungen der weissen Substanz in Form eines alveolären, lückenhaften Gewebes dar.

Analoge Veränderungen sind, worauf mich College Bödecker aufmerksam machte, von Nonne*) in seinen Arbeiten über die im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen als „bienenwabenartiges Lückensystem" beschrieben und abgebildet worden. Ich stimme mit der Ansicht Nonne's überein, dass es sich hierbei nicht um einen artificiellen, etwa durch die Härtung entstandenen Befund handelt.

Bemerkenswerth erscheint es schliesslich, dass die Wurzeln in allen Höhen des Rückenmarks völlig intact waren, auch die aus den stark veränderten untersten Rückenmarkspartien stammenden.

Oppenheim**) hat in einem Fall von traumatischer Myelitis und Hämatomyelie des Sacraltheils des Rückenmarks, die Wurzeln genau mikroskopisch untersucht; er fand eine theilweise Entartung derjenigen Wurzeln, welche aus dem untersten Rückenmarksabschnitt stammten, dagegen hebt er besonders hervor, dass die höher oben abtretenden Lenden- und oberen Sacralwurzeln, welche von dem Trauma mitbetroffen waren, sich fast vollständig normal erwiesen. Eine analoge Beobachtung machte in neuerer Zeit Bruns***). Die Ansicht Oppenheim's „dass ein Druck, welcher Conus medullaris und Cauda equina trifft, das Mark stärker und mit schwereren Folgen schädigt, als die Wurzeln", dürfte auch für meinen Fall Geltung haben.

Die hochgradigen Veränderungen im Sacraltheil des Rückenmarks meines Falles sind dem Oppenheim'schen Befunde sehr ähnlich; es handelt sich in beiden um eine Querschnittsmyelitis mit den ausgedehntesten Zerstörungen im hinteren Theile des Rückenmarks; in den erweichten Partieen finden sich Körnchenzellen, Blutungen, degenerirte Nervenfasern — nur waren bei uns neugebildete Gefäss-Infiltrationen mit jungen Zellen, welche Oppenheim beschreibt, noch nicht nachweisbar.

In den von uns gefundenen Veränderungen erblicken wir keinen für die acute traumatische Myelitis specifischen Befund. Die Verände-

*) Dieses Archiv Bd. XXV. 1893, S. 429 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895. VI. Bd. 4. Heft.

**) Ueber traumatische Erkrankung des Conus medullaris. Dieses Archiv Bd. XX. 1889. S. 298.

***) Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks etc. Dieses Archiv Bd. XXV. S. 788.

rungen an den Axencylindern, welche wohl in erster Linie in Betracht kommen, sind bereits von Leyden*) für das erste Stadium der acuten Myelitis im Allgemeinen als besonders charakteristisch hervorgehoben worden.

Leyden sagt (l. c.): „Die Nervensubstanz selbst erscheint in diesem ersten Stadium in der Regel schon bedeutend alterirt, und zwar besteht die vorherrschende Veränderung in Vergrösserung der Fasern mit Quellung des Axencylinders. Einzelne Fasern sind enorm vergrössert und enthalten einen ebenso vergrösserten Axencylinder. Ihre Markscheide ist durch das Chrom nur noch wenig grünlich gefärbt, nicht selten körnig und röthlich imbibirt. Manche Fasern zeigen gar keinen markigen Inhalt, sondern bestehen nur aus rothimbibirter Substanz, welche sich vom Axencylinder nicht mehr differencirt . . . . .“ Solche gequollenen und erweichten Nervenfasern liegen entweder zerstreut oder in Gruppen zusammen.“

Diese sehr anschauliche Schilderung, sowie die Abbildung Leyden's stimmt durchaus mit unseren Befunden überein. Wenn diese also an und für sich nicht geeignet sind, die traumatische Myelitis von den anderen Formen dieser Erkrankung zu trennen, so hat unser Fall durch die Mannigfaltigkeit der in den Frühstadien beobachteten Processe für die Auffassung der verschiedenartigen myelitischen Veränderungen eine gewisse Bedeutung.

Die Meinungen über den Ursprung und den Zusammenhang der nach Trauma im Rückenmark entstehenden Veränderungen weichen noch beträchtlich von einander ab. Leyden**) ist der Ansicht, dass sich die traumatische Myelitis an Blutergüsse anschliesst, „sie nimmt vermuthlich ihren Ausgangspunkt von kleinen capillären Hämorrhagieen, welche weiterhin zu entzündlicher Reaction kommen“. Ueber die bei der Myelitis vorkommenden Erweichungen sagt Leyden***), „dass sich eine principielle Trennung zwischen Myelitis mit und ohne Erweichung nicht aufstellen lässt, dass aber gerade die Rückenmarkserweichung nicht ein ganz einheitlicher Process und nicht allemal entzündlicher Natur ist, nur ein kleiner Theil der Fälle kann zur Myelitis gerechnet werden, ein anderer aber gehört zu necrobiotischen, hämorrhagischen oder parenchymatös-degenerativen Vorgängen“.

Andere Autoren, wie Obersteiner, Beck (cit. nach Schmaus), lassen die betreffenden Processe sich im Anschluss an reine Commotion

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. S. 129.

**) l. c. p. 97.

***) Ueber acute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 621.

entwickeln und es wird diese Ansicht durch die Beobachtungen und interessanten Versuche von Schmaus (l. c.) gestützt, aus denen zunächst hervorgeht, „dass sich auf rein traumatischem Wege anatomische Veränderungen der specifischen Nervenelemente hervorbringen lassen". Quellung und Degeneration der Axencylinder, Markzerfall, Erweichungen und Gliose mit Höhlenbildung sind nach Schmaus direct durch die Wirkung des Traumas entstanden, durch keine Nebenumstände bedingt, speciell spielen Blutungen keine ursächliche Rolle, sondern treten nur als accidenteller oder secundärer Befund auf. Zu ähnlichen Resultaten wurde Bikeles (l. s.) durch seine experimentellen Untersuchungen geführt. Auch Bruns (l. c.) ist der Ansicht, dass es sich bei den myelitischen Veränderungen der Nervenfasern um directe Folge der Erschütterung, um eine einfache, zu allmäligem Zerfall führende traumatische Ernährungsstörung in diesen Gebieten handelt.

Was nun die Beurtheilung der anatomischen Veränderungen in unserem Fall betrifft, so fassen wir die sich an dem Parenchym abspielenden Processe als directe Folgen der traumatischen Einwirkung auf. Wenn wir bedenken, dass diese Degenerationen an den Stellen, an welchen das Trauma am stärksten eingewirkt hat, am ausgesprochensten sind, von oben nach unten an Intensität zunehmen, dass ferner entzündliche Erscheinungen, wie Gefässneubildung, Wandveränderungen derselben, kleinzellige Infiltration fehlten und sich auch keine Abhängigkeit von den Blutungen nachweisen lässt, so ist erwiesen, dass auf rein traumatischem Wege die Veränderungen der specifischen Nervenelemente, der Nervenfasern und Ganglienzellen zu Stande gekommen sind.

Wir stimmen also in diesem Punkt durchaus mit der Auffassung von Schmaus, Bruns und Bikeles überein. Besonders scheinen uns diese Befunde geeignet zu sein, die Gültigkeit der von Schmaus an Thieren gewonnenen Resultate zu erweisen. Schmaus bezeichnete nur das Verhalten der Axencylinder als abweichend, insofern die Quellungserscheinungen derselben bei den Versuchsthieren viel mehr in den Vordergrund traten, als bei seinen Beobachtungen an Menschen — ein Verhalten, was er durch die verschieden lange Dauer der Erkrankung in beiden Fällen erklärte.

Unsere Beobachtung welche das Frühstadium wie im Experiment zeigt, erläutert die Richtigkeit der Schmaus'schen Ansicht. Hingegen kann die Würdigung, welche die Blutungen von Schmaus und Bikeles erfahren haben, nicht für meinen Fall zutreffend bezeichnet werden,

es ist gerade diese Frage, wie Schmaus mit Recht hervorhebt, ein für die Beurtheilung der nach Erschütterung auftretenden Veränderungen äusserst wichtiges Moment, da von vielen Seiten nicht nur Erweichung und Höhlenbildung, sondern die ganze Rückenmarksdegeneration derselben zugeschrieben wird.

Die Ausbreitung und Zahl der Blutungen ist in unserer Beobachtung eine solche, dass dieselben einen wichtigen Bestandtheil des anatomischen Bildes ausmachen. An manchen Stellen könnte man, wenn man von der Gesammterkrankung absieht, von einer Hämatomyelie sprechen. Wir dürfen demnach schon aus diesem Grunde die Blutungen nicht als einen Nebenbefund bezeichnen, der für den Process ohne alle Bedeutung ist. Besonders möchte ich aber hervorheben, dass wir die Blutungen in meinem Falle in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung, ganz unverändert, vor uns sehen; die Vermuthung liegt nahe, dass wir, wenn der Tod in einer späteren Zeit erfolgt wäre, an Stelle der Blutungen Zerstörungen des Gewebes, wahrscheinlich kleinere oder grössere Erweichungsherde, antreffen würden. Ich stütze mich bei dieser Annahme auf die bekannte Leyden'sche Theorie (l. c.) über die Entstehung traumatischer Erweichungsherde. Dass in diesem Fall den Blutungen eine hervorragende Bedeutung für die Beurtheilung der anatomischen Veränderungen zukommen würde, liegt auf der Hand, hätten wir dann ja in unserer Beobachtung Herderkrankungen vor uns, die theils aus Blutungen hervorgegangen sind, theils wie unsere Herde in den Vorderhörnern zeigen, nichts mit den Blutungen zu thun haben, sondern direct traumatisch entstanden sind. Eine solche nicht einheitliche Entstehung von Erweichungsherden ist von Leyden, wie erwähnt, bei der Myelitis als wahrscheinlich angenommen und neuerdings hat Bruns (l. c.) bei Schilderung von sogenannten versprengten Erweichungsherden auf das Zusammenvorkommen von directer Gewebsnekrose mit Blutung hingewiesen, wofür auch unsere Beobachtung einen Beleg bildet.

Das Ergebniss unserer Untersuchung ist also folgendes:

Es finden sich in einem sehr frühen Stadium einer acuten durch Trauma entstandenen Myelitis mannigfaltige parenchymatöse Veränderungen an Nervenfasern und Ganglienzellen; besonders hervortretend sind Quellungserscheinungen an den Axencylindern. Es fehlen secundäre Degenerationen, interstitielle Veränderungen, Veränderungen an den Blutgefässen; Producte der regressiven Metamorphose finden sich nur an der Stelle der Quetschung des Rückenmarks. Wir fassen die Veränderungen der specifischen Nervenelemente als durch directe traumatische Einwirkung entstanden, auf. Interessant ist die Analogie dieser Befunde mit den experimentell erzeugten Veränderungen bei Rückenmarkserschüt-

terung (Schmaus), während das Vorkommen zahlreicher Blutungen sie von letzteren unterscheidet.

Herrn Geh. Rath Jolly bin ich für die gütige Ueberlassung des Falles zu bestem Dank verpflichtet. Herrn Prof. Siemerling danke ich bestens für die eingehende Durchsicht meiner Präparate.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI.).

Fig. 1. Oberer Lendentheil. Beginnende deutliche Gewebsveränderungen an den Vorderhörnern, maschiges Aussehen.

Fig. 2. Der mittlere Theil von Fig. 1 bei stärkerer Vergrösserung. Veränderungen an Nervenfasern und Ganglienzellen.

Fig. 3. Lendenanschwellung mit Blutungen.

Fig. 4. Sacralmark. Stärkste Veränderung. Hochgradige Zertrümmerung der grauen Substanz.

XXV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Albuminurie, Albumosurie und andere körperliche Symptome des Delirium tremens.

Von

Dr. phil. et med. **H. Liepmann,**
jetzt Assistent an der Königl. Universitätspoliklinik für Nervenkranke in Breslau.

Ein besonderes Interesse hat sich in den letzten beiden Jahrzehnten dem früher nicht bemerkten Eiweissharnen der Alkoholdeliranten zugewandt.

Im Jahre 1876 fand Weinberg*), dass 30 pCt. seiner Deliranten Eiweiss im Harn ausschieden. Mikroskopisch abnorme Bestandtheile vermisste er dabei.

Fürstner**) begegnete in demselben Jahre dem Albumen sogar in 40 pCt. seiner Fälle. Näcke***) untersuchte später 11 reine Fälle besonders genau und fand dabei in 9, d. h. 82 pCt. Eiweiss. Er wies auch auf die interessanten Beziehungen zwischen dem Ablauf der Albuminurie und den psychischen Störungen hin.

Köppen†) konnte in seiner vorwiegend auf andere Psychosen gerichteten Arbeit für 7 Fälle von Delirium tremens die Angaben Fürst-

*) Ueber transitorische Albuminurie bei dem Delirium tremens und über Behandlung desselben. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 32.

**) Ueber Albuminurie der Alkoholisten. Dieses Archiv VI. 1876.

***) Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 25. 1880.

†) Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen. Dieses Archiv Bd. XX. 1889.

ner's bestätigen. Auch er fand ein Zu- und Abnehmen des Eiweissgehaltes mit Verwirrtheit und Benommenheit.

In Widerspruch mit diesen Autoren steht Rose*), welcher mittheilt, er habe 14 Jahre lang jeden Fall mit der Salpetersäurekochprobe untersucht. Er halte danach Albuminurie bei Delirium tremens für „etwas Zufälliges, das sich bei chirurgischen Fällen derart, verhältnissmässig selten findet, wenigstens nicht häufiger als ohne Delirium tremens". Er bezweifelt daher die Richtigkeit der Untersuchungen von oben genannten Forschern, oder wenigstens die Allgemeingiltigkeit der Schlüsse. Rose macht in der Absicht, die abweichenden Resultate Weinberg's, Fürstner's und Näcke's zu erklären, darauf aufmerksam, dass bei Anwendung von conc. Salpetersäure oder gar rauchender auch Harn gesunder Personen Niederschläge gebe, ebenso die Heinsius'sche Probe, wenn man ein Drittel des Harnes an Essigsäure zusetzte.

Angesichts dieses Einspruches, auftretend in der umfangreichsten und vollständigsten der neueren Arbeiten über Delirium tremens, angesichts ferner der Bedeutung, welche Bestehen oder Nichtbestehen des Symptomes als Beitrag zu unserer Kenntniss der Beziehungen zwischen seelischen Störungen und Stoffwechselanomalien besitzt, war eine erneute sorgfältige Prüfung dieses Punktes an einer grösseren Zahl von Fällen geboten. Dazu kommt, dass die mehreren Autoren in anderen Psychosen gelungene Auffindung von Albumosen neben Albumen es nahe legte, auch im Hinblick auf diese unsere Kenntnisse vom Delirantenharn einer Revision zu unterziehen. Gelegentlich meiner Untersuchungen des psychischen Verhaltens der Alkoholdeliranten in der Charité bestimmte mich Herr Geheimrath Jolly auch die Beschaffenheit der Urine in den Kreis meiner Feststellungen zu ziehen.

Ich habe die Untersuchungen bei 111 Deliranten vorgenommen.

Zum Nachweis des Albumens wurden immer mindestens zwei Methoden angewendet: die Kochsalpetersäuremethode und die Kochsalz-Essigsäuremethode. Die letztere diente zugleich zum Nachweis von Albumosen. Bei derselben muss zur Vermeidung falscher Resultate besondere Vorsicht angewendet werden: Etwa vorhandenes Mucin oder Nucleoalbumin (der früher auch für Mucin gehaltene Körper) bedingt nämlich bei Zusatz von Essigsäure allein eine Trübung. In solchem Falle muss daher vor Zusatz der Kochsalzlösung erst filtrirt werden. Ein reines Filtrat zu erhalten ist dabei oft sehr schwierig. Uebrigens löst sich die von Nucleoalbumin stammende Wolke auch bei Zusatz eines

*) Rose, Delirium tremens und Delirium traumat. Deutsche Chirurgie. 1885.

Tropfen Salzsäure. Es wird sich später ergeben, dass die Nichtberücksichtigung etwa vorhandenen Nucleoalbumins gerade bei Delirantenharnen eine erhebliche Fehlerquelle bilden würde.

In zweifelhaften Fällen wurde durch die Ferrocyankaliumprobe Controle geübt (wobei natürlich wegen des Essigsäurezusatzes dieselbe Vorsicht geübt werden muss).

Grosse Sorgfalt erfordert der Nachweis der Albumosen. Derselbe beruht bekanntlich darauf, dass in der Hitze Albumosen in der sauren Salzlösung gelöst bleiben, in der Kälte ausfallen. Daher muss man die gekochte Lösung von etwa ausgefallenem Albumen abfiltriren. Hierbei erhält man gewöhnlich ein trübes Filtrat, so dass man entweder das heissgehaltene Filtrat zu wiederholten Malen filtriren oder besser gebrannte Magnesia zusetzen muss.

Da immer verdünnte Salpetersäure angewandt wurde und von der Essigsäure nur einige Tropfen hinzugesetzt wurden, so erhellt, dass die von Rose (l. c.) namhaft gemachten Fehler, welche zu Täuschungen über das Vorhandensein von Eiweiss führen könnten, durchweg vermieden wurden.

Wollte ich grobstatistisch in Zahlen das Ergebniss der Eiweissuntersuchungen wiedergeben, so würde es lauten: unter 111 darauf Untersuchten hatten 67 eine Albuminurie. Indess würde dies Verhältniss wenig zur Klärung des Gegenstandes beitragen. Denn nicht nur handelte es sich in einer Reihe von Fällen um Spuren, in anderen um erhebliche Mengen Eiweiss, nicht nur lag bei den einen constantes bei den anderen transitorisches Auftreten der Albuminurie vor, es schliessen vor Allem die 111 Fälle drei von einander zu trennende Gruppen von Kranken in sich. Zunächst sind die Abortivfälle abzutrennen, d. h. diejenigen, in welchen Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen, also das Vorstellungsleben inhaltlich nicht beeinträchtigt ist. Aber auch die Kranken, welche ein volles Delirium durchmachten, musste ich behufs Verwerthung der Ermittelungen in zwei Gruppen scheiden. Bei den Einen ist der Verlauf der Krankheit von Beginn bis zum Schluss, mindestens aber schon auf dem Höhepunkt des Deliriums beobachtet worden. Die Anderen traten erst im abklingenden oder nach abgeklungenem Delirium in die Anstaltsbeobachtung, oder wenigstens liess sich vorher kein Urin gewinnen. Natürlich können nur aus den in allen Stadien beobachteten Fällen gültige Schlüsse gezogen werden. So wäre es z. B. irreführend, daraus, dass Jemand, der gestern getobt und hallucinirt hat, heute aber ruhig und klar in die Anstalt tritt, kein Albumen ausscheidet, zu schliessen, dass sein Delirium ohne Albuminurie verlaufen sei.

Zum Zweck der Besprechung unterscheide ich daher:

1. In vollem Delirium beobachtete Fälle (72),
2. Im abklingenden Delirium beobachtete (20),
3. Abortivfälle (19).

Nur die 72 Fälle der ersten Gruppe kommen zur Entscheidung der Albuminuriefrage in Betracht.

Unter diesen 72 Fällen hatten 56 Eiweiss, das wäre also über 76 pCt. Indess handelt es sich darum, die offenbar vom Delirium abhängigen Albuminurien zu sondern von den durch andere Momente, Fieber, Nephritis etc. bedingten. Dass eine Albuminurie vom Delirium abhängt, ergiebt sich am sichersten aus ihrem transitorischen Charakter, d. h. ihrem ungefähr mit dem Delirium gleichzeitigen Anwachsen und Zurückgehen. Der Mangel aller Symptome, die auf ein anderes mit Eiweissharnen einhergehendes Leiden deuten, giebt einen weiteren Anhalt.

Transitorisch waren unter den 56, 40 Albuminurien. 16 mussten insofern als constant bezeichnet werden, als während der Zeit der Beobachtung das Albumen nicht schwand. Indess war diese Zeit in mehreren Fällen durch äussere Momente beschränkt. So sind zwei Patienten unter die Constanten aufgenommen, weil sie bei ihrer Ueberführung in eine andere Anstalt und nach nur zweitägigem Aufenthalt in der Charité noch Albumen ausschieden. Vielleicht haben sie aber doch noch in den nächsten Tagen ihr Eiweiss verloren. Ferner gehören zu den 16 Constanten 7 gestorbene Fälle.

Bei 5 derselben ergab die Section eine Nephritis, wie denn auch im Leben gekörnte Cylinder (ausser bei einem) nachgewiesen worden waren. Bei zweien aber ergab weder die Section, noch der mikroskopische Befund intra vitam Grund, eine anatomische Veränderung der Nieren anzunehmen.

Es sind also diejenigen Fälle, bei denen die Abhängigkeit der Albuminurie vom Delirium gar nicht einmal auszuschliessen, sondern nur nicht zu erweisen war, zu den von anderen Momenten bedingten gerechnet.

In 40 also von 76 Fällen (52 pCt.) bestand transitorische Albuminurie. In 21 Fällen davon handelte es sich um grössere Mengen, in dem Rest um Spuren, d. h. deutliche Trübungen. Zu gewichtsanalytischer quantitativer Untersuchung lag kein Anlass vor und das Esbach'sche Albuminometer hat nach dem Ausspruch eines Kenners, wie v. Noorden „den Werth eines Spielzeuges“ (Lehrbuch der Pathologie

des Stoffwechsels, 1893, S. 374). Ich begnügte mich also mit blossen Schätzungen.

Bemerkenswerth ist die zeitliche Beziehung der Albuminurie zu den übrigen Symptomen im Delirium. Auf den Verlauf der letzteren wollen wir nun zunächst einen Blick werfen! Die Mehrzahl der Delirien endigt kritisch, d. h. auf hochgradige Verwirrtheit und Bildung von Trugwahrnehmungen folgt, meist nach vielstündigem Schlafe, volle Klarheit mit Bewusstsein überstandener Krankheit. Ein solcher Kranker, der kritisirt hatte, sagte mir: „Ich fühle mich, wie auf eine andere Welt geworfen". Ein anderer meinte: „Wie ich nur so phantasiren konnte!" Oft fehlt aber noch einige Tage die Einsicht in die krankhafte Natur des Erlebten, während Erregung, Wahnbilduug und Sinnestäuschungen geschwunden sind. Die eigentlich productive Periode ist also vorüber, aber noch nicht die kritische Stufe erreicht, um das früher Producirte abzustossen. Es ist dies eine Art Halbkrise, welcher dann einige Tage später, zuweilen wieder über Nacht volle Klarheit folgt.

In anderen Fällen gehen die Erscheinungen nicht plötzlich, sondern allmälig zurück. Die Zeit der Erregung geht in ein Stadium länger andauernder Benommenheit über. Unter schrittweise zurückgedrängten Zweifeln kommt schliesslich volle Orientirung. In diesen Fällen ist also von einem kritischen Abfall nicht die Rede. Es ist nun auffällig, dass die Fälle mit transitorischer Albuminurie fast durchweg diejenigen sind, welche in ersterer Art mit Vollkrise oder wenigstens mit Halbkrise ververlaufen, während die lytische Form bei den eiweissfreien Fällen überwiegt.

Ueberall, wo eine Krise oder Halbkrise erfolgt, tritt gleichzeitig eine erhebliche Abnahme der Pulsfrequenz auf. Ueberhaupt ist der Puls der zuverlässigste körperliche Index für den Stand des Deliriums. Er steigt auch, wo Fieber gänzlich fehlt, mit zunehmender Bewusstseinsstörung und fällt mit eintretender Klarheit plötzlich wieder ab. Ja in einer Reihe von Fällen sinkt er, worüber ich in der Literatur keine Mittheilungen fand, mit der Krise bis zu subnormaler Frequenz (54 ja 48 Schläge), um sich dann erst wieder auf die dem Individuum eigenthümliche Normalhöhe zu erheben. Dieser Abfall ereignet sich entweder gleichzeitig mit dem Eintritt der Klarheit oder kurz vorher oder kurz nachher, im Allgemeinen innerhalb derselben 24 Stunden. Wo er nicht stattfindet, liegen besondere Gründe vor, etwa eintretendes oder zunehmendes Fieber. So zeigte beim Kranken T. der Puls auf der Höhe des Deliriums eine Frequenz von 100, am nächsten Tage trotz eingetretener Klarheit noch 96, also eine nicht zu berücksichtigende Abnahme. Die

Betrachtung der Temperatur gab die Aufklärung: während T. auf der Höhe des Deliriums fieberfrei war, trat jetzt aus unbekanntem Grunde eine Temperatur von 38,6 auf, die offenbar den gewöhnlichen Abfall des Pulses verhindert hat. In zwei anderen Fällen, in denen der Puls trotz eingetretener Krise auffällig hoch blieb, war dies durch Myocarditis bedingt. Da unter Umständen versäumt wird, den genauen Zeitpunkt, in welchem Klarheit eingetreten ist, aus dem psychischen Verhalten zu bestimmen, giebt der Pulsabfall ein werthvolles Hülfsmittel zur Fixirung des Wendepunktes ab. Als Beispiel für das Zusammengehen von Puls und Delirium mögen folgende Fälle, in denen keine Fiebercomplication bestand, angeführt werden. Die angegebenen Temperaturen sind immer im Rectum gemessen.

1. Helmikowsky.

Datum	Temp.	Puls		Eiweiss	Albumosen
5. 6.	37,2	84	Tremor, Angst	+	0
6. 6.	37,0	84	Beginnendes Delirium	+	0
7. 6.	?	84	} Höhepunkt des Deliriums	+	0
8. 6.	?	84		+	0
			Schlaf	Krise	
9. 6.	37,3	66	Volle Klarheit	0	0
10. 6.	37,0	66		0	0

2. Holler.

Datum	Temp.	Puls	Resp.	Eiweiss	Albumosen
16. 6.	37,5	84	12	+	0
17. 6.	38,0	120	12	Spur	—
				Krise	
18. 6.	37,1	48	?	Sp.	Sp. (?)
19. 6.	?	60	12	0	0
20. 6.	?	60	18	0	0
21. 6.	?	60	12	0	0
23. 6.	?	66	12	0	0

Werner.

Datum	Temp.	Puls	Resp.		Eiweiss	Albumosen
19. 6.	37,2	78	18	Verwirrt und hallucinirt	Spur	0
20. 6.	37,6	96	19	Höchstes Delirium	+	Spur
				Schlaf	Krise	
21. 6.	36,5	54	18	Nachmittags volle Klarheit	Sp.	—
22. 6.	36,6	66	12		0	0
23. 6.	37,0	66	18		0	0
24. 6.	?	70	20		—	—

Franke.

Datum	Temp.	Puls		Eiweiss	Albumosen
26. 7.	37,2	90	Delirirt	+	0
				Halbkrise	
27. 7.	36,9	60	Hat traumlos geschlafen. Hält Erlebtes aufrecht, aber bleibt frei von neuen Täuschungen.	0	0

Die Temperaturen, welche durchweg im Rectum gemessen wurden, waren im Allgemeinen um 5—7 Zehntelgrade höher als im gesunden Zustande. Sie halten sich um 37,7, steigen zuweilen auf 38 oder sogar 38,3, ohne dass eine besondere andere Ursache nachweisbar wäre. Die mit der Ueberführung in die Anstalt verbundene Aufregung scheint an jenem Auftrieb der Temperatur auf 38 und 38,3 Schuld zu sein. Wo höhere Temperaturen auftraten liessen sich immer besondere Ursachen: Pneumonie, Bronchitis, Trauma u. s. w. nachweisen.

In einigen Fällen zeigte sich nicht einmal jene geringe Steigerung um Zehntelgrade, sondern das Delirium verlief gänzlich ohne Beeinflussung der Körperwärme.

Noch weniger regelmässig ist in reinen Fällen die Respirationsfrequenz verändert. In anderen Fällen hält sie sich auf der normalen Höhe. Man findet so nicht selten nebeneinander einen Puls von über 100 und eine Athemfrequenz von 18. Ein Delirant, dessen Normalzahlen sich nach überstandenem Delirium als 66, 18 ergeben, hatte sogar am ersten Deliriumtage bei 38,2 132 Pulse und nur 18 Athmungen.

Wie verhält sich nun die Albuminurie zu den besprochenen übrigen Symptomen? Die überwiegende Mehrzahl der Fälle mit Albuminurie zeigte ein typisches Verhalten, welches ich zunächst an obigen von Complicationen und Fieber freien Fällen erläutern will. Patient Werner ist am 19. Juni mit der Decke beschäftigt, sieht Spiralen und Wanzen, ist aber über den Ort orientirt. Puls 78, Temp. 37,2. Im Urin mit beiden erwähnten Proben deutliche Trübung. Also: Spur Eiweiss. In der Kälte weiter kein Niederschlag, also keine Albumosen. Am nächsten Tage ist er völlig desorientirt. Puls 96, Temp. 37,6. Im Urin dicker flockiger Niederschlag. In der Kälte leichte Trübung, also: Spur Albumosen.

Am dritten Tage finde ich ihn fest schlafend. Erwacht, erkennt er die Umgebung und bleibt frei von Sinnestäuschungen. Puls auf 54 gefallen. Im Urin Spur Eiweiss und Spur Albumose.

Er schläft Tag und Nacht, ist danach klar über Alles Gegenwärtige, glaubt aber noch an die früheren Visionen. Puls 66, Temp. 36,6. Im Urin weder Albumen noch Albumosen. Auch am nächsten Tage giebt er nur theilweise den phantastischen Charakter seiner Erlebnisse zu. Puls 66, Temp. 37,0. Albumen 0, Albumose 0.

Erst in den folgenden Tagen kam auch die volle Einsicht in die krankhafte Natur seiner früheren Wahrnehmungen.

Hier ging also die Albuminurie völlig proportional mit Puls und Bewusstseinsstörung. Mit dem Aufhören psychopathischer Production sistirte auch die Eiweissausscheidung. Doch überdauerte ein Zustand mangelhafter Kritik letztere um einige Tage. Im Hinblick auf Letzteres lag also hier nur eine Halbkrise vor.

Patient Hekmikowsky, der am 3. Juli einen Rausch überstanden hatte, am 4. wieder klar wurde, wurde am 5. von Uebelkeit, Tremor, Angst befallen. Puls 84, Temp. 37,2. Albumen und Albumose fehlte (auch während des ganzen folgenden Verlaufes). Am nächsten Tage Hallucinationen, gänzliche Desorientirtheit. Puls 84, Temp. 37,0. Albumen. Am 7. und 8. Alles wie am 6.

Am 9. finde ich ihn schlafend. Aufgewacht, orientirt er sich schnell, erklärt alles Erlebte für Traum. Puls 66, Temp. 37,3. Urin eiweissfrei. —

Am 10. derselbe Befund. Hier schnitt also die Albuminurie, man möchte sagen haarscharf mit der Psychose ab. Schon diese Fälle, in denen kein Fieber bestand, zeigen die Unabhängigkeit der Albuminurie von der Temperatur. Umgekehrt beobachtete ich eine Anzahl von Fällen, in denen trotz hohen Fiebers kein Eiweiss ausgeschieden wurde.

Auch da, wo Fieber neben Albumen bestand, liess sich oft die

Unabhängigkeit des letzteren von der Temperatur erweisen. So verschwand bei einem durch Schuss Verletzten das Eiweiss gleichzeitig mit der durch Pulsabfall (von 108 bei 38,2 auf 92 bei 38,3) und eingetretene Klarheit gekennzeichneten Krise, das Fieber aber stieg sogar noch an. (Dieser Fall ist auch ein schönes Beispiel dafür, wie die Pulsfrequenz im Delirium durchaus nicht allein dem Fieber entspricht: Bei der niederen Temperatur 38,2 bestanden 108 Pulse, bei der höheren 38,3 : 92. Dieser Abfall entspricht eben der Krise.)

Bei Heller (Tabelle 2) fand sich noch 24 Stunden nach Vollkrise eine Spur Eiweiss. Bei Geerds fanden sich sagar noch 5 Tage nach Ablauf des Deliriums Spuren, bei F. Schmidt und Meissner zwei Tage nachher. In diesen weniger häufigen Fällen besteht also zwar transitorische Albuminurie, aber keine Coincidenz ihres Ablaufs mit der des Deliriums. Bei einem Patienten hörte ein auffallend starker Eiweissniederschlag mit Beendigung sehr lebhafter Delirien auf. Spuren bestanden jedoch noch zwei Tage fort, während deren noch an die Realität der gehabten Hallucinationen geglaubt wurde. In diesem Fall brachte erst volle Einsicht eiweissfreien Urin. Hier schliesst sich also die Albuminurie genau dem schubweisen Zurückgehen der seelischen Störung an. Mit dem Aufhören der productiven Periode in Form einer Halbkrise hört auch die abundante Eiweissausscheidung auf, aber spurweises Auftreten von Albumen begleitet noch das Stadium ausbleibender Berichtigung.

In zwei durch Nephritis complicirten Fällen zeigte die Albuminurie eine enorme Exacerbation während des Deliriums.

In einigen Fällen gesellte sich die Eiweissausscheidung erst der allerhöchsten Excitation zu. So hatte Patient Praatz, als er schon zwei Tage lebhaft hallucinirte, noch eiweissfreien Urin. Am dritten Tage steigerte sich seine Erregung derart, dass er isolirt werden musste. Der ihm nun in der Zelle entnommene Urin zeigte deutliche Spuren. Man darf also nicht nach einmaligem negativen Ergebniss einen Fall sofort zu den eiweissfreien rechnen.

Fasse ich das Bisherige zusammen, so fand sich bei 76 pCt. der auf der Höhe des Deliriums beobachteten Fälle Albuminurie, bei 52 pCt. war dieselbe transitorisch. (In 26 pCt. grössere Mengen.)

Die Albuminurie war nicht nur durch Fieber bedingt. Sie stieg und fiel im Allgemeinen mit Delirium und Puls. In der Mehrheit der Fälle mit Vollkrisen hörte sie in denselben 24 Stunden mit der letzteren auf. In der Minderheit überdauerte sie dieselbe um einige Tage. Bei Halbkrisen schnitt sie entweder mit diesen ab oder überdauerte

dieselben noch bis zur completen Genesung. Dass die Albuminurie schon vor der Krise schwand, kam nur einmal vor.

Entsprechend dem obigen Ergebniss fand sich nun auch unter den 20 weiteren Deliranten, welche erst nach der Acme zur Untersuchung kamen, und welche ich daher der zweiten Gruppe zugeordnet habe, bei fünfen noch Eiweiss, das nach ein oder zwei Tagen schwand.

In der dritten Gruppe, bestehend aus den 19 Abortivfällen, schieden zwei constant Eiweiss aus, was also nicht auf das Delirium zu beziehen war und vier transitorisch. (Also über 29 pCt.) In zwei von diesen 4 Fällen, in denen der Puls controlirt war, fiel das Aufhören der Albuminurie mit starker Pulsabnahme zusammen.

Ich habe mich nun vergeblich bemüht, irgend eine sonstige Gemeinsamkeit der Delirien, welche mit Albuminurie verlaufen, gegenüber den eiweissfreien zu finden. Bis auf den nicht einmal umkehrbaren Satz, dass die Fälle mit Eiweiss fast durchweg kritisch oder in besprochenem Sinne halbkritisch verliefen, liess sich kein constanter Unterschied finden. Man könnte mit Rose die Vermuthung hegen, dass sich die „chirurgischen" Fälle anders verhielten, wie die übrigen. Indess sind unter den mit Albuminurie verlaufenden Fällen auch eine ganze Reihe, bei denen eine äussere Verletzung den Ausgangspunkt des Deliriums bildete. (So Schussverletzung, Augenoperation, Phlegmone etc.) Allerdings brachte es ja die Natur des Materials einer psychiatrischen Klinik mit sich, dass die chirurgischen Fälle nicht zahlreich vertreten waren.

Also weder die Veranlasssung, noch Grad oder Art der Delirien, noch Anwesenheit oder Fehlen einer Complication mit epileptischen Anfällen liessen einen Unterschied statuiren zwischen den Delirien mit und ohne Eiweissausscheidung!

Albumosurie.

Eine Reihe von Autoren (Bence Jones, Senator, Ter Gregoriantz, Köppen) hat in verschiedenen körperlichen und insbesondere auch geistigen Krankheiten neben Albumen einen Eiweisskörper gefunden, der in der Wärme sich löste, in der Kälte wieder ausfiel. Der Niederschlag, welcher früher als Propepton bezeichnet wurde, hat sich jetzt als ein Gemenge von Albumosen erwiesen. Insbesondere soll er häufig als Vorläufer oder Nachzügler der Albuminurie auftreten.

Köppen, welcher den Körper zuerst bei Psychosen, und zwar ausserordentlich häufig neben Eiweiss, besonders im Delirium acutum und in der Manie, entdeckt hat, hat ihn auch in dem einzig darauf untersuchten Fall von Delirium tremens gefunden.

Ich habe beim Delirium tremens diese Albumosen verhältnissmässig selten gefunden. Bei der Salpetersäurekochprobe stellte sich zwar häufig in der Kälte, besonders bei längerem Stehen, ein Niederschlag ein, welcher sich in der Wärme wieder löste. Indess erwies er sich in der Mehrzahl der Fälle als aus Salzen bestestehend, welche letztere ja auch aus concentrirten Harnen in der Kälte ausfallen. Es sprach dann weder die Biuret-, noch die Kochsalz-Essigsäureprobe für die Anwesenheit von Albumosen.

Einen sich bei der Kochsalz-Essigsäureprobe durch das beschriebene Verhalten als Albumose charakterisirenden Niederschlag fand ich unter 102 Fällen nur 16mal, darunter aber nur 4mal einigermassen reichlich, sonst nur in Spuren.

Von diesen 16 Fällen gehörten 14 denen mit transitorischer Albuminurie an. In zwei Fällen, in denen der Urin erst einen Tag nach der Krise zur Untersuchung kam, fand sich zwar eine Spur Albumose, ohne dass Albumen vorhanden war. Indess ist nicht auszuschliessen, dass hier auf der Höhe des Deliriums Eiweiss ausgeschieden wurde, im Gegentheil nach dem, was die übrigen Fälle zeigten, ist dies sogar höchst wahrscheinlich.

Diese beiden Fälle bilden also keine Gegeninstanz gegen die durch die übrigen gestützte Vermuthung, dass Albumosen nur in den Fällen mit Albumen, nicht aber für sich allein, auftreten.

Im Sinne einer Ablösung des Albumens durch die Albumosen verhielten sich drei Fällle.

Z. B. Peters.

	19. 7,	20. 7.	21. 7.	22. 7.	23. 7.	24. 7.
Albumen	+	Sp.	Sp.	0	0	0
Albumosen . . .	0	0	0	Sp.	0	0

Zum Albumen gesellten sich gegen Ende des Deliriums Albumosen hinzu und verschwanden mit ihnen gleichzeitig in 6 Fällen.

In einem Falle hatten Albumosen sich schon auf der Höhe des Deliriums zum Albumen hinzugesellt, überdauerten dasselbe aber. In zwei Fällen lösten die Albumosen zunächst gegen Ende des Anfalls das Albumen ab, wurden dann aber wieder von diesem überdauert.

Geerds.

	9. 6.	11. 6.	14. 6.	15. 6.	16. 6.	17. 6.	18. 6.	19. 6.
Albumen .	+	0	Sp.	Sp.	0	0	0	0
Albumos .	0	Sp.	0	0	0	0	0	0

Dass Albumosen zu Anfang zusammen mit Albumen ausgeschieden

wurden und bei Fortbestehen der Eiweissausscheidung wegblieben, fand sich nur einmal. Sehen wir von diesem Falle ab, so kann man sagen, dass Albumosen, wo sie überhaupt im Delirium auftreten, gegen Ende desselben sich dem Eiweiss hinzugesellen, oder es ablösen. Dass die Albumosenausscheidung eine ganz geringe Rolle im Delirium tremens spielt, geht aus den mitgetheilten Zahlen hervor. — Ganz ausserordentlich oft fanden sich im Urin der Deliranten schon auf blossen Essigsäurezusatz Trübungen, welche auf Zusatz von Salzsäure wieder verschwanden. Dieselben müssen auf den früher für Mucin, jetzt für Nucleoalbumin oder auch eine Mischung aus beiden gehaltenen Körper bezogen werden. Man kann nach der Häufigkeit dieses Befundes geradezu von einer Nucleoalbuminurie im Delirium tremens sprechen.

XXVI.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor Dr. H. Eichhorst in Zürich.

Ueber Syringomylie.

Von

Stephan Dimitroff,

Mustafa-Pascha, Wilajet Adrianopel, Türkei.

(Hierzu Tafel XII. und XIII.)

Die vorliegende Abhandlung hat den Zweck, einen Fall von Syringomyelie mit anatomischem Befunde aus hiesiger medicinischer Klinik zu beschreiben und eine Fortsetzung der Arbeit von Dr. Anna Bäumler*), eine Zusammenstellung sämmtlicher Fälle aus der Literatur vom Jahre 1887 an zu liefern.

Da ich von den im Index Medicus und Virchow's Jahresbericht bezeichneten Werken nicht alle Originale zu Händen bekommen konnte, so habe ich mich vielfach mit Referaten im „Neurologischen Centralblatt", „Schmidt's Jahrbücher" und „Virchow's Jahresbericht" begnügt. Ich habe diese Referate zum Theil wörtlich wiedergegeben.

Um meiner Aufgabe möglichst gerecht zu werden, habe ich das mir zur Verfügung stehende literarische Material von oben erwähntem Zeitpunkte an bis Anfangs October 1894 durchgesehen und ist es mir gelungen, 297 Beobachtungen zu sammeln, über die ich weiter unten (Abschnitt III.) referiren werde.

Meine Arbeit umfasst folgende Abschnitte:

I. Krankengeschichte und Sectionsprotokoll;
II. Pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks;
III. Uebersicht über das Material;
IV. Chronologische Reihenfolge der Beobachtungen.

*) Höhlenbildungen in Rückenmark. Zürich 1887.

I. Krankengeschichte.

Anamnese.

Mäder, Barbara, 57 jährige Seidenwinderin aus Illnau, Canton Zürich. Patientin fühlte sich bis Mai 1891 stets gesund. Kinderkrankheiten will sie keine durchgemacht haben. Die Menses erschienen mit dem 16. oder 17. Altersjahre (Patientin weiss es nicht genau anzugeben), dieselben waren stets regelmässig und verursachten nie Beschwerden.

Im Jahre 1870 verheirathete sich Patientin. Der Ehe entsprossen zwei Knaben und ein Mädchen, letzteres lebt und ist gesund. Ein Knabe soll unterwachsen gewesen sein (Rachitis) und starb, 32 Wochen alt, an Diarrhoen; der andere habe in der 3. Woche einen Schlag bekommen, sei von da ab niemals mehr gesund gewesen und im Alter von 6 Monaten, nachdem er viel Gichter gehabt, ebenfalls gestorben. Die Geburten waren ganz normal verlaufen. In's Klimakterium trat Patientin Ende der 70ger Jahre ein, ohne dabei irgend welche auffällige Erscheinungen zu beobachten.

Schon vor ihrer Verheirathung beobachtete Patientin und wurde auch von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht (ohne genau den Zeitpunkt angeben zu können), dass Ring- und Kleinfinger der rechten Hand allmälig eine gekrümmte Stellung annahmen und dieselbe nur bei etwas kühler Luft, später auch bei warmer Zimmertemperatur beibehielten. Gleichzeitig nahm sie auch eine ganz langsam zunehmende Schwäche wahr, zuerst nur in den genannten Fingern, dann auch in der ganzen rechten Hand. Seit nicht genau angebbarer Zeit stellten sich ähnliche Erscheinungen auch in der linken Hand ein. Patientin schenkte jedoch dem Leiden wenig Aufmerksamkeit, besonders da sie keine Schmerzen hatte und eigentlich in ihrer Beschäftigung als Landwirthin, die sie bis zum Tode ihres Mannes, 1886, war, sich nicht stark genirt fühlte. Von nun an schlug sie sich mit Seidenwinden und Taglöhnerarbeit durch. Seit dieser Zeit war ihr Unterhalt nicht mehr so regelmässig wie früher. Wenn sie bei fremden Leuten arbeitete, hatte sie gut und genug zu essen, während dies nicht ganz so war, wenn sie allein bei sich zu Hause war, doch ohne dass sie eigentlich hätte darben müssen. Schon im Sommer 1890 war ihr die Arbeit auf dem Lande ziemlich beschwerlicher als früher und eine wesentliche Veränderung stellte sich ein (nach dem kalten Winter) im Mai 1891. Um diese Zeit befiel sie ein fast beständiges Frösteln in den Armen und im Rücken. Dazu gesellten sich später Schmerzen im Rücken, die sich bald in Schulterhöhe bald im Kreuz festsetzten um von da nach oben und unten auszustrahlen. Patientin fing jetzt an, sich mit Hausmitteln zu behandeln, (Einreiben von Campherspiritus am Rücken). Ihr Zustand verschlimmerte sich jedoch von Woche zu Woche. Eine bedeutende Schwäche in den Beinen stellte sich ein. Müdigkeit und Schwäche mehr im rechten Arm und Bein als links verspürt. Patientin schwitzte Nachts oft sehr stark und magerte bedeutend ab. Als sie schliesslich ihrer Beschäftigung als Seidenwinderin nicht mehr obliegen konnte, wandte sie sich im September 1891 an einen Arzt, der ihr etwas zum Einreiben

verordnete; der Zustand besserte sich nicht. Ein zweiter Arzt verordnete ohne Erfolg ein Medicament innerlich. Als alles nichts helfen wollte, wurde sie zur Aufnahme ins hiesige Spital empfohlen, welch' letztere am 16. Dezember 1891 erfolgte. Als Ursache ihrer Krankheit weiss Patientin nichts Bestimmtes anzugeben. Eine feuchte Wohnung habe sie nicht gehabt, wohl aber zeitweise seit dem Tode ihres Mannes zu strenge Arbeit bei fremden Leuten. Von ähnlichen Erkrankungen in ihrer Familie oder Verwandtschaft weiss Patientin nichts.

Ihr Mann starb an Lungenentzündung, der Vater ebenfalls, die Mutter an Altersschwäche. Von den 7 Geschwistern der Patientin starben eine Schwester an einer Nervenkrankheit, eine an einem Schlage, nachdem sie viel an Kopfschmerzen gelitten, 63 Jahre alt, eine an Altersschwäche ebenfalls 63 Jahre alt, 2 Schwestern leben und sind gesund, ein Bruder soll gesund sein, der andere einen schwachen Magen haben.

Seit dem Spitaleintritt meint Patientin könne sie etwas besser marschieren, sie habe auch an Gewicht zugenommen und schwitze nicht mehr so arg wie früher. Der Appetit war stets gut. Seit ihrer Krankheit habe sie etwas schlechter gesehen, doch sei dies wieder besser geworden im Spital. Die Krümmung der Finger führt Patientin auf ihren Beruf zurück.

Status praesens. 16. December 1891.

Mittelgrosse Patientin mit kräftigem Knochenbau, mässig entwickeltes Fettpolster, im ganzen blasse, im Gesicht und an den Vorderarmen etwas stärker gebräunte, trockene, geschmeidige, nicht erhöht temperirte Haut. — Puls regelmässig, kaum beschleunigt, gut gefühlt, leicht zu unterdrücken.

Patientin klagt über Brennen und Winseln in den Händen, Vorderarmen, Unterschenkeln und Füssen, sowie über Schwäche in den Beinen und mangelhaftes Gehvermögen.

Das Abdomen der Patientin ist etwas stark aufgetrieben, aber überall gut eindrückbar.

Viele alte Schwangerschaftsnarben an der Bauchhaut. Sonst an Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes nachweisbar. Gesichtsausdruck nicht besonders krankhaft. Linke Nasolabialfalte vielleicht eine Spur ausgesprochener als die rechte; sonst ist das Gesicht symmetrisch, ohne Besonderheiten. Pupillenreaction vorhanden; die rechte Opticuspapille zeigt temporal und nasal eine schmale Sichel, überhaupt etwas starke Excavation. Die Grenzen der linken Opticuspapille sind etwas verwaschen, sonst am Augenhintergrund nichts Besonderes.

Patientin spricht stark durch die Nase, an der einzelnen Lautbildung ist kein deutlicher Mangel zu erkennen, dennoch ist die Sprache undeutlich und scheint der Patientin etwas Mühe zu verursachen. Sie giebt auch selbst an, dass ihr die Sprache mühsam sei, weil sie durch die Nase sprechen müsse. Dass ihr beim Schlucken Speisen in den Nasenrachenraum gelangen, komme selten vor.

Lippen keineswegs atrophisch, untere Lippe eher etwas dick. Zunge

kräftig entwickelt, wird gerade und auf Verlangen nach jeder andern Richtung rasch und ohne Zittern herausgestreckt.

Im Unterkiefer noch 2 verstümmelte Schneidezähne, sonst Gebiss mangelnd.

Die Gaumenorgane sind symmetrisch configurirt; fordert man Patientin auf „A" zu sagen, so bewegt sich die Uvula mit dem Gaumensegel nur sehr wenig und hat der Vocal einen stark nasalen Character.

Lähmungen an den Augenmuskeln nicht nachweisbar. Beim Lachen verzieht Patientin das Gesicht vollständig symmetrisch; fordert man sie zum Pfeifen auf, so bringt sie allerdings den Schall nicht hervor, formirt aber den Mund ganz normal. Etwa wallnussgrosse, mittelharte Struma, sonst am Hals nichts Besonderes.

Auf dem Manubrium sterni und auf der Beugeseite beider Vorderarme je eine im Ganzen ca. 5 centsstückgrosse, blasse, strahlige Hautnarbe. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Lumbalgegend einige blutige Schröpfkopfnarben, zahlreiche ältere im Nacken; ein Paar Hautwarzen auf dem Rücken, sonst am Rumpfe nichts Besonderes.

An den Händen fällt zunächst die starke Beugestellung des 4. und 5. Fingers rechterseits auf. Der rechte Ringfinger ist im Gelenk zwischen der 2. und 3. Grundphalange rechtwinklig gebeugt und kann nicht gestreckt werden, weder activ noch passiv. Das gleiche gilt vom rechten Kleinfinger. Beugung dieser Finger in sämmtlichen Gelenken ist activ und passiv möglich und um so leichter, wenn die anderen Finger der Hand zur Faustbildung mitgenommen werden. Die Streckung des rechten Mittelfingers ist wohl passiv aber nicht activ gänzlich möglich. Adduciren kann Patientin die ersten 3 Finger gut, den 4. und 5. Finger wenig. Abduction sämmtlicher Finger bis zu einem gewissen Grade möglich. Daumen wird in jeder Richtung gut bewegt. Alle Interosseal-spatien sind stark eingesunken, auch der Handteller scheint stark verflacht, abgemagert. Die noch vorhandenen Reste des Kleinfinger- und Daumenballens fühlen sich schlaff an. Händedruck rechts schwach.

Musculatur am Vorderarm erscheint noch mässig voluminös aber schlaff, sowohl auf der Streck- als auf der Beugeseite. Sehnenreflex auf der Streckseite vorhanden, jedoch nicht deutlich erhöht, desgleichen auf der Beugeseite. Noch mehr als die Vorder- scheinen die mässig voluminösen Oberarmmuskeln schlaff. Die Reflexbewegungen sind hier sehr ausgiebig aber träge. Der Biceps reagirt schon stark auf Beklopfen des Vorderarmes; der Deltoideus rechterseits ist noch von gutem Umfang und guter Consistenz. Dorsalflexion der Hand ist noch etwas möglich, Volarflexion wird gut ausgeführt, ebenso Supination und Pronation. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk geschieht mit guter Kraft, ebenso hält Patientin die verschiedensten Stellungen des Oberarmes mit beträchtlicher Kraft fest.

Musculatur am linken Ober- und Vorderarm ist von wenig besserer Consistenz als diejenige des rechten. Das gleiche gilt von der Musculatur der Hand. Händedruck links jedoch deutlich kräftiger als rechts. Auch an der linken Hand sind der 4. und 5. Finger im Gelenk zwischen Grund- und 2. Pha-

lange leicht gebeugt. Die Beugung des Ringfingers lässt sich noch activ und passiv überwinden, nicht aber diejenige des 5. Fingers. Faustbildung geschieht in normaler Weise. Abduction der einzelnen Finger links noch ausgiebiger, Adduction vollständiger als rechts. Dorsalflexion der linken Hand ungefähr wie rechte Volarflexion und die übrigen Bewegungen der linken Oberextremität wie rechts. Rohe Kraft hier noch ganz gut.

Grösster Umfang des rechten Oberarmes über den Biceps	23,5	Ctm.
des linken Oberarmes ebenso	24,5	"
" rechten Vorderarmes ebenso	22	"
" linken " "	23	"
" " " in der Mitte gemessen	19,5	"
" rechten " " " " "	18,5	"

An den oberen Extremitäten nicht die geringste Sensibilitätsstörung nachweisbar.

An den Beinen keinerlei atrophische Veränderungen zu bemerken, im Gegentheil scheint sowohl die Ober- als auch die Unterschenkelmusculatur trefflich entwickelt. Haut derselben von gesunder Farbe, nur am linken Oberschenkel fallen mehrere kleine Hautvenectasien auf; ferner ca. handbreit oberhalb des linken Knies eine ca. 5 centsstückgrosse weissliche Hautnarbe. Bei Bettlage hat Patientin sämmtliche Bewegungen mit den Beinen, Füssen und Zehen vollständig in ihrer Gewalt. Keine Contracturen, keine Zuckungen, keine atactischen Erscheinungen. Der Gang de rPatientin ist freilich etwas taumelnd und wackelnd, breitspurig, die Füsse parallel gestellt. Hie und da fällt auf, dass Patientin den vorgestellten Fuss noch beim Aufsetzen auf den Boden etwas vorwärts schiebt, doch nur sehr selten; auch schleppt sie den rechten Fuss zuweilen mit den Zehen ein bischen am Boden.

Bei geschlossenen Füssen und Augen kann Patientin gut stehen. Sie klagt, dass sie längeres Gehen ermüde und dass sie dann öfters von der beabsichtigten Richtung abkomme.

Muskeln der Beine erhalten daselbst keinerlei Sensibilitätsstörungen der Haut. Sehnenreflexe: schon bei der leisesten Berührung der liegenden Patientin wird jedesmal eine kräftige Bewegung des Unterschenkels ausgelöst; auch der Fussclonus beiderseits stark erhöht.

Appetit der Patientin gut, Durst nicht erhöht; Stuhl regelmässig, Urin ohne Besonderheit. Schlaf gut. Behandlung: Kal. brom. 15,0; Kali jod. 5,0; aqua fon. 180,0. 4mal täglich 15.

18. December 1891. **Elektrische Prüfung.**

I. Indirecte Muskelreizung.

A. Faradische Erregbarkeit. B. Galvanische Erregbarkeit.

Nerv.	Rollen Abstand in mm	Nerv.	Rollen Abstand in mm	Nerv.	Ka SZ MA	Nerv.	Ka SZ MA
R.N. radialis	100	L.N. radialis	90	R.N. radialis	5	L.N. radialis	5
„ „ ulnaris	90	„ „ ulnaris	90	„ „ ulnaris	4	„ „ ulnaris	4
„ „ medianus	85	„ „ medianus	85	„ „ medianus	5½	„ „ medianus	6
„ „ cruralis	90	„ „ cruralis	90	„ „ cruralis	6	„ „ cruralis	5
„ „ ischiadic.	?	„ „ ischiadic.	?	„ „ ischiadic.	?	„ „ ischiadic.	?
„ „ tibialis	85	„ „ tibialis	85	„ „ tibialis	5	„ „ tibialis	7
„ „ peroneus	95	„ „ peroneus	90	„ „ peroneus	8½	„ „ peroneus	4½

II. Directe Muskelreizung.

Muskel		Muskel		Muskel		Muskel	
R.M. biceps	105	L.M. biceps	110	R.M. biceps	3½	L.M. biceps	4½
„ „ triceps	85	„ „ triceps	90	„ „ triceps	5	„ „ triceps	5
Flex. a. recht. Vorderarm	95	Flex. a. linken Vorderarm	95	Flex. a. recht. Vorderarm	6	Flex. a. linken Vorderarm	5½
Extens. a. rcht. Vorderarm	100	Extens. a. link. Vorderarm	95	Extens. a. rcht. Vorderarm	4	Extens. a. link. Vorderarm	5
R.M. deltoides	95	L.M. deltoides	90	R.M. deltoides	4	L.M. deltoides	4
„ „ quadric.	80	„ „ quadric.	75	„ „ quadric.	6	„ „ quadric.	6
Adduct. a. r. Obersch.	80	Adduct. a. r. Obersch.	85				
Flex. a. recht. Obersch.	75	Flex. a. linken Obersch.	75	Flex. a. recht. Obersch.	10	Flex. a. linken Obersch.	10
Flex. a. recht. Untersch.	90	Flex. a. linken Untersch.	95	Flex. a. recht. Untersch.	8	Flex. a. linken Untersch.	7
Extens. am r. Untersch.	80	Extens. a. link. Unterarm	85	Extens. a. r. Untersch.	6	Extens a. link. Untersch.	7

Am Daumen- und Kleinfingerballen beiderseits lässt sich die elektrische Erregbarkeit nicht genauer feststellen, weil zu heftige Zuckungen an den Vorderarmmuskeln auftreten, bevor im Handballen Reaction eintritt. Jedenfalls ist die Erregbarkeit stark herabgesetzt, vielleicht ganz aufgehoben. Dasselbe ist von den Interossealmuskeln der dorsalen Seite beider Hände zu sagen, mit Ausnahme des Interosseus ext. I., welcher beiderseits bei 3 Ma. schon Katoden- und Anodenschliessung — Zuckung giebt.

Der linke M. deltoides auf das Zuckungsgesetz geprüft, ergiebt:

Ka SZ 4 Ma.

A SZ 5 Ma.

A OZ und Ka OZ

bei diesen Muskeln, sowie bei allen andern geprüften niemals eingetreten.

28. Dezember 1891. Patientin klagt, dass sie beim Schlucken viel Husten bekomme, ebenso über Kriebeln in Händen und Füssen. Am rechten M. biceps

brachii werden hie und da fibrilläre Zuckungen beobachtet, ebenso an der Streckseite des rechten Unterarmes.

Behandlung: Extract. fl. Hyd. canad. 30,0 Abends 25 Tropfen.

Patientin hat einen merkwürdigen Gang. Mit dem oberen Rumpfende geht sie nach vorn übergeneigt und macht den Eindruck, als ob sie immer kopfüber stürzen würde. Auch kann sie nicht plötzlich stillstehen, sondern trippelt immer noch etwas. Gesichtsausdruck todten- oder maskenähnlich und erinnert an den Ausdruck bei Paralysis agitans. Der ganze Gesichtsausdruck ist der der Stupidität.

31. December 1891. Nachtschweiss vermindert.

(Untersuchung des Urins siehe nebenseitig.)

9. Februar 1892. Klinische Vorstellung. Interossealräume tief eingesunken; 1. Interphalangealgelenke gebeugt; Metacarpalgelenk überstreckt, Krallenhand (5. Finger am stärksten gebeugt), Thenar und Hypothenar fast ganz geschwunden. Links gleich wie rechts.

M. deltoides noch gut erhalten, rechts etwas weniger als links; keine fasciculären Zuckungen. Deltoideus-Bewegung ungestört, Kraft noch gut erhalten, rechts weniger als links. Extension des Unterarmes nicht gestört. Abduction nach Radial. und Ulnaris gut möglich; Patientin kann auch gut eine Faust machen. Daumenmuskelbewegungen ungestört, Abduction des kleinen Fingers unmöglich; 3. und 4. Finger können nicht gespreizt werden.

M. biceps sehr kräftig. Die Sehne des Extensor indicis springt häufig vor; Sehnenreflex rechts schwach, links besser vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen. Schultergürtelmuskeln intact; ebenso die Bauchpresse. Muskeln der unteren Extremitäten dick, Fettpolster gut entwickelt. Kraft gut. Patellarreflexe eher lebhafter als normal, Fussclonus unverändert. Im Gebiete des Biceps hier und da fasciculäre Zuckungen, ebenso im Gebiete der Extensoren der Unterarme.

Sprache ein wenig näselnd. Patientin verschluckt sich häufig. Alle Buchstaben können nachgesagt werden, aber häufig etwas durch die Nase. p und b, d und t werden gut unterschieden. Zunge feucht, wird ganz gerade herausgestreckt. Zungenmuskeln derb und fest.

Der Arcus palato-glossus links etwas tiefer als rechts. Uvula steht gerade. Patientin spürt wenig bei Berührung.

Stirnfalten lebhaft ausgeprägt.

Mundwinkel rechts tiefer als links. Lippen kräftig und schliessen gut. Keine Gehörs- und Sehstörungen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Kopf frei beweglich.

Patientin ist gross, Haut fettreich. Skleren rein. Zunge graulich belegt. Mittlere Struma. Athmung ruhig, abdominal. Ueber den Lungen nichts Abnormes. Herzspitzenstoss nur sehr schwach zu fühlen, im 4. Intercostalraum keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Herztöne rein und kräftig.

Abdomen gut gewölbt und zeigt nirgends Resistenz. Keine Organveränderung am Abdomen.

Daten 1892	Harnmenge	Spec. Gewicht	Stickstoff		Harnstoff		Phosphor		Gesammt SO_3		Harnsäure		Kreatinin	
			% geh.	Gesammtmenge	% geh.	Gesammtmenge	% geh.	Gesammtmenge	% geh.	Gesammtmenge	per Liter	Gesammtmenge	per Liter	Gesammtmenge
Januar														
3.	200	1,026	0,0912	1,982	2,124	4,248	0,1648	0,3296	0,2021	0,4042	—	—	—	—
4.	1,000	1,024	0,9254	9,254	1,983	19,830	0,1152	1,1520	0,1172	1,1720				
5.	800	1,026	0,7666	6,108	1,636	13,088	0,1080	0,8640	0,1071	0,8568	0,275	0,4950	0,3357	0,60426
6.	800	1,027	0,868	6,044	1,860	14,880	0,1552	1,2416	0,1241	0,9928				
7.	700	1,024	0,882	6,174	1,889	13,223	0,1328	0,9296	?	?	?	?	0,0843	0,12645
8.	700	1,024	0,6972	4,880	1,494	10,458	0,0968	0,6776	0,0775	0,5425	—	—		
9.	1,200	1,016	0,5782	6,938	1,239	14,868	0,080	0,960	0,0808	1,9696	0,0570	0,10830	0,1639	0,31141
10.	600	1,025	0,9996	5,998	2,142	12,832	0,1688	1,0128	?	?	—	—		
11.	1,200	1,013	0,7182	8,616	1,539	18,468	0,1128	1,3536	0,1079	1,248	—	—	—	—
12.	1,700	10,140	0,7854	13,352	1,683	28,611	0,1000	1,7000	0,1176	1,9992	—	—	—	—

Kein Fieber. Puls 84 Schläge. Stuhl halbfest. Kein Erbrechen. Appetit gut. Durst nicht vermindert. Urin etwas sparsam, spec. Gewicht etwas hoch. Harn gelb und trübe, enthält kein Eiweiss. Geringer Husten. Kein schleimiger Auswurf.

Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nicht zu constatiren.

Diagnose: Atrophia muscul. progressiva spinalis incipiens mit beginnender Bulbärparalyse.

Prognose: Mala.

Therapie: Nervina.

12. Februar 1892. Patientin klagt viel über Husten. Behandlung: Mixt. solvent. 200,0 3mal täglich 15 cg.

19. Februar. Patientin bekommt in der letzten Zeit beim Erwachen Anfälle von Athemnoth, hustet sehr viel.

29. Februar. Patientin schwitzt seit lange nicht mehr. Sie klagt immer noch sehr über Husten; über beiden Unterlappen ist ziemlich viel Schnurren zu hören.

8. März. Patientin klagt noch immer über starken Hustenreiz und über das Unvermögen zu expectoriren. Man hört über den rechten Mittellappen und auch links vorn und seitlich sehr viele trockene Rasselgeräusche, daneben aber auch noch mittelblasige, nicht klingende. Patientin wirft in 24 Stunden etwa 30—50 Ccm. zum Theil schleimigen, zum geringen Theil eiterigen graulichweissen, stellenweise auch etwas gelblich gefärbten, ziemlich zähen, etwas schleimigen Sputums aus.

9. März. Man fühlt heute in der Herzgegend ein schwaches systolisches Frémissement. Ueber der Mitralis nach dem kräftigen systolischen Ton ein lautes hohes, hier und da musikalisches Geräusch. Reiner diastolischer Ton.

An der Tricuspidalis das systolische Blasen ebenso laut. Pulmonalis: 2. Ton nicht besonders accentuirt, ebenso nicht an der Aorta. Temperatur schwankte während der ganzen Zeit zwischen 36,0 und 36,9. Keine Oedeme.

Patientin klagt über schlaflose Nacht wegen Athemnoth und über fehlende Kraft auszuwerfen.

Patientin hat bisher fast den ganzen Tag ausser Bett zugebracht, doch fehlt ihr heute Lust zum Aufstehen, weil sie sich auffallend schwach und niedergeschlagen fühle. Mittags orthopnoetische Rückenlage, stark beschleunigte Athmung mit Zuhülfenahme der auxiliären Athmungsmuskel. Hochgradige Cyanose des Gesichtes neben intensiver Blässe der nicht cyanotischen Partien.

Kühler, klebriger Schweiss. Prominenzen des Gesichts, sowie die Extremitäten kalt. Der Blick verschleiert. Puls wenig mehr beschleunigt als vorher, mässig gefüllt, aber schlecht gespannt, mit Bezug auf die Reihenfolge zeitweise unregelmässig. Herztöne etwas dumpf, sonst am Herzen zu bemerken, was am 8. März bereits notirt (Champher subcuta, Champagner). Das systolische Geräusch vielleicht noch etwas lauter geworden. An der Lunge ebenfalls

Status vom 8. März. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, bis zur Nabelhöhle herabragender, stumpfrandiger Lebertumor, etwas druckempfindlich.

Abends 8 Uhr durch zunehmenden Collaps Eintritt des Todes.

Sectionsbefund.

Die Häute des Rückenmarks zeigen nichts Abnormes. Hals- und oberes Brustmark stark abgeplattet, fühlt sich weich an, während die übrigen Theile des Rückenmarks die gewöhnliche Consistens zeigen.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Halsmark die graue Substanz stark erweicht und in deren Gewebe eine Höhle, die für eine dünne Sonde eben durchgängig sein wird.

Diese Höhlenbildung setzt sich nach abwärts fort, ist im mittleren Brustmark nur enge, wird aber abwärts wieder weiter; dieser Canal hat überall runde Conturen und liegt fast genau in der Mitte des Durchschnitts. Im Lendenmark ist die Höhlenbildung verschwunden, dagegen sind links die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung grau transparent gefärbt, diese Verfärbung reicht in geringerem Umfang auch auf die angrenzenden Seitenstränge hinüber.

Schädel entsprechend gross, oval, symmetrisch, Oberfläche glatt, Nähte erhalten, Schädeldecke ziemlich dick und schwer, enthält reichlich Diploe, Innenfläche glatt.

Innenfläche der Dura beiderseits trocken, blass, glatt. Pia leicht weisslich getrübt, in den abhängigen Partien etwas ödematös, die venösen Gefässe wenig gefüllt.

Dura der Basis glatt und blass. Sinus enthält etwas dunkelrothes Blut. Grosse Gefässe der Basis sind dünnwandig und enthalten wenig dünnflüssiges Blut. Pia zeigt keine Veränderungen.

Linker Seitenventrikel weit, enthält klare Flüssigkeit. Ependym verdickt und leicht granulirt.

Kleinhirn von guter Consistenz und gutem Blutgehalt.

Grosshirnhemisphäre desgleichen. Centrale Ganglien links fest, gut bluthaltig, ohne Herde; in den rechten Ganglien finden sich drei Stellen, davon eine linsengross, zwei andere stecknadelknopfgross, die sich durch zahlreiche, stark gefüllte Gefässchen auszeichnen.

Pons in vorderen Partien fest, in den hinteren etwas weicher und abgeplattet. Ebenso ist die Medulla abgeplattet, etwas weich; die Theile der Medulla, die gleich neben dem beginnenden Centralcanal liegen, sind etwas vorgewölbt.

Auf Durchschnitt makroskopisch etwas Deutliches nicht zu erkennen, nur ist die Consistenz der Medulla eine geringe.

Gut genährte weibliche Leiche von blassem Hautcolorit; Bauchdecke schlaff mit Schwangerschaftsnarben, nicht verfärbt, keine Oedeme. Fettgewebe des Bauches und Thorax reichlich, Muskulatur blass.

In der Bauchhöhle sind die Dünndärme sehr enge, ebenso der Dickdarm. In der Beckenhöhle etwas klare gelbe Flüssigkeit.

Leber schliesst mit dem Rippenbogen ab. Zwerchfell steht bereits an der 4. Rippe.

Bei Eröffnung des Thorax ist die rechte Lunge etwas besser retrahirt, letztere durch viele lange dünne Stränge angeheftet; im linken Pleuralraum finden sich etwa 100 Ccm. leicht trübe gelbliche Flüssigkeit, eine etwas grössere Menge von gleicher Farbe im rechten Pleuralraume. Herzbeutel liegt sehr weit, frei und ohne klare gelbe Flüssigkeit, etwa 40 Ccm.

Herz sehr gross, an der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein unregelmässiger Sehnenfleck. Aus den Vorhöfen fliesst viel flüssiges Blut und wenig Cruor; im rechten Vorhof Speckhaut. Tricusp.-Ostium weit offen, an der Tricusp. keine Veränderung. Rechtes Herzohr frei. Conus arteriosus weit.

Pulmonalklappen sind dünn, glatt, nur die eine etwas gefenstert. Muskulatur des rechten Herzens sehr dick, blass, nicht getrübt, einzelne Fettzüge gehen zwischen die Muskeln hinein. Der linke Vorhof ziemlich weit, Mitralostium weit offen. Ein Klappenzipfel der Mitralis etwas dick, Sehnenfäden gleichfalls dick und kurz; die zugehörigen Papillarmuskeln ausserordentlich dick und etwas kurz und an einer der Aortenklappen sind die Noduli in unregelmässiger Weise etwas verdickt. Auch die übrigen Klappen scheinen in der Gegend der Noduli leicht verdickt. Muskulatur des linken Ventrikels sehr fest und dick, an der Basis rechts 5 Ctm. dick.

An den Papillarmuskeln sonst keine Veränderung. Auch auf sonstigen Durchschnitten zeigt die Muskulatur keine Veränderung.

Linke Lunge entsprechend gross, etwas schwer, man sieht durch die Pleura die Alveolen deutlich erweitert durch, besonders deutlich an den scharfen Rändern. Auf der Schnittfläche ist das Organ mässig blutreich, überall lufthaltig, leicht ödematös, ohne alle Verdickungen. Schleimhaut der grossen Bronchien etwas geröthet, glatt; in den Bronchien steckt nur ganz wenig lufthaltiger Schleim. Die Wand der Bronchien in den feineren Verzweigungen sehr dünn; diese feineren Bronchialäste sind deutlich cylindrisch dilatirt.

Die Verwachsungen beider Lungen sind nicht sehr fest. Rechte Lunge ist grösser und schwerer als die linke. Pleura der nicht verwachsenen Stellen spiegelnd, auch war leichtere Blähung der Alveolen vorhanden, besonders deutlich an der Basis der Lunge. Auf dem grössten Durchschnitt ist der Oberlappen sehr stark ödematös, schwächer lufthaltig, ohne Verdichtung; Unterlappen weniger ödematös, schwächer lufthaltig; Mittellappen ausserordentlich anämisch, hochgradig ödematös, aber lufthaltig und ohne Verdichtungen.

Milz sehr gross, etwa um das Doppelte bis Dreifache vergrössert, sehr prall, auf der Schnittfläche blutreich, Pulpa fest, Follikel klein, wenig zahlreich. Trabekel deutlich und zart.

Linke Nebenniere ohne Veränderung.

Linke Niere sehr gross, Kapsel nimmt eine dünne Rindenschichte bei der Ablösung mit. Oberfläche gleichmässig uneben. Auf der Oberfläche ein Paar kleine klare Cysten. Ausserdem eine kleine dreickige Vertiefung mit leicht grauem Grunde. Daneben eine ebenfalls tiefliegende Stelle mit rundem, weissem Centrum. Blutreich. Sonstige makroskopische Veränderungen nicht zu erkennen. An der ersten erwähnten Flächeneinziehung ein weisslicher Keil, unter der zweiten eine kirschgrosse, wasserklare Cyste. Rechte Nebenniere

wie die linke. Rechte Niere wie linke. Im Duodenum etwas Schleim. Desgleichen im Magen. Magenschleimhaut diffus und fleckig injicirt, aber glatt. Ebenso die Schleimhaut des Duodenum.

Ductus choledochus leicht durchgängig. Gallenblase gut gefüllt. Leber gross, aber glatt. Eine Schnürfurche in dem Bereiche des rechten Lappens. Die Serosa ist über beiden Lappen verdickt. Leber blutreich, acinöse Zeichnungen sichtbar. Peripherie graufarbig, Centrum grauroth. An der Schnürfurche, in der Nähe des rechten Randes des rechten Lappens ein nahezu apfelgrosses Angiom.

Im Dünndarm etwas gelbe Galle, im Dickdarm gelbkothiger Inhalt. Schleimhaut des Dünndarmes blass. Follikel springen deutlich vor. Ueberall glatt. In der Harnblase nur ein Paar Tropfen trüben Harnes; Schleimhaut glatt, etwas geröthet. Uterus sehr gross, derb, in ihm ein bohnengrosser Polyp, sonst nichts Besonderes.

Im rechten Ovarium cystöser Inhalt, das linke frei. Schleimhaut des Rachens und Oesophagus glatt und blass. Glottis weit offen. Schleimhaut des Larynx blass, diejenige der Trahea leicht geröthet.

Diagnose: Hydromyelie, Gliosis des Rückenmarks. Herzhypertrophie, pleurale Verwachsungen, Bronchialcatarrh, leichte Cylinder. Bronchiectasie. Nierencyste. Grosses Cavernom des rechten Leberlappens. Rechtsseitige Ovariencyste.

Epikrise.

Die Muskelatrophie ist durch die Hydromyelie erklärt. Auffallend bleibt die mangelnde Sensibilitätsstörung. Erwähnenswerth ist, dass im Biceps fibrilläre Zuckungen bestanden, im Deltoideus nicht. Eine Todesursache konnte anatomisch nicht gefunden werden.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Rückenmarkes.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nach genügender Härtung in Wasser ausgewaschen und in Alkohol nachgehärtet. Sodann wurden dem Rückenmark in verschiedener Höhe Fragmente entnommen und nach Einbettung in Celloidin Querschnitte angelegt; dann wurden diese in Carmin, Alauncarmin, Weigert's Hämatoxylin und Nigrosin gefärbt und in Canadabalsam eingebettet. Von diesen von Herrn Prof. Eichhorst mit dem Handmikrotom angefertigten und weiter bearbeiteten Schnitten standen mir zum Zwecke der Untersuchung und Beschreibung zehn der typischsten, je einer aus bestimmter Höhenstufe zur Verfügung. Unter Leitung und Controle des Herrn Prosectors der Anatomie, Privatdocent Dr. W. Felix, machte ich im Laboratorium des anatomischen Institutes von der erwähnten Auslese mittelst Embryograph bei 7facher Vergrösserung die genausten Aufnahmen der betreffenden Conturen um darauf hin die unter Beihülfe der Lupe gewonnenen Zeichnungen zu coloriren (Taf. XII.). Unter Zusammenstellung aller vorhandenen Präparate,

sowohl wie der an der Dura mater haften gebliebenen Fragmente und Nervenwurzeln construirte ich ein Längsschnittbild des ganzen Rückenmarks ca. $1^1/_2$mal vergrössert (Taf. XII.), mich dabei der möglichsten mathematischen Genauigkeit befleissigend. Der Frontalschnitt muss als hinter dem Centralcanal durchgeführt gedacht werden, d. h. die hintere Commissur und die hinteren Hörner sind ganz weggelassen.

Makroskopische Beschreibung.

An der Medulla oblongata sind keine Veränderungen wahrzunehmen.

I. Cervicalnerv. Der frontale Durchmesser des gehärteten Präparates ist 13 Mm., der sagittale 9 Mm. (Taf. XII., Fig. I.). Hinter dem Centralcanal kommt eine Höhle in der grauen Substanz zum Vorschein. Nach der Basis des linken Vorderhornes sich etwas ausbreitend, greift sie hauptsächlich in das linke Hinterhorn über, unter Verschnürung eines nur ganz dünnen lateralen Saumes, ferner dringt sie in den oberen Theil der Burdach'schen Stränge und erreicht noch etwas die angrenzenden Abschnitte der rechten Vorderhörner. Sie stellt in ihrer Gesammtheit ein rechtwinkliges Dreieck dar, dessen Hypothenuse 4 Mm., die Katheten aber je 3 Mm. lang sind. Der diese abnorme Stelle umgebende Theil des Präparates zeigt keine Anomalien.

I.—II. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 15 Mm., Sagittaler $8^1/_2$ Mm. (Taf. XII. Fig. 2). Der Centralcanal erscheint etwas nach rechts verschoben. Unter demselben sieht man eine birnenförmige Höhle, deren breiterer Theil auf der linken Seite liegt. Die Dimensionen der Höhlung sind: Längendurchschnitt $3^1/_2$ Mm., breiteste Stelle $1^1/_2$ Mm. — Ein sehr schmaler zurückgebliebener Streifen der hinteren Commissur trennt die Höhlung vom oberen, ebenfalls im Zerfall begriffenen Theil der Burdach'schen Stränge. Nahe dem Centralcanal, rechts von demselben tritt ebenfalls eine längliche Cavität zu Tage, deren Länge 4 Mm. und breiteste Stelle 1 Mm. ist; sie nimmt sowohl einen Theil des vordern als des hinteren Horns ein. Die linke Seite des Präparates weist eine der eben beschriebenen analoge, symmetrisch zu derselben placirte Höhle auf, welche sich von der ersteren nur durch geringere Dimensionen unterscheidet.

II.—IV. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 15 Mm., sagittaler $8^1/_2$ Mm. (Taf. XII. Fig. 3). Die graue Substanz ist zum grossen Theil verschwunden. Es breitet sich an ihrer Stelle eine grosse Höhle aus, deren Länge $7^1/_2$ Mm. und grösste Breite 3 Mm. ist. Vom Centralcanal ist keine Spur. Von den vorderen Hörnern sind nur kleine Streifen geblieben, die durch einen noch schmäleren Rest der vorderen Commissur verbunden erscheinen. Von den hinteren Hörnern und der hinteren Commissur sind nur minimale Reste vorhanden. Im rechten Hinterhornfragment sieht man eine zweite kleine längliche Cavität und im Fragment des linken Hinterhorns tritt ebenfalls eine kleinere Höhle von rundlicher Form zu Tage. Während auf der rechten Seite der Cavität von der grauen Substanz ein schmaler das vordere Horn mit dem hinteren verbindender Streifen zurückgeblieben ist, fehlt hier auf der linken

Seite jedes Anzeichen von grauer Substanz, ja rechts greift die Cavität bereits in die weisse Substanz der Pyramidenseitenstrangbahnen hinüber.

IV.—VI. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 14 Mm., sagittaler 8 Mm. (Taf. XII. Fig. 4). Hinter dem kaum sichtbaren Centralcanal erstreckt sich eine verengerte Höhle von folgenden Dimensionen: Länge 4 Mm., Breite $1^1/_2$ Mm. Von der hinteren Commissur ist ein schmaler Streifen erhalten. Der oberste Theil der Burdach'schen Stränge ist leicht graulich verfärbt. Die beiden hintern Hörner sind intact geblieben. Vor dieser Haupthöhle ist beiderseits je eine Cavität vorhanden. Die nach links liegende übertrifft die rechte an Grösse; sie hat eine concave Form von ca. 2 Mm. Chordenlänge; die grösste Breite ist 0,5 Mm. Die rechte Höhle hat ein gekrümmtes birnenförmiges Aussehen, die resp. Dimensionen sind annähernd: Chordenlänge 1 Mm., Breite 0,3 Mm. — Alle drei Cavitäten zeigen sich von einem trüb grauen Saum umgeben. Die übrigen Theile der grauen Substanz sind intact.

VI.—VIII. Cervicalnerv. Frontaler Durchmesser 10 Mm., sagittaler 8 Mm. (Taf. XII. Fig. 5). Der Centralcanal ist mit blossem Auge kaum zu erkennen. Hinter ihm erstreckt sich eine ganz durchsichtige, scharf von der Umgebung abstechende, eiförmige Cavität von 2 Mm. Länge und 1,5 Mm. Breite. Das diese Höhle unmittelbar umfassende Gebiet der grauen Substanz tritt in dunklerer Färbung hervor, einen Kranz um die Cavität bildend nebst einem knolligen Fortsatz nach den Burdach'schen Strängen hin, genau in der Richtung der hinteren Längsfurche. Der übrige Theil der grauen Substanz ist bis auf eine kleine Partie, welche sich im linken Vorderhirn befindet, intact. Die erwähnte Partie zeigt eine hellere Farbe als die Umgebung und steht in directer Communication mit dem Kranz.

I.—II. Dorsalnerven. Frontaler Durchschnitt 10 Mm.. sagittaler 7,5 Mm. (Taf. XII. Fig. 6). Auf diesem Fragment sieht man das gleiche Bild, wie auf dem zuletzt beschriebenen, einzig mit den Modificationen, dass der knollenförmige Fortsatz hier beinahe ganz verschwunden ist, der Kranz etwas breiter im Gebiet der hinteren Commissur geworden und der Centralcanal sichtbar ist.

II.—IV. Dorsalnerven. Frontaler Durchschnitt 10 Mm., sagittaler 7 Mm. (Taf. XII. Fig. 7). Ein ganz anderes Bild bietet die Cavität hier dar. Sie ist bedeutend grösser, (Länge 3 Mm., Breite $1^1/_2$ Mm.), ist nach links verschoben, breitet sich vom Centralcanal, denselben in sich aufnehmend, bis in die Mitte des linken Hinterhornes aus. Die Cavität ist ringsum von dem obenerwähnten dunklen Saum umfasst.

IV.—VI. Dorsalnerven. Frontaler Durchschnitt $9^1/_2$ Mm., sagittaler 7 Mm. (Taf. XII. Fig. 8). Die Höhle fehlt, dagegen ist eine grössere zusammenhängende oval-runde, durch dunklere Färbung hervorstechende Stelle sichtbar. Sie ist 2 Mm. lang und breit und liegt mehr nach links, beinahe die ganze hintere Commissur und den oberen Rand der Burdach'schen Stränge verdeckend. Der Centralcanal ist sichtbar. In der Mitte des pathologischen Gebildes befindet sich eine hellere Stelle, die wohl eine beginnende Cavität andeutet.

VI.—VIII. Dorsalnerven. Frontaler Durchmesser 10 Mm., sagittaler $6\frac{1}{2}$ Mm. (Taf. XII. Fig. 9). Der Centralcanal ist nicht sichtbar. An seiner Stelle breitet sich eine grössere, längliche, trüb aussehende Cavität (2 Mm. lang, 0,5 Mm. breit) aus. Sie ist wiederum von einem dunklen Kranze umfasst, der auf der hintern Seite breiter ist als auf der vorderen. Das Gesammtgebilde, Kranz nebst Höhle nehmen die Stelle der vorderen und hinteren Commissuren ein. Verglichen mit dem Bilde des Fragmentes IV.—VI. erscheint das pathologische Gebilde hier nach links verschoben, so dass ein Theil des dort pathologisch veränderten hinteren linken Horns hier ein normales Aussehen hat.

VIII.—X. Dorsalnerven. Frontaler Durchmesser 10 Mm., sagittaler 7 Mm. (Taf. XII. Fig. 10). Die Cavität, dieselbe Stelle wie im vorangehenden Fragment beibehaltend, gewinnt hier eine runde Form, (Diam. 1 Mm.), der umgebende Kranz ist gleichmässiger breit. — Weiter gegen das Lumbalmark verschwindet die Höhle, sowie die grau gefärbte Stelle.

Auf Grund sowohl der soeben beschriebenen Querschnitte, wie auch des übrigen an Querschnitten gewonnenen Materials, konnte ein Bild von dem continuirlichen Verlauf der Cavitäten resp. der pathologischen Gebilde im Rückenmarke gewonnen werden. Die Tabelle „Längsschnitt des Rückenmarks“ (Taf. XIII.) schildert diesen continuirlichen Verlauf.

So bildet denn die am I. Cervicalnerv aufgetretene Cavität einen sich bis zum IV. Dorsalnerv ununterbrochen erstreckenden, bald sich stark ausbreitenden, bald sich mehr verengenden Canal. An einer Stelle beim Cervic.-Nerv 2 zweigt sich von ihm ein blinder Fortsatz ab. An drei andern (bei 2 und 4—5 Nervenwurzeln) Stellen begleiten ihn auf eine kurze Strecke kleinere, seitliche mit lockerem Gewebe gefüllte Schläuche, die wohl erst im Entstehen begriffene Canalbildungen darstellen. Beim IV. Dorsalnerv ist die Höhle verschwunden, man sieht nur die mittlere grau gefärbte Stelle. Vom VI. bis zum X. Dorsalnerv ist die Höhle wieder vorhanden, jedoch nicht sehr klar. Weiter nach unten verschwindet sie nach und nach zusammen mit der pathologischen Stelle.

Mikroskopische Beschreibung.

Es ist nicht nöthig mikroskopische Zeichnungen von allen in der Taf. XII. gegebenen Bildern wiederzugeben, da der in Betracht kommende Process der Neubildung und des Zerfalls sich vielfach wiederholt und combinirt. Herr Prof. Eichhorst, in dessen Laboratorium ich vorwiegend gearbeitet habe, wählte drei ganz typische Präparate, von welchen ich unter seiner Leitung und derjenigen seines Assistenten Herrn Dr. Banholzer vier mikroskopische Bilder machte, die in Tafel XIII. abgebildet sind. Dieselben sind mit dem Zeichengsapparat bei einer Vergrösserung von ca. 55—220mal genau abgenommen und mit verschiedenen Farben colorirt worden.

Was die Hüllen der Medulla oblongata betrifft, so zeigt sich in der Pia mater fast im ganzen Verlauf eine bald mehr, bald minder ausgedehnte

kleinzellige Infiltration, die auch in den in die Marksubstanz sich erstreckenden Fortsätzen zum Theil erkennbar ist.

Das nicht in das Bereich der Höhlenbildung hereingezogene Nervengewebe bietet kaum eine Veränderung dar. Gegebenen Falles wird eine solche Erwähnung finden.

In der Höhe des I. Cervicalnerven erscheint der Rückenmarkquerschnitt in der Weise verändert, dass von der Wurzel des linken Vorderhornes über die hintere Commissur zur Wurzel des rechten Hinterhornes, des linken Hinterhornes und in den centralen Theil des Hinterstranges sich Reste eines fein maschenförmigen Gewebes erstrecken, welche links seitlich vom Centralcanal eine fast kreisrunde Höhle zeigen. Das angegebene Gewebe kann mikroskopisch in zwei Partien getrennt werden, eine Randpartie, welche einen dichten Filz von Fasergewebe bildet, der nur ganz spärliche Nervenelemente in sich schliesst.

Gegen die umgebende graue resp. weisse Substanz hin fasert sich das Gewebe allmälig auf, die Nervenelemente werden reichlich, das gliöse Substract spärlich und geht in den normalen Typus über. Diese periphere Partie ist ziemlich reich an runden gut tingiblen Kernen, die vollständig den Gliakernen des übrigen Kernes gleichen und deren verfilzte zum Theil deutlich erkennbare Ausläufer, die erwähnte Gewebeschicht bilden. Die zweite vor der ersten central gelegene Partie stellt makroskopisch ein von grösseren Höhlen durchsetztes Maschengewebe vor, das aus einem Gefüge langer, schmaler Fasern besteht, zwischen denen in unregelmässiger Vertheilung ziemlich grosse, runde Kerne eingestreut sind. Die Fasern erscheinen als Fortsätze schmaler, meist spindelförmiger Zellen mit wenig Protoplasma und den oben beschriebenen runden Kernen und stellen somit ein lockeres Gliagewebe vor. Von der Peripherie nach dem Centrum zunehmend zeigt sich eine Einlagerung von rothen Blutkörperchen und von braunrothem Pigment in dieses Maschenwerk. Die kleinzellige Infiltration erreicht stellenweise, besonders in dem dichten Fasernetz eine ziemliche Ausdehnung; dieselbe findet sich aber in der Umgebung der hier befindlichen Gefässe nicht viel häufiger als in den Gefässen der normalen grauen resp. weissen Substanz.

Die Gefässe im Bereiche des beschriebenen Gewebes zeigen stark verdickte Adventitia und sind — besonders die kleineren — wohl deutlich vermehrt.

Wo das beschriebene Maschenwerk Vorder- oder Hinterhörner ergriffen hat, finden sich noch einzelne gut tingible mit Fortsätzen versehene Ganglienzellen, deren Kern und Kernkörperchen zum Theil deutlich erkennbar sind. Gegen den im Maschenwerk central gelegenen grössten Hohlraum verweben sich die Fasern theilweise zu einer ziemlich scharfen Grenzmembran, theils erstrecken sich die Fasern frei in den Hohlraum hinein.

Das Fasergewebe zeigt nach allen Seiten hin noch kleinere Höhlen, in denen oft nur durch schmale Faserstränge zusammengehalten zahlreiche kleinere Gefässquerschnitte vorhanden sind. Reste von Nervengewebe erscheinen wie erwähnt nur in den periphersten nicht aufgefaserten Partien. Der Centralcanal ist in dieser Höhe vollständig geschlossen und nur linksseitig geht die

Maschenbildung bis in die nächste Umgebung nahe dem Centralcanal heran. Die Ganglienzellen der Hinterhörner sind auf der mehr betroffenen linken Seite grösstentheils etwas weniger tingibel, eine Verminderung der Zahl lässt sich indessen nicht nachweisen; dagegen zeigt sich bei der Weigert'schen Markscheidefärbung, dass eine grosse Reihe von feinen Nervenfasern im linken Hinterhorn nicht mehr tingirbar ist.

I.—II. Cervicalnerv. In dieser Höhe besteht eine grosse, zwischen beiden Incisuren gelegene querliegende Höhle, die nach links die grösste Ausdehnung zeigt und sehr scharfe innere Ränder aufweist. Sie zeigt einen ziemlich breiten Saum eines dichten kernreichen Gewebes mit stellenweise reichlicher, kleinzelliger Infiltration. Nach links vorn ragt dieses Gewebe als breiter rundlicher Fortsatz in die Wurzel des Vorderhornes hinein. Histologisch erscheint dieser Saum aus denselben Elementen zusammengesetzt wie die im ersten Präparat geschilderte Neubildung. Fast in der ganzen Peripherie ist dieser Gewebesaum durch ein feinmaschiges Gewebe gegen die normale graue resp. weisse Substanz abgesetzt. Besonders in dieser Zwischenschicht gegen den erwähnten Saum reichliche Gefässe mit den beschriebenen Veränderungen. Der centrale Hohlraum ist zum Theil mit einem feinen, wenig tingirbaren körnigen Detritus, theils mit feinem structurlosen Maschenwerk ausgefüllt. Der Centralcanal ist in die Höhlenbildung hereingezogen. Von dem ihn auskleidenden Epithel ist nur noch ein kleiner Rest vor der hinteren Seite der vorderen Commissur erhalten.

In den aus den hinteren Hörnern austretenden Wurzeln sind zahlreiche Nervenfasern nicht tingibel.

II.—IV. Cervicalnerv. Vorder-, Hinterhörner und Commissuren sind fast ganz von einem grosse Höhlen einschliessenden mehr oder minder dichten Maschenwerk eingenommen. Von vorn nach hinten erstrecken sich in den Hohlraum noch einige Reste erhaltener Nervenfasern. Entsprechend der hochgradigen Zerstörung der Wurzel sind die austretenden Nervenfasern besonders der Hinterhörner grösstentheils degenerirt und gar nicht oder nur schwach färbbar. Die übrigen histologischen Verhältnisse wie oben.

IV.—VI. Cervicalnerv. In dieser Höhe treten keine neuen histologischen Veränderungen auf, nur Form und Ausdehnung der Höhle wechselt wie in der Beschreibung der makroskopischen Verhältnisse angegeben ist.

VI.—VIII. Cervicalnerv. Taf. XII. Fig. 5 und Taf. XIII. Fig. 1 und 4. Ein neues Bild bietet sich in dieser Höhe. Ein centraler Hohlraum von grobmaschigem Gewebe umgeben, das gegen die graue Substanz hin sich wieder verdichtet und kernreicher wird. Der Centralcanal ist wieder geschlossen. Vor der hinteren Incisur eine durch Kernreichthum und starke Tingirbarkeit mit Eosin sich auszeichnende Gewebspartie.

Die Kerne gehören theils den das Gewebe bildenden deutlich erkennbaren Gliazellen, theils eingelagerten kleinen Rundzellen an.

Nach vorn geht diese Neubildung in den dichteren den Hohlraum begrenzenden und schon beschriebenen Saum über. Gegen die Hinterstrangreste

ist die Neubildung ziemlich scharf abgesetzt. Ein schmaler Streifen dieses Gewebes zieht noch eine Strecke weit der hinteren Incisur entlang.

I.—II. Dorsalnerv. Hier nimmt die Höhlenbildung an Umfang ab, das die Höhle umgebende Gewebe wird nach allen Seiten breiter und ist gegen das Nervengewebe durch einen ziemlich zellreichen, schmalen Saum abgegrenzt. Auch hier erstreckt sich ein Fortsatz nach der hinteren Commissur. Nervengewebe ist im Bereich der Neubildung kaum mehr nachweisbar.

II.—IV. Dorsalnerv. In dieser Höhe liegt der Hohlraum etwas nach dem linken Hinterhorn. Im Uebrigen wie oben.

Ein Schnitt in der Höhe des IV.—VI. Dorsalnerv zeigt zwischen Centralcanal und hinterer Commissur einer undliche Neubildung, Taf. XII. Fig. 8 und Taf. XIII. Fig. 2. die ebenfalls mit einem länglichen Fortsatz bis zur hinteren Incisur ausstrahlt und einen kernärmeren Saum und eine kernreiche Incisursubstanz zeigt. Im Centrum beginnt eine Auffaserung, die Kerne sind spärlich in einem feinen Maschenwerk eingelagert. Der gliöse Character ist gerade in diesem lockeren Gewebe am deutlichsten erkennbar, indem die Fortsätze der einzelnen Gliazellen in dem losen Maschenwerk leichter zu verfolgen sind, als in dem dichten Filz der noch nicht zerfallenden Neubildung.

Die Gefässe zeigen stellenweise auffallend starke kleinzellige Infiltration in der Adventitia. Dergleichen ist auch die Pia hier stellenweise stark mit Rundzellen durchsetzt.

VIII.—X. Dorsalnerv. Zwischen den Maschen des aufgefaserten Theils der Neubildung (Taf. XII. Fig. 10 und Taf. XIII. Fig. 3) findet sich ziemlich gleichmässig vertheilt feinkörniger, wenig färbbarer Detritus neben rothen Blutkörperchen und spärlichen Rundzellen. An den austretenden Nervenwurzeln ist auch hier besonders hinten eine deutliche Verminderung der Nervenfasern beiderseits erkennbar.

Vom X. Dorsalnerv ab nach hinten ist von einer Neubildung keine Andeutung mehr vorhanden. Die einzig auffallende Veränderung ist eine starke kleinzellige Infiltration der in die hintere Incisur eintretenden Pia und der hier befindlichen Gefässe. Dieser Befund zeigt sich auch bei den durch Lumbal- und Sacralmark gemachten Schnitten.

Von peripheren Nerven wurden die Nn. radiales und die Ischiadici untersucht, doch konnte nichts Abnormes an ihnen gefunden werden. Ebenso ergab sich, dass die Mm. extensor digitorum communis und biceps brachii von Veränderungen frei waren.

Epikrise.

Eine kurze Zusammenfassung der bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen Verhältnisse ergiebt, dass im vorliegenden Rückenmark von der Höhe des I. Cervicalnervs bis zum X. Dorsalnerv sich eine Reihe von Höhlen zeigt, deren Ursprung aus einer zerfallenden Neubildung überall nachgewiesen ist. Dafür spricht vor allem der Befund in den untersten Brustwirbeln, wo nur eine Neubildung von Gliawebe be-

steht, die einzig im Centrum eine leichte Auffaserung zeigt; dieser centralen Auffaserung folgt nach oben ein immer mehr zunehmender Zerfall und wir sehen bald eine centrale, mit Detritus gefüllte Höhle, die aber in der Peripherie immer noch Spuren der früheren Neubildung in dem öfter erwähnten zellreichen engmaschigen Grenzgewebe zeigt. Je nach der früheren Ausdehnung des Tumors haben wir ein mehr oder weniger verzweigtes Höhlensystem, hauptsächlich in der hinteren Rückenmarkshälfte, das die Hinterhörner, Centralcanal und hintere Commissur wechselnd durchsetzt.

Die besonders unten sich bietende Zellinfiltration der Pia und das deutlich sichtbare strangförmige Hineinwuchern der Geschwulst von der hinteren Incisur aus in die weisse Substanz lassen an eine active Betheiligung der Pia denken, doch ist aus den vorliegenden Präparaten kein bestimmter Schluss zu ziehen. Die Betheiligung des Nervengewebes ist rein passiv, d. h. es wird von der Neubildung verdrängt und atrophirt in diesem Bereich vollständig. Eine secundäre Degeneration nach oben ist aber nirgends nachweisbar. Dagegen ist an den austretenden hinteren Nervenwurzeln deutlich eine Rareficirung der Nervenfasern erkennbar.

III. Uebersicht über das Material.

Im Ganzen liegen 297 Fälle vor, welche in folgende vier Gruppen eingetheilt werden können:

I. 201 Fälle — rein klinisch (darunter 4 mit tödtlichem Ausgang, jedoch ohne anatomischen Befund);
II. 61 Fälle — mit Spinalerkrankungen und Sectionsbefund;
III. 23 Fälle — rein anatomisch;
IV. 12 Fälle — verschiedener Art und zwar:
   A. 3 Fälle — von doppeltem resp. mehrfachem Centralcanal;
   B. 2 Fälle — von congenitaler Spina bifida mit Höhlenbildung;
   C. 1 Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweitheilung des Rückenmarks mit Spalthöhle;
   D. 5 Fälle — von Gliom ohne Höhlenbildung;
   E. 1 Fall — von Höhlenbildung im Rückenmark des Kaninchens.

Hier ist es am Platze eine weitere Erklärung bezüglich der Einleitung zu geben. Wie aus obenstehender Einleitung ersichtlich ist, haben wir in vier Gruppen das Material chronologisch geordnet und nummerirt. Bei der Betrachtung des gesammten Materials werde ich in den einzelnen Fällen auch gewissen Symptomen begegnen, die in verschiedenen Capiteln meiner Arbeit erwähnt sein sollen. Um eine mehrfache Wiederholung der Namen der betreffenden Autoren zu vermeiden, gebe ich einfach die Nummer und die Gruppe des betreffenden Falles an.

Historisches. Seit welchem Jahrhundert die Krankheit bekannt geworden, von wem sie zuerst beschrieben und was für Phasen die Erkenntniss derselben durchgemacht hat, das Alles werde ich im Capitel „Pathologische Anatomie“ kurz erwähnen. Hier sei nur betont, dass im Verlauf der letzten 6 bis

7 Jahre eine bedeutende Literatur über die Syringomyelie entstanden ist, welche von wachsendem Interesse für diese Krankheit Zeugniss ablegt.

Ich schreite nun zur Uebersicht des im erwähnten Zeitraum neugewonnenen Materials.

Symptomatologie. Die Symptome der Syringomyelie können in folgende drei Hauptgruppen zusammengefasst werden:

1. Sensiblitätsstörungen;
2. Motorische Störungen und Muskelatrophie;
3. Trophische Störungen.

Ausserdem giebt es noch einige Symptome zweiter Ordnung, die ich gelegentlich an passender Stelle beschreiben werde.

Sensibilität. Sensibilitätsstörungen sind eine Begleiterscheinung nicht allein der Syringomyelie, sondern auch anderer Krankheiten. Es müsste daher darauf gesehen werden, die Specifität dieses Symptoms bei der Syringomyelie nachzuweisen. Nun kommen in der That bei der Syringomyelie ganz charakteristische Störungen vor, die offenbar davon abhängen, dass bei genannter Krankheit der Process nicht allein auf die vorderen Hörner beschränkt bleibt, sondern auch noch über die hintere Commissur und die hinteren Hörner hinausgreift.

So zeigt mein Material, dass die Tast- und Berührungsempfindung nur in seltenen Fällen gestört ist, die Temperatur- und Schmerzempfindung dagegen meist fehlt.

Nachdem Duchenne hierauf zuerst hingewiesen hatte, haben späterhin Schultze und Kahler von Neuem darauf aufmerksam gemacht.

Ist der Sitz des Processes im Halsmark oder in der Medulla oblongata, so treten die erwähnten Symptome in der oberen Hälfte des Körpers, ist dagegen das Lumbalmark erkrankt, so treten die Störungen in der unteren Hälfte des Körpers zu Tag. Die Störungen sind nicht immer oberflächlich, sondern zeigen sich auch an den tiefliegenden Partien, sowie in der Muskulatur, im Periost und in den Knochen.

Untersuchen wir genauer die Sensibilitätsstörungen.

Thermoanästhesie. Bereits in früheren Zeiten wurde auf dieses Symptom hingewiesen, doch ist dasselbe gründlich studirt worden erst durch Remak, Bernhardt, Wilh. Roth (Archiv de Neurol. XIV. p. 368).

Mein Material liefert den Beweis, dass die Thermoanästhesie bei manchem Patienten als Vorläufer der Syringomyelie resp. als ihr erstes Stadium auftritt: das eine Mal äussert sich dieses Symptom in Form der Empfindungslosigkeit für Kälte, das andere Mal für Wärme. Was die Topographie des Symptoms anbelangt, so ist dieselbe, wie erwähnt, ganz von dem Sitz des Processes abhängig: so fand ich in mehreren Fällen die oberen Extremitäten anästhetisch, in anderen Fällen den Kopf, den Thorax, dann wieder die unteren Extremitäten. Auch sind Fälle von allgemeiner Anästhesie vorhanden.

Zu bemerken ist noch, dass die anästhetischen Partien von der gesunden Umgebung jeweilen sich ganz scharf abgrenzen, und ferner dass namentlich bei den Extremitäten, die Erkrankung zuerst auf der äussersten Peripherie, also

an den Fingerspitzen und Zehen zum Vorschein kommt und sich sodann allmälig nach rückwärts ausbreitet.

Nicht selten klagen die Patienten über Glühhitze resp. Eiskälte und meistens in den Extremitäten.

Folgende Tabelle schildert die Resultate meiner Beobachtungen:

An beiden oberen Extremitäten 43mal:

Gruppe I. No. 2, 4, 10, 11, 29, 39, 57, 60, 61, 63, 64, 80, 92, 95, 99, 100, 101, 111, 113, 116, 123, 124, 127, 129, 134, 137, 138, 149, 154, 156, 157, 162, 164, 165, 168, 170, 171, 175, 176, 197.

Gruppe II. No. 10, 11, 17.

An der rechten oberen Extremität: 11 Mal:

Gruppe I. No. 9, 34, 39—40, 71, 91, 93, 118, 153, 196, 199.

Gruppe II. No. 40.

An der linken oberen Extremität 8 Mal:

Gruppe I. No. 8, 83, 84, 94, 158, 166, 182.

Gruppe II. No. 19.

An den unteren Extremitäten 8 Mal:

Gruppe I. No. 4, 26, 33, 89, 120, 177, 200 (l. unt. Extr.).

Gruppe II. No. 50 (r. unt. Extr.).

Auf der rechten Körperhälfte 7 Mal:

Gruppe I. No. 17, 28 (obere Hälfte), No. 126, 130 (untere Hälfte), 163.

Gruppe II. No. 5.

An der linken Körperhälfte 5 Mal;

Gruppe I. No. 3, 44, 50, 60, 151.

Am ganzen Körper 1 Mal:

Gruppe I. No. 150.

An unbestimmten Stellen des Körpers 5 Mal:

Gruppe I. No. 32, 140, 142, 148, 173.

Analgesie. Bevor ich an die allgemeine Betrachtung der Analgesie herangehe, will ich einige Worte über meinen Fall erwähnen.

In der Anamnese steht, dass die Patientin eine Zeit lang „beständiges Frösteln in den Armen und im Rücken hatte. Dazu gesellten sich später Schmerzen im Rücken, die sich bald in der Schulterhöhle, bald im Kreuze festsetzen, um von da nach oben und unten auszustrahlen".

Später im Status praesens ist sehr kurz erwähnt: „Kriebeln in Händen und Füssen, Brennen, Sensibilität nachweislich". Bei der klinischen Vorstellung aber, welche etwa einen Monat vor dem Tode geschehen ist, ergab sich: „Keine Sensibilitätsstörungen". Wie dem auch sein mag, ich gehe zur allgemeinen Betrachtung der Analgesie über. Es ist fast Regel, dass diejenigen Theile des Körpers, an welchen die Thermoanästhesie herabgesetzt ist, sich auch die Analgesie findet. Unsere Tabellen wenigstens sprechen dafür. Wichtig ist zu wissen, ob diese beiden Symptome zusammengehen, oder ob jedes allein existiren kann. Roth betont, dass Thermoanästhesie längere Zeit existiren könne, ohne dass zugleich Analgesie vorhanden zu sein braucht. Die Analgesie findet sich in verschiedenen Theilen des Körpers und trennt sich

wie Thermoanästhesie ganz scharf von der gesunden Partie. Am häufigsten findet sie sich in den oberen Extremitäten, in einer Thoraxhälfte, am Kopf (im Gebiete des N. occipitalis). Sie erscheint manchmal in Form von hemiplegischer Analgesie, oder manchmal findet sie sich in den unteren Extremitäten. Totale Analgesie ist nicht selten. Schultze beobachtete ferner Analgesie der Zunge. Es ist noch zu bemerken, dass oft anstatt Analgesie Hyperästhesie vorkommt. Diese Sensibilitätsstörung erklärt Charcot: „Que la periode de destruction soit précédée d'une periode en quelque sorte irritative". (Brühl p. 27). Hyperästhesie kommt nach Brühl und Wichmann an den unteren Extremitäten vor. Aus folgender Tabelle ist ersichtlich, dass die oberen Extremitäten am meisten befallen sind. In den gesammelten Fällen tritt Analgesie auf:

An beiden oberen Extremitäten 35 Mal:

Gruppe I. No. 4, 5, 22, 25, 46, 58, 61, 63, 64, 65, 66, 69, 70, 75, 99, 101, 119, 129, 136, 138, 139, 154, 155, 156, 157, 162, 165, 168, 171, 174, 175.

Gruppe II. No. 10, 11, 17, 32, 46.

An der rechten oberen Extremität 6 Mal:

Gruppe I. No. 15, 55, 76, 100, 118.

Gruppe II. No. 40.

An der linken oberen Extremität 9 Mal:

Gruppe I. No. 12, 71, 94, 113, 124, 137, 153, 158.

Gruppe II. No. 80.

An beiden unteren Extremitäten 3 Mal:

Gruppe I. No. 47, 77, 120.

An verschiedenen Körpertheilen:

A. Auf der linken Körperseite 9 Mal:

Gruppe I. No. 3 (obere Hälfte), 18,
„ I. „ 23 „ „ , 28,
„ I. „ 38 (untere Hälfte),
„ I. „ 50, 67, 150, 180.

B. Auf der rechten Körperseite 10 Mal:

Gruppe I. No. 7, 10, 122, 126, 130, 133, (obere Hälfte) 163, 184,
„ II. „ 48, 50 (untere Hälfte).

Totale Analgesie 4 Mal:

Gruppe I. No. 36, 42, 110.
„ II. „ 59.

An unbestimmten Körperregionen 3 Mal:

Gruppe I. No. 140, 151, 173.

Andere Arten der Sensibilitätsstörung (wie Drucksinn etc.) lasse ich unerwähnt, weil sie für unsere Fälle von untergeordneter Bedeutung sind.

An die Gruppe der Analgesie reihe ich diejenige der Motilitätsstörung an, als II. Hauptgruppe:

Motilitätsstörung. Aus zahlreichen Beobachtungen ergiebt sich, dass der Krankheitsprocess sich nicht auf die hinteren Stränge oder den Centralcanal beschränkt, sondern auf die Vorderhörner übergreift. Daraus erklärt sich das Vorkommen der Motilitätsstörungen und der Muskelatrophie. Ueber letztere,

als ein weiteres Cardinalsymptom der Syringomyelie, werde ich an einer anderen Stelle dieser Arbeit berichten.

Die Symptome der Motilitätsstörung treten zuerst an den Endphalangen der Finger auf. (Dieses beweist, dass der Process seinen anatomischen Sitz im Halsmarke hat.) Gewöhnlich fällt den Patienten zuerst eine leichte Störung im Gebrauche ihrer Hände auf „der Teufel ist ihnen in den Händen". Wenn man solche Patienten einer Prüfung unterwirft, so findet man sehr oft Parese und Paralyse der betreffenden Theile. „Krallenhänden" oder „Predigerhänden" begegnet man sehr häufig. Der anatomische Sitz dieser Störung ist im Halsmark und bei Ausbreitung desselben finden wir auch Uebergreifen der Affection nach oben. Auch kommt oft Parese der unteren Extremitäten, sowie anderer Theile des Körpers vor. In den meisten Fällen wird die Parese und Paralyse von Muskelatrophie begleitet. Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht der diesbezüglichen Resultate.

Paralyse. An beiden oberen Extremitäten 9 Mal:
Gruppe I. No. 28, 37, 80, 81, 122, 139, 171.
Gruppe II. No. 37, 41.
An der rechten oberen Extremität 4 Mal:
Gruppe I. No. 35, 93, 113.
Gruppe II. No. 44.
An der linken oberen Extremität 3 Mal:
Gruppe I. No. 20, 85, 155.
An beiden unteren Extremitäten 6 Mal:
Gruppe I. No. 121.
Gruppe II. No. 23, 24, 27, 30.
Gruppe IV. No. 1 (9).
An der rechten unteren Extremität 3 Mal:
Gruppe I. No. 68 (spastisch).
Gruppe II. No. 5, 8.
An der linken unteren Extremität 1 Mal:
Gruppe I. No. 50.
An oberen und unteren Extremitäten 3 Mal:
Gruppe I. No. 31, 119.
Gruppe II. No. 10.
An anderen Körpertheilen 3 Mal:
Gruppe I. No. 44 (linke Hälfte).
Gruppe I. No. 106 (Paraplegie spasmodisch).
Gruppe I. No. 120 (rechte Körperhälfte).
Paresis. An beiden oberen Extremitäten 10 Mal:
Gruppe I. No. 20, 31, 32, 159, 161, 165, 166, 168.
Gruppe II. No. 6, 16.
An der rechten oberen Extremität 9 Mal:
Gruppe I. No. 3, 7, 33, 45, 46, 74, 146, 160.
Gruppe II. No. 14.
An der linken oberen Extremität 7 Mal:

Gruppe I. No. 35, 84, 94, 151, 164, 167.
Gruppe II. No. 45.
An den unteren Extremitäten 6 Mal:
Gruppe I. No. 59, 115, 133.
Gruppe II. No. 7.
Gruppe IV. No. 1 (ef), 5 (d).
An der rechten unteren Extremität 3 Mal:
Gruppe I. No. 33, 183.
Gruppe II. No. 14.
An der linken unteren Extremität 4 Mal:
Gruppe I. No. 151,
Gruppe II. No. 32, 49, 53.

Progressive Mukelatrophie. Nach Schultze ist die Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne ein Cardinalsymptom der Syringomyelie. Aus den zahlreichen Beobachtungen, die in der Literatur enthalten sind, muss geschlossen werden, dass die Muskelatrophie zuerst im Thenar und Hypothenar auftritt, um theils sämmtliche, theils nur einige Muskelgruppen, entweder des Vorderarms — wie in meinem speciellen Fall — oder des Oberarms zu ergreifen.

Die unteren Extremitäten und der Rumpf sind nicht ausgeschlossen, im Vergleich aber mit den oberen Extremitäten sind sie weniger befallen.

Folgende Tabelle giebt die nöthigen Erläuterungen:

Ausdehnung der Muskelatrophie auf beide obere Extremitäten 66 Mal:

Gruppe I. No. 4, 6, 7, 15, 16, 23, 28, 29, 31, 32, 37, 41, 51, 54, 57, 58, 59, 61, 62, 64, 65, 66, 70, 72, 73, 74, 80, 81, 100, 101, 104, 113, 116, 117, 124, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 135, 138, 139, 156, 159, 161, 162, 163, 166, 170, 176, 180, 184, 185, 191, 192.
Gruppe II. No. 11, 17, 37, 49, 61.
Gruppe IV. No. 2 (d), 3 (d), 8 (d).

Die rechte obere Extremität 31 Mal:

Gruppe I. No. 2, 11, 14, 17, 19, 21, 24, 26, 33, 34, 38, 45, 47, 50, 68, 71, 85, 109, 112, 120, 121, 140, 141, 142, 153, 160, 165.
Gruppe II. No. 2, 32, 40, 95.

Die linke obere Extremität 21 Mal:

Gruppe I. No. 8, 10, 13, 18, 22, 20, 35, 36, 42, 83, 91, 97, 99, 125, 136, 137, 150, 157, 168, 169, 183.

Beide untere Extremitäten 6 Mal:
Gruppe I. No. 26, 38, 119.
Gruppe II. No. 21, 27, 60.

Die rechte untere Extremität 1 Mal:
Gruppe I. No. 154.

Die linke untere Extremität 2 Mal:
Gruppe I. No. 60, 197.

Verschiedene Stellen des Körpers 4 Mal:
Gruppe I. No. 20 (linker Thorax).
Gruppe I. No. 108 (Nacken).

Gruppe II. No. 148 (rechte Körperhälfte).
Gruppe II. No. 39 (ganzer Körper).
Unbestimmte Stellen 3 Mal:
Gruppe I. No. 92, 149, 157.

Bulbärsymptome. Ich habe schon erwähnt, das der Process am meisten im Halsmark seinen Sitz hat, doch kommt es oft vor, dass die Medulla oblongata und der Pons ergriffen sind. Solchenfalls können folgende Symptome zum Vorschein kommen. Die Patienten klagen über Schluckbeschwerden, Heiserkeit und Sprachstörungen. Eine entsprechende Untersuchung wird in solchen Fällen Lähmung oder Parese der Zunge, ferner Paralyse des Cricoarythaenoideus posticus oder der Gaumenmusculatur oder des Facialis und Combinationen solcher Lähmungen ergeben.

Es kommt vor, dass, trotzdem der Process auf das Halsmark beschränkt ist, man doch Bulbärsymptome wahrnimmt, wie auch in unserem Falle. Ich habe mir die grösste Mühe gegeben, zur Erklärung dieser merkwürdigen Thatsache einen entsprechenden mikroskopischen Befund nachzuweisen, ohne dass ich zu einem positiven Erfolg gelangt wäre. Bulbärsymptome finden wir in folgenden 28 Fällen vor:

Gruppe I. No. 15, 17, 27, 37, 42, 44, 49, 50, 67, 77, 92, 96, 100, 101, 110, 114, 129, 130, 136, 137, 139, 149, 150, 196.
Gruppe II. No. 14, 26, 30.
Gruppe IV. No. 5 (d).

Gang. In der Krankengeschichte meines Falles ist erwähnt: „Patientin hat einen merkwürdigen Gang. Mit dem oberen Rumpfende geht sie nach vornübergeneigt und macht den Eindruck, als ob sie immer kopfüber stürzen müsse."

Aus der Physiologie ist bekannt, dass die localisirte willkürliche Bewegung bei Menschen durch die Pyramidenbahnen geleitet wird. Wenn diese Bahnen irgendwo gestört sind, so tritt eine Veränderung an denjenigen Theilen des menschlichen Körpers auf, welchen als Leiter die Pyramidenbahnen dienen. Aus der mikroskopischen Untersuchung meines Falles ergab sich, dass in einigen Fragmenten des Rückenmarks, der grösste Theil der Vorderhörner als Sitz der Ganglienzellen durch syringomyelitischen Process zu Grunde gerichtet ist. Ferner in meiner Zusammenstellung finde ich Fälle, in denen offenbar die Gangstörungen von Processen in den Hintersträngen abhängig sind.

Spastischer Gang	Gruppe	I.	No.	96, 130, 149, 167, 177, 178.
„ „	„	II.	„	10, 11, 36.
Unsicherer „	„	I.	„	108, 170, 197.
„ „	„	II.	„	9, 12, 52.
Atactischer „	„	I.	„	98, 135.
Schleifender „	„	I.	„	163.
Friedreich'scher „	„	I.	„	143.

Romberg's Phänomen ist in meinem Falle nicht constatirt worden, wohl aber in anderen Fällen und zwar in folgenden:

Gruppe I. No. 34, 48, 67, 77, 99, 127, 135, 158, 180, 196.

Gruppe II. No. 31, 42, 52.

Reflexe. Die Sehnenreflexe in meinem Falle waren abgeschwächt. In manchen Fällen des gesammten Materials fehlten die Patellar- und andere Sehnenreflexe oder waren gesteigert. Folgende Tabelle giebt diesbezügliche Resultate:

Gruppe I. No. 21, 23, 26, 37, 158, 159, 161, 162 und 201 fehlend.

gesteigert:

Gruppe I. No. 99, 124 etc.

Sehr selten begegnet man Contracturen. Bei unserm Fall fehlen sie. Bei den Beobachtungen erwähne ich folgende Fälle: I. 115, II. 10 (d).

Fibrilläre Zuckungen. An den oberen Extremitäten wurden in meinem Falle fibrilläre Zuckungen beobachtet. Bei 13 Fällen des gesammten Materials fand ich solche in den oberen Extremitäten. In den unteren sind sie selten.

An den oberen Extremitäten 13 Mal.

Gruppe I. No. 4, 75, 94, 110, 125, 136, 159, 162, 163, 164, 166, 167.

Gruppe II. No. 14, 45.

In mehreren Fällen fand ich elektrische Entartungsreactionen. Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ist in meinem Falle nicht constatirt worden.

Trophische Störungen. Wir können die dritte Hauptgruppe, die trophischen Störungen in folgende Untergruppen eintheilen.

A. trophische Störungen der Haut und Unterhaut;

B. Gelenk- und Knochenaffectionen.

A. trophische Störungen der Haut und Unterhaut. Im Gegensatz zu der Muskelatrophie, bei welcher die Erkrankung in der Medulla genau localisirt werden konnte, kann letzteres bei trophischen Störungen der Haut und der Knochen nicht mit Bestimmtheit geschehen.

Manche Autoren, wie Bernhardt, Morvan, Dejerine denken an Nervenveränderungen der Peripherie. Nach Hofmann ist die Gliose des Rückenmarks die Ursache der Erkrankung der Haut und der Knochen. Er kann mit den obenerwähnten Autoren nicht einverstanden sein, dass die peripheren Nervenveränderungen als eine selbständige Erkrankung zu betrachten seeni.

Die trophischen Störungen finden sich überall am Körper vor, theils als Blasen, theils als Gangrän, theils als Herpes, Exantheme, Phlegmone etc. Die characteristische Form sind aber die Panaritien, welche meist an den oberen Extremitäten, namentlich den Fingern, vorkommen. Bei meinem Falle sind nur alte Narben und Bläschen constatirt worden, weiter nichts. Folgende Tabelle liefert das Bild hierzu:

Erkrankungen an den oberen Extremitäten 72 Mal:

Gruppe I. No. 1, 2, 3, 4, 7, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 43, 50, 55, 56, 57, 62, 65, 69, 76, 83, 84, 87, 94, 96, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 108, 109, 118, 124, 127, 135, 139, 146, 147, 149, 151, 153, 157, 158, 163, 167, 169, 170, 171, 175, 180, 183, 185, 188, 191, 193, 194, 195, 197.

Gruppe II. No. 11, 15, 19, 33, 48, 49, 58.

An den unteren Extremitäten 2 Mal:

Gruppe I. No. 66, 88.

An verschiedenen Stellen des Körpers 13 mal:

Gruppe I. No. 33 (weisse Haare der rechten Hälfte des Kopfes), 34, 36, 37, 52, 67, 74, 82, 85, 86, 90, 97, 100.

Decubitus 11 Mal:

Gruppe I. No. 120.

Gruppe II. No. 5, 6, 8, 9, 10, 13, 21, 23, 29, 58.

B. Gelenk- und Knochenaffectionen. Auf Grund von Beobachtungen kann constatirt werden, dass bei der Syringomyelie eine bestimmte Art von Veränderungen an den Gelenken und Knochen, meistens der oberen Extremitäten zu Tage tritt: so Krallenhände, Luxationen, Synovialentzündung, spontane Fracturen, Fisteln, Verdickungen etc.

Von solchen Fällen kamen vor:

Gelenkaffectionen: zumeist an den oberen Extremitäten 31 mal.

Gruppe II. No. 29, 30, 33, 35, 54, 83, 99, 114, 117, 124, 153, 154, 155, 156, 167, 168, 172, 174, 176, 177, 180, 181, 182, 183, 189, 190.

Gruppe II. No. 11, 32, 43, 45, 49.

Ankylosen 5 Mal:

Gruppe I. No. 96, 97, 104, 153, 170.

Knochenaffectionen 10 Mal:

Gruppe I. No. 120, 121, 137, 157, 167, 174, 183, 188, 197.

Gruppe II. No. 58.

Krallenhände. Bei der Patientin in dem von mir beschriebenen Falle ist eine schwache Krümmung der Finger constatirt worden. Von anderen Beobachtungen fand ich die Erscheinung in folgenden Fällen 22 mal.

Gruppe I. No. 19, 22, 29, 31, 60, 67, 86, 89, 94, 100, 108, 113, 115, 129, 135, 138, 139, 147, 174, 191, 201.

Es ist von grosser Wichtigkeit, dass ich noch einige Worte speciell über folgende Symptome sage, nämlich:

A. Störungen der Sphincteren.

Ich beobachtete: Incontinentia und Retentio Urinae et Alvi. Ich sammelte sie in einer Gruppe, 30 Mal:

Gruppe I. No. 3, 73, 91, 119, 120, 121, 130, 190, 200.

Gruppe II. No. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 21, 23, 24, 29, 35, 39, 51, 57, 58, 61.

Gruppe IV. No. 1a, 4d, 6d.

B. Vasomotorische Störungen.

Aus der Physiologie ist bekannt, dass die Vasomatoren ihre Centren in der Medulla oblongata haben. Auf den weiteren Verlauf im menschlichen Körper gehe ich nicht näher ein. Nur bezüglich der Pathologie will ich erwähnen, dass sie wie andere Centren und Fasern durch Processe, wie z. B. Syringomyelie, gestört werden können. Die Krampfzustände der Vasomotoren

äussern sich „durch Erblassen oder Cyanose der Haut", wie in meinem Falle und „Kälte, Lähmungszustände, durch Röthe und vermehrte Wärme." (Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Diagnostik 1889 pag. 413).

Mein Material liefert folgende Tabelle von vasomotorischen Störungen; 21 Mal:

Gruppe I. No. 13, 23, 29, 33, 44, 47, 52, 93, 95, 99, 100, 139, 145, 147, 165, 166, 167, 168, 191 (Oedem), 197.

Gruppe II. No. 45, (13, 19 Oedem).

C. Secretorische (Schweiss-) Störungen.

In meinem Falle ist Schweisssecretion constatirt und konnte ich dieselbe auch in folgenden Fällen finden:

Gruppe I. No. 18, 85 linke Hälfte des Körpers, 110, 185 eine Hälfte des Körpers.

D. Krämpfe.

In der Verbindung der Medulla oblongata mit dem Pons ist ein Centrum, welches man als Centrum der Krämpfe betrachtet. Nach unten erwähnter Zusammenstellung ist ersichtlich, dass der syringomyelitische Process eine Reizung in diesem Centrum hervorrufen kann.

Gruppe I. No. 7, 44, 45, 113.

Gruppe II. No. 8.

E. Sehorgan.

Die Beobachtungen von Dejerine und Tuiland*) und die ausgezeichneten Dissertationen Briensoaux**) und Rufenets***) bekunden, dass man in letzter Zeit den Störungen im Sehorgan bei der Syringomyelie die verdiente Aufmerksamkeit zu schenken begann. Bei meinem Fall ist keine Sehstörung nachgewiesen. Bei Zusammenstellung des Materials fand ich folgende:

Augenmuskelstörungen: Nystagmus 16 Mal:

Gruppe I. No. 22, 30, 37, 42, 44, 50, 65, 71, 110, 114, 130, 170, 190, 196.

Gruppe II. No. 52, 57.

Strabismus:

Gruppe I. No. 144, 163.

Puppillendifferenz: 21 Mal:

Gruppe I. No. 17, 18, 22, 29, 122 (Mydriasis) 123, 129, 137 (Myosis). 159, 160, 162, 164, 166, 168, 169, 200 (Myosis).

Gruppe II. 5, 11, 33, 45, 47, 51.

Erkrankungen der Augenlider: Ptosis.

Gruppe I. No. 32, 33, 289.

Gruppe II. No. 35, 57.

---

*) Tuiland, Retressement du champs visuel dans la Syringomyelie. La semaine médic. No. 30. 1890.

**) Brienseaux, Champs visuel. Thèse de Paris 1891.

***) Rufenets, Troubles oculaires. Thèse de Paris 1891.

Erkrankung des Sehnerven oder der Retina.
Gruppe II. No. 51.
Atrophie des Nervus opticus.
Gruppe IV. No. 4d (beide Optici).

F. Scoliose, Kyphoscoliose, Kyphose und Lordose.

Roth nimmt an, dass diese Erkrankungen in Folge von Muskelatrophie der tranversalen Musculatur des Rückens vorkommen. Krönig denkt an eine Polyarthritis vertebralis. Bernhardt, Morvan, Charcot, Dejerine, Barbes und Debove zählen diese Abnormitäten der Gruppe der trophischen Störungen zu. Ich habe folgendes beobachtet:

Scoliosen 49Mal:
Gruppe I. No. 18, 21, 22, 25, 32, 34, 42, 59, 60, 62, 64, 68, 70, 76, 84. 95, 99, 102, 104, 108, 116, 124, 125, 126, 127, 135, 144, 145, 149, 154, 162. 164, 166, 169, 170, 171, 175, 180, 181, 182, 183, 185, 198, 200.
Gruppe II. No. 8, 17, 21, 45, 49.
Kyphoscoliosen 6Mal:
Gruppe I. No. 24, 47, 82, 83.
Gruppe II. No. 58.
Gruppe IV. No. 2d.
Kyphosen 5Mal:
Gruppe I. No. 37, 65, 108, 139.
Gruppe II. No. 53.
Lordosen 3Mal:
Gruppe I. No. 81, 102, 108.

G. Psychische Störungen.

Als Complicationen der Syringomyelie sind Hysterie und Epilepsie beobachtet worden. Mein Material weist folgende Fälle auf:

Hysterie.
Gruppe I. No. 67, 119.
Gruppe II. No. 33.
Epilepsie.
Gruppe I. No. 170, 199.
Gruppe II. No. 43, 47.

Verlauf und Dauer der Krankheit.

Aus dem gesammten Material sieht man, dass die Syringomyelie langsam und progressiv verläuft. Die Anzahl der Symptome kann sehr wechselnd sein, ja sogar jedes Krankheitssymptom fehlen, wie bei der latenten Syringomyelie. Eine grosse Symptomengruppe, nämlich: Thermoanästhesie, Analgesie, Muskelatrophie und trophische Störungen zeigte sich in den folgenden Fällen eine zwar längere Zeit hindurch.

Gruppe I. No. 18, 19, 22, 23, 24, 35, 41, 66, 83 (vor 30 Jahren), 86 (vor 20 Jahren), 92, 112 (vor 25 Jahren), 115 (vor 32 Jahren), 123, 124 vor

10 Jahren), 135, 136, 138, 139, 146, 158, 166, 167, 171, 173, 174, 179, 181, 182, 191, 197.

Gruppe II. No. 7.

Ausgang der Krankheit.

Der Ausgang der Krankheit ist Tod. Dieser kommt entweder als Folge der natürlichen Evolution der Krankheit selbst oder in Folge plötzlicher Lähmung oder Verletzung der Bulbärcentren (Schultze, Simon, Prouf, Leyden, Westphal) oder aber in Folge Diaphragma-Paralyse (Thèse de Brohl. Observat. 20, No. 43 (II) unserer Beobachtung). Aus der Krankengeschichte meines Falles sieht man, dass die Patientin über Athemnoth klagte. Sie litt wahrscheinlich an Parese des Diaphragma; sie starb an „Collaps". Endlich kann der Tod erfolgen in Folge von Complicationen mit anderen Krankheiten. Ueber die letzte Categorie giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Gruppe II:	Plötzlicher Tod . . .	No. 9, 16, 34, 49
	Entzündung der Harnorgane	„ 7
	Sepsis	„ 36, 52
	Asphyxia	„ 13
	Broncho-pneumonie . .	„ 17
	Pneumonie	„ 49
	Peritonitis	„ 44
	Status epilepticus . .	„ 28
	Dementia paralytica . .	„ 55
	Collaps	„ 58
	Glottisödem	„ 59
Gruppe IV:	Herzparalyse	„ 1a
	Perforation d. Peritoneum	„ 7
	Pneumonie	„ 8d

Diagnose. Bis vor einigen Jahren betrachtete man die Syringomyelie als eine seltene und seltsame Krankheit und ihre Diagnose intra vitam als unmöglich. Dank der Arbeiten von Roth*), Schultze**), Kahler***), Bernhardt†), Hoffmann††) etc. ist man heute im Stande die Diagnose in den meisten Fällen zu stellen. Die Symptome bei Syringomyelie äussern sich nach den oben erwähnten Autoren je nach dem Sitze des Krankheitsprocesses

*) Roth, Gliomatose Medullaire. Archive de Neurolog. 1887. Vol. 14 et suivants.

**) Schultze, Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 13. Heft 6.

***) Kahler, Ueber die Diagnose der Syringomyelie. Prager medicinisches Wochenbl. S. 67. 1888.

†) Bernhardt, Centralbl. für Nervenheilk. 1887 No. 1 und 1889 No. 2.

††) Hoffmann, Klin. Vorträge. N. F. No. 20, 1891. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. III. S. 1. 1893.

im Rückenmark. Als Cardinalsymptom erscheint die progressive Muskelatrophie der oberen Extremitäten, wenn nämlich der Process nicht nur an den Hinterhörnern, sondern auch an den vorderen im Cervical- und Dorsalmark vorhanden ist, wie es z. B. bei meinem Falle zutrifft. Darauf haben wir schon bei der Symptomatologie unserer Zusammenstellung aufmerksam gemacht, und Schultze betont mit Recht, dass durch den Process „mit Vorliebe die hintere und zum grösseren Theile auch die vordere graue Substanz zerstört wird. So ergiebt sich schon aus diesen Umständen allein eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um einen eigenthümlichen klinischen Symptomcomplex handeln könnte, weil sonst keine andere Rückenmarkskrankheit gerade die genannten Abschnitte in erster Linie befällt.“ Sensibilitätsstörungen, trophische, vasomotorische, secretorische Störungen, welche bei der Diagnose der Syringomyelie eine gewisse Rolle spielen, sind ebenfalls zu erwähnen. Ferner kommen auch Bulbärsymptome, wie unser Fall sie aufweist, der Gang, Sehnenreflexe u. s. w. in Betracht. Da oben erwähnte Symptome bei anderen Krankheiten gleichfalls vorkommen können, so müssen wir kurz über die Differentialdiagnose sprechen.

Maladie de Morvan. Im Jahre 1883 ist von dem französischen Arzte Morvan*) eine Krankheit unter dem Namen „Parésie analgésique à Panaris, ou Paréso-Analgesie des Extremités supérieurs“ beschrieben worden, als deren Hauptsymptome er Atrophie der Hände und Vorderarme, Analgesie und schmerzlose Panaritien angab. Die Franzosen nannten die Krankheit zur Ehre ihres Landsmannes Maladie de Morvan. Im Laufe einiger Jahre entstand, wie aus der Literatur ersichtlich, eine grosse Polemik über diesen Punkt. Ist die Maladie de Morvan eine besondere Krankheit, unabhängig von Syringomyelie oder nicht? Manche Autoren standen auf Seite Morvan's, andere waren anderer Ansicht. Aus zahlreichen Beobachtungen ging hervor, dass die Maladie de Morvan nichts anderes ist als ein Symptom der Syringomyelie oder wie sich Hoffmann in seiner Arbeit über die Syringomyelie (Dsch. Zeit. fr. Nerven. S. 58, 1893) ausdrückt: „Die Maladie de Morvan unterscheidet sich also ebensowenig anatomisch von der Syringomyelie wie klinisch: das ist nicht nur durch ein ganzes Dutzend von Autopsien bewiesen, von welchen eine Anzahl schon existirte, zur Zeit, als die sogenannte Maladie de Morvan noch nicht geboren war.“

Tabes dorsalis. Früher habe ich erwähnt, dass der syringomyelitische Process meistens in den Hinterhörnern und Hintersträngen vorkommt. Bei Tabes ergreift der Process ebenfalls die hinteren Stränge und manche Symptome sind ganz ähnlich wie diejenigen bei Syringomyelie. Bei der Differentialdiagnose zwischen Tabes und Syringomyelie können wir uns mit der Aetiologie aushelfen.

Es giebt aber auch gewisse characteristische Symptome, welche uns dazu berechtigen einen Unterschied zwischen Tabes und Syringomyelie zu machen, nämlich: Die Muskelatrophie bei Tabes betrifft die unteren Extremitäten, bei

*) Morvan, Gaz. hebdom. 1883.

Syringomyelie meistens die oberen; diesbezüglich sei in unserer Zusammenstellung auf das Capitel: Progressive Muskelatrophie bei der Symptomatologie aufmerksam gemacht. Knochen- und Gelenkaffectionen kommen bei Syringomyelie meist an den oberen Extremitäten, selten an den Beinen vor, während bei Tabes die Affectionen vorwiegend nur die letzteren betreffen. Ferner sind andere Characteristika zu erwähnen, so z. B. dass die Tabiker häufig Schmerzen beim Gehen fühlen, während diejenigen, die an Syringomyelie leiden, meistens von solchen Schmerzen frei sind.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica hat auch ihren Sitz in der Halsanschwellung und Medulla und ruft fast dieselben Symptome hervor, wie der syringomyelitische Process. Man kann sehr leicht die beiden Krankheiten verwechseln. Der Unterschied aber ist, dass bei Pachym. cerv. hypertrophica die Patienten colossale Schmerzen gegen den Nacken hin fühlen, während diese bei Syringomyelie nicht hochgradig sind. Gelenkaffectionen und Spontanfracturen bei Pachymeningitis sind nicht vorhanden; trophische Störungen sind nicht beobachtet worden. Ferner kommen Sensibilitätsanomalien doch nicht in dem Maasse, wie bei Syringomyelie, vor.

Hysterie. Bei meiner Zusammenstellung sind mir einige Fälle von Syringomyelie aufgestossen, bei welchen Hysterie als Complication angegeben wurde. Bei der Differentialdiagnose begegnet man Schwierigkeiten, da viele Symptome der Syringomyelie auch bei der Hysterie angetroffen werden. Als für Hysterie characteristische Symptome gelten Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Diese kommen aber auch bei Syringomyelie vor, jedoch mit dem Unterschied, dass bei Hysterie bald Lähmungen der Zungen- und Lippenmusculatur hinzutreten, während dies bei Syringomyelie selten ist. Als weiteres characteristisches Symptom bei Hysterie ist zu erwähnen, dass man die Empfindungsanomalien durch Suggestion von einer Seite auf die andere übertragen kann, während dies bei Syringomyelie nicht möglich ist. Ferner bleibt der hysterische Patient immer hysterisch. Manche Autoren halten Gesichtsfeldeinschränkung bei der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Syringomyelie als für erstere characteristisch, jedoch mit Unrecht. Die Beobachtungen von Déjerine-Fuilant, Ruffinet und Brianseau, welche ich bei der Symptomatologie erwähnt habe, beweisen, dass dieses Symptom auch bei Syringomyelie vorkommt.

Auch die Lepra gehört zu denjenigen Krankheiten, welche man mit Syringomyelie verwechseln könnte. Hoffmann (Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. III. S. 59. 1893) zieht eine Parallele zwischen den Symptomen beider Krankheiten und trennt sie, wie Charcot, Schultze und Marestang ganz scharf von einander. Es erscheint nicht überflüssig, wenn ich die Ansichten auch anderer Autoren über die Differentialdiagnose hier mittheile. Düring*) in Constantinopel betont auf Grund langjähriger Erfahrungen über die Lepra, dass die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie, besonders für diejenigen Aerzte, die wenig Gelegenheit hätten Lepra zu sehen, sehr schwer

*) Düring, Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1894.

sei und behauptet, dass die meisten Aerzte im westlichen Europa die Leprafälle als Syringomyelie und Maladie de Morvan diagnosticiren. Allerdings wurden von Zambaco in solchem Falle einige Male Leprabacillen mikroskopisch nachgewiesen. Aus unserer Zusammenstellung sieht man ferner, dass Petres und Sabzares (Gruppe I. No. 134, 179) in einem von ihnen beobachteten Falle, bei welchem die Diagnose zwischen Lepra und Syringomyelie schwankte, wirklich Leprabacillen gefunden haben, jedoch nur in peripheren Nerven, wie Zambaco. Weber (Gruppe I. No. 78—79) theilt einen Fall mit, welcher lange Zeit als Lepra mutilans behandelt und nachher als Syringomyelie erkannt wurde. Ueber den Grund einer Verwechselung ist in dem kurzem Referate nichts erwähnt. Es kann sein, dass in gewissen Fällen, welche als Syringomyelie gelten, Leprabacillen nachgewiesen sind. Die wichtigste Frage aber ist die, ob die Leprabacillen im Rückenmark vorhanden sind und eine Zerstörung desselben, wie die Gliose und angeborene Hydromyelie hervorbringen können. Bei meinen Nachforschungen bin ich einer Erwähnung von Leprabacillen im Rückenmark nicht begegnet. Düring citirt wirklich einen Fall von Chassiotis*), welcher Leprabacillen im Rückenmark gefunden hat, aber dies genügt nicht, uns zu überzeugen „dass Fälle, die unter der Etiquette Syringomyelie und Maladie de Morvan in Thesen in der Iconographie de la Salpétière etc. figuriren, in Wirklichkeit Fälle von indigener Lepra waren". Ich denke, es ist zu weit gegangen, wenn man nur auf Grund der klinischen Beobachtungen (anatomische Untersuchung oder besser gesagt Autopsie ist nach Düring in der Türkei unmöglich) annimmt, dass es sich bei den meisten Fällen von Syringomyelie, welche man im westlichen Europa beobachtete, um Lepra gehandelt habe.

Neuritiden. Der Hauptunterschied zwischen den Neuritiden und Syringomyelie ist, dass bei ersteren, welche ihre Entstehung Infectionskrankheiten, Anstrengung, Erkältung verdanken, lebhafte Schmerzen beim Druck auf die Muskeln und Nerven erscheinen.

Bei Compressionsparaplegien sind die Sensibilitätsstörungen gering oder fehlen ganz, ausgenommen bei extramedullären Tumoren, bei welchen die Sensibilitätsstörung von dem Sitz des Tumors abhängt.

Raynaud'sche Krankheit. Die Syncope und Asphyxie, welche die charakteristischen Symptome bei dieser Krankheit bilden, kommen bei Syringomyelie sehr selten vor.

Bei multipler Sklerose findet sich die Muskelatrophie, das cardinalste Symptom der Syringomyelie, selten. Meist fehlen auch partielle Sensibilitätsstörungen. Sehr charakteristisch bei dieser Krankheit ist die skandirende Sprache, Nystagmus und Intentionszittern. Die trophischen, vasomotorischen und secretorischen Störungen, welche eine grosse Rolle bei Syringomyelie spielen, sind bei multipler Sklerose nicht vorhanden.

Marie'sche Krankheit. Die Endphalangen der Finger und Zehen sind bei dieser Krankheit trommelschlägelähnlich verdickt; es gilt dies als

*) Chassiotis, Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Monatshefte f. pract. Dermatol. 1887.

charakteristisches Symptom. Aehnliche Veränderungen dieser Körpertheile kommen auch bei Syringomyelie vor, aber selten. Aus der Literatur sind zu erwähnen: Rosenbach und Schlesinger, welche derartige Fälle von Syringomylie beschrieben.

Pemphigus. Bei meiner Zusammenstellung fand ich Pemphigus in folgenden Fällen: Gruppe I. No. 179, Gruppe II. No. 4, 5, 57. Nach Schlesinger muss man den Pemphigus als Theilerscheinung der Gliose betrachten, da er sich häufig bei dieser findet. Differentialdiagnostisch kommen hier die Sensibilitätsstörungen in Betracht.

Chronische Myelitis. Die Muskelatrophie bei chronischer Myelitis fehlt, das ist der Hauptunterschied zwischen dieser Krankheit und der Syringomyelie. Ferner muss auch auf die Erscheinung spastischer Paralyse der unteren Extremitäten aufmerksam gemacht werden, welche sich bei Syringomyelie selten findet.

Bei Alkohollähmung kommen Atrophie, Tremor und Schmerzempfindung bei Druck der gelähmten Muskulatur sehr oft vor. Da diese Symptome, besonders Atrophie und Schmerzempfindung auch bei Syringomyelie beobachtet werden, so ist bei der Differentialdiagnose die Aetiologie zu berücksichtigen.

Pathologische Anatomie.

Charles Etienne*) scheint der erste gewesen zu sein, der von einem „deutlichen Hohlraum" im Innern des Rückenmarks berichtet hat. Piccolohuomini**), Colombo***), Bauchin†) und Brunnen††) hatten sich der Meinung Etienne's angeschlossen. Die Berichte aller dieser Autoren sind jedoch etwas dunkel, da sie von der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit der Höhle weiteres nicht berichten. Morgagni und Santorini†††), die das Rückenmark des historisch gewordenen venetianischen Fischers untersuchten, haben etwas mehr Licht in die Anatomie des Hohlraums gebracht. Ollivier d'Anger*†) ist der erste, welcher auf die Beschaffenheit der umliegenden Gewebe der Höhlenbildungen und deren Veränderungen aufmerksam machte und der Krankheit den Namen „Syringomyelie" gab. — Nach den ältesten Auffassungen bestand kein Unterschied zwischen der sogenannten „Hydromyelie" und „Syringomyelie". Beide Processe wurden erst später auseinander gehalten, wie wir es weiter unten sehen werden. Es würde mich zu weit führen, wenn ich von Ollivier bis Anna Bäumler alle Ansichten über die patholo-

*) La dissection des parties du corps humain. III. livres chap. 35. Paris 1546.

**) Arch. Anatomicae praelectiones. Romae 1886 fol. p. 260.

***) De re anatomica. Francfurt 1593.

†) Teatrum anatomicum. Francfurt 1621.

††) Miscell. nat. curios. 3 Dec. Ann. I. 1688.

†††) Advers. anatom. VI. Lugd. Batav. 1740. Animadvers. XIV. p. 17 et 18.

*†) De la moëlle epinière et de ses maladies. Paris 1824. 3 Aufl.

gische Anatomie der Syringomyelie im Detail besprechen wollte. Ich beschränke mich auf den Hinweis, dass dieselben in kurzen Zügen in der Dissertation der Bäumler enthalten sind. Ich lasse diesen Punkt auf der Seite und gehe über zur Betrachtung des Materials unserer Zusammenstellung.

Aeussere Form des Rückenmarks. Die Section in unserem Falle ergab keine Abnormität in der äusseren Form des Rückenmarks. In mehreren Fällen des von mir zusammengestellten Materials ist über die äussere Form des Rückenmarks wenig erwähnt. Ich fand Verdickung des Rückenmarks notirt bei No. 19, Gruppe II., Verdickung der Dura bei No. 30, 45, 57, Gruppe II., Atrophie bei No. 15, Gruppe III.

Wo beginnt die Höhle? Ausser den Präparaten, welche mir aus der Sammlung von Dauerpräparaten zur Verfügung gestellt worden waren, verfertigte ich selbst zahlreiche Präparate zunächst von Medulla und Pons, um in diesen nach Höhlenbildungen oder sonstigen Abnormitäten zu fahnden, fand aber nichts derartiges. In den meisten Fällen der von mir durchgesehenen Literatur war der Sitz der Höhle im Cervicalmark. Die diesbezüglichen Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Gruppe II. No. 2, 5, 9, 15, 16, 17, 19, 21, 28, 33, 36, 37, 43, 45, 48, 52, 53, 54, 55, 58, 59,
Gruppe III. No. 8, 9, 10, 13, 14, 15, 18,
Gruppe IV. No. 1a, 1e.

Im Dorsalmark: Gruppe II. No. 10, 13, 18, 20, Gruppe III. No. 11, 21.

Im Lumbal- und Sacralmark werden Höhlen selten getroffen: No. 22 (II.), 2e (IV.).

In den meisten Fällen beginnt die Höhle im oberen Theil des Cervicalmarks und reicht bis zum oberen Theil oder bis zum Ende des Dorsalmarks. Aeusserst selten durchzieht sie die Strecke von Medulla oblongata bis zum Lumbal- oder Sacralmark. Dies ist der Fall bei:

Gruppe II. No. 1, 12, 38, 60,
Gruppe III. No. 3, 12, 17.

Anzahl der Höhlen. Die grösste Anzahl der Fälle von Syringomyelie unserer Zusammenstellung weist nur eine einzige Höhle von grösserer oder kleinerer Ausdehnung auf. In anderen Fällen ist die Höhlenbildung eine mehrfache, wie bei meinem Falle, 1.—3. und 4.—5. Nervenwurzel des Cervicalmarks. Dasselbe finden wir in Gruppe II. No. 10, 16, 45, Gruppe III. No. 10.

Form der Höhle. In verschiedenen Partien des Rückenmarks ist die Höhle verschieden gestaltet. So begegnen wir:

Längsspaltförmigen Höhlen bei Gruppe II. No. 4, 27, 58, 59, Gruppe III. No. 15, 16;

Röhrenförmigen: Gruppe II. No. 13;

Querspaltförmigen: Gruppe II. No. 3, 11, 12.

Manchmal hat die Höhle eine Dreieckform, wie bei Gruppe II. No. 14 und 16, ein andermal quadratisch wie bei Gruppe II. No. 22, oder sie ist trapezförmig: Gruppe II. No. 9 oder spindelförmig wie bei Gruppe IV. No. 2b.

Mitunter hat die Höhle auch unregelmässige Form wie bei Gruppe II. No. 15, 19.

Grösse der Höhle. Die Höhle ist nicht immer gleich gross. An manchen Stellen des Rückenmarkes ist sie sehr klein, an manchen gross. Die diesbezügliche Zusammenstellung ergiebt in unseren Fällen, dass im Cervicalmark die Höhle den grössten Umfang besitzt und weiter nach unten immer kleiner wird. Die Länge schwankt zwischen 0,5--7 Mm., so z.B. bei folgenden Fällen:

Gruppe II. No. 3, 17, 18, 33, 46,

Gruppe III. No. 9, 14, 15, 16.

Breite 0,5—5 Mm. wie bei:

Gruppe II. No. 9, 17, 18, 36.

Topographie der Höhle. In unserer Zusammenstellung finden wir den Sitz der Höhle meist hinter dem Centralcanal gelegen, von diesem getrennt oder mit ihm communicirend. So ergiebt die eine Gruppirung folgende Localisation:

Hintere Hörner: Gruppe II. No. 4, 7, 11, 14, 31, 32, Gruppe IV. No. 29.

Hintere Stränge: Gruppe II. No. 2, 10, 12, 48, Gruppe III. No. 14, 16, Gruppe IV. No 1 (a), 1 (e).

Hintere Commissur: Gruppe II. No. 3, 14.

Rechtes Hinterhorn: Gruppe II. No. 15, Gruppe III. No. 13.

Linkes Hinterhorn: Gruppe II. No. 18, 19, 37, 45, 50, Gruppe III. No. 17.

Vorderhörner; Gruppe II. No. 36, Gruppe III. No. 15.

Vordere Commissur: Gruppe II. No. 11, 46.

Rechtes Vorderhorn: Gruppe II. No. 2, 18,

Linkes Vorderhorn: Gruppe II. No. 33.

Im Centrum der grauen Substanz: Gruppe II. No. 4, 9, 35, 54, 55, 60, 61.

Im Centrum des Rückenmarksgliom: Gruppe II. No. 44, 47.

In den übrigen Fällen unseres Materials ist der Sitz der Höhlen nicht genauer localisirt, sie werden einfach als „Höhlen im Rückenmark" erwähnt.

Die Wände der Höhle. Ein Hauptkriterium für die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Hydromyelie liegt in der Beschaffenheit der Höhlenwandung, über welchen Punkt bis heute viel gestritten wurde. Bei unseren Beobachtungen finden wir Höhlen mit Epithel ausgekleidet in:

Gruppe II. No. 7, 8, 9, 14, 29, Gruppe III. No. 10, 11, 13, 14, 15, 16, 22, 23.

Ohne Epithel: Gruppe II. No. 10, 47, 48, Gruppe III. No. 9, Gruppe IV. No. 2 (b) (Auskleidung).

Mit Spindelzellen: Gruppe IV. No. 1 (a).

Manchmal begegnen wir Höhlen im Rückenmark, deren einer Theil mit Epithel ausgekleidet ist, deren anderer Theil dagegen epithellose Wandung aufweist, wie No. 17 (II.).

Inhalt der Höhle. Die Höhle ist manchmal mit Maschenwerk, wie in

meinem Falle, manchmal mit Blut etc. gefüllt. Folgende Tabelle stellt die Höhlen nach ihrem Inhalt zusammen:

Höhle mit	Rundzellen gefüllt . . .	Gruppe	II.	No.	9,
„	„ Bindegewebsstrang . .	„	„	„	15,
„	„ Blut gefüllt	„	„	„	16, 36, 41,
„	„ myelitischem Herd . . .	„	„	„	12,
„	„ Zerfall v. Gliomgewebe	„	„	„	35,
„	„ „ „ „	„	III.	„	8,
„	„ Pigment, grauen Zellen	„	„	„	12,
„	„ feinkörnigem Inhalt . .	„	„	„	13,
„	„ Flüssigkeit gefüllt . .	„	„	„	18.

Erweiterung des Centralcanals. Wir müssen unterscheiden zwischen Höhlen, die einfache Erweiterungen des Centralcanals darstellen und daher mit Epithel ausgekleidet sind und solchen, die unabhängig vom Centralcanal als wirkliche Höhlenbildungen entstehen. Wie die mikroskopische Untersuchung unseres Falles ergab, lag nicht eine Erweiterung des Centralcanals vor, sondern die Höhle war ein in Folge Zerfalles gliomatösen Gewebes entstandener Defect. Bei der makroskopischen Besichtigung des betreffenden Rückenmarks wurde laut Sectionsprotokoll Erweiterung des Centralcanals und Hydromyelie diagnosticirt. Erst mit Hülfe des Mikroskops ergab sich, dass die Höhlenbildung in Folge Zerfalles eines Glioms des Rückenmarks entstanden sein musste.

Charakteristische Erweiterungen finden wir bei folgenden Fällen:

Gruppe II. No. 6, 8, 9, 20, 29, 41, 59 (nach dem rechten Hinterhorn),
„ III. „ (5—7), 9, 11 (n. l. Vorderhorn), 18, 19, 22.
„ IV. „ 1 (a).

In manchen Fällen begegnen wir Erweiterungen bei congenitaler Spina bifida: 1 (a), 2 (d) IV. Manchmal ist Spina bifida von Verzweifachung des Rückenmarks begleitet, wie bei der Beobachtung 1c. VI. Erweiterung des Centralcanals ist bei Hydrocephalus: 4 (III.) beobachtet worden. Auch angeborene Erweiterungen werden erwähnt, wie bei den Fällen 21 III. und 52 II.

Beziehung der Höhle zum Centralcanal. Oben habe ich erwähnt, dass sich Höhlen unabhängig vom Centralcanal bilden können. Es ist von grosser Wichtigkeit zu wissen, ob solche Höhlen mit dem Centralcanal in Communication stehen oder nicht. In manchen Fällen sind es für sich abgeschlossene Höhlen, die neben dem Centralcanal vorhanden sind. Manchmal stehen sie in Zusammenhang mit demselben. Letzterer Art begegnen wir bei den Fällen:

Gruppe II. No. 9, 14, 48, 53, 55.
Gruppe IV. No. 1 (a).

Neubildungen des Rückenmarks. In einigen Fällen finden wir solche als Gliome, in anderen einfach unter dem Namen Tumor erwähnt. — Bezüglich ihrer Form herrscht grosse Verschiedenheit, sie sind oval, länglich (10 II), polygonal; letztere Form in 21 II.

Die meisten Neubildungen haben ihren Sitz in den Hintersträngen, oder in der hinteren Commissur; ob sie als Ursache der Höhlenbildung betrachtet werden können, werden wir im Capitel über die „Genese der Höhlen" besprechen.

Von Neubildungen finden wir Gliome bei den folgenden Fällen:

Gruppe II. No. 12, 14 (central), 19 (Hinterstränge), 20 (obere), 30, 53, 61.
Gruppe III. No. 3.

Unter dem Namen Tumor finden wir in:

Gruppe II. No. 5 (im Corvicalmark),
„ „ 8 (in Peripherie des Rückenmarks),
„ „ 10 (im Cervicalmark),
„ „ 13 (im Gliosarcom),
„ „ 50 (Syphilitisch),
„ III. „ 16.

Gliome ohne Höhlenbildungen finden wir:

Gruppe IV. No. 1d und 2d (durch das ganze Rückenmark),
„ „ 4d (Hinterstränge),
„ „ 5d und 6d (Hinterstränge),
„ „ 7d und 8d (Hydrops, Gliom, Central).

Verdoppelung des Centralcanals. Die Besprechung der Frage über die Entstehung der Verdoppelung würde mich zu weit führen, ich erwähne nur, dass ihr Vorkommen nicht selten ist. In unserer Zusammenstellung finden wir sie in folgenden Fällen:

Gruppe IV. No. 1 (a) (im Lendenmark sind die Wände mit Epithel bekleidet),
„ „ 2 (a) (im Lendenmark sind die Wände mit Epithel bekleidet),
„ „ 3 (a) (im oberen Theil des Halsmarks).

Secundäre Degeneration. Bei der mikroskopischen Beschreibung meines eigenen Falles fand ich keine secundäre Degeneration, aber bei der Durchsicht des übrigen Materials gegenwärtiger Arbeit begegnete ich solcher in folgenden Fällen:

Gruppe II. No. 5, 20. Goll'sche Stränge,
„ III. „ 3, 15,
„ II. „ 9, 21, 35. Burdach'sche Stränge,
„ IV. „ 2c.
„ II. „ 3, 9, 10, 52. Seitenstrangbahnen,
„ III. „ 4. Seitenstrangbahnen,
„ II. „ 11, 32. Beide Pyramidenbahnen,
„ IV. „ 4a.
„ II. „ 31, 45. Hintere Wurzel,
„ III. „ 13. Hinterstrang und Pyramidenbahnen,
„ „ „ 16. Medulla-Degeneration,
„ II. „ 8. Absteigende Degeneration,
„ II. „ 14. Vorderstrangdegeneration.

Hyaline Degeneration finden wir bei den Fällen:
Gruppe II. No. 9, 56 (Gefässwände).

Atrophie ist erwähnt bei folgenden Beobachtungen:
Gruppe II. No. 5 (Hintere Wurzel),
„ II. „ 9 (rechte vordere Säule),
„ III. „ 14 (vordere Wurzel),
„ IV. „ 1a (Clarke'sche Säule),
„ IV. „ 1a (vordere Hörner).

Sklerose:
Gruppe II. No. 9 (Hinterhörner),
„ II. „ 15 (Goll'sche Stränge),
„ III. „ 9 (Vordere Clarke'sche Säule.

Pathogenese.

Die erste Hypothese über die Genese der Höhlenbildung im menschlichen Rückenmark datirt von Ollivier. Er nahm zuerst als Ursache der Höhlenbildung eine congenitale Hemmungsbildung, später aber Schrumpfung derselben an, die eine Erweiterung des Centralcanals hervorruft.

Lenhossek*) ist im grossen Ganzen mit Ollivier einverstanden, aber er meint, dass die Höhle nicht durch Schrumpfen des entzündeten Gewebes zu Stande komme, sondern in Folge von spinaler Apoplexie. Einige Jahre später beobachtete Virchow**) einen Fall von Syringomyelie und erwähnt: „dass wahrscheinlich in einer congenitalen Abweichung die Prädisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Marks verbundenen Erweiterung liege." In Virchow sehen wir daher einen Vertreter des Ollivier'schen Gedankens. Lanzereaux***) denkt an Hypertrophie des Ependyms. Leyden†) plaidirt für Lanzereaux. Im Jahre 1870 kam Halopeau††) mit anderen Ansichten. Er erklärte, dass die Höhlen im Rückenmark vorkommen können, ohne mit dem Centralcanal etwas zu thun zu haben d. h. ganz unabhängig von ihm sein können und als Ursache dafür giebt er einen sclerotischen Process der centralen Theile des Rückenmarkes an, den er „Sclerose diffuse peri-ependymaire" bezeichnet.

Mehrere Autoren haben, wie wir später sehen werden, bewiesen, dass es nicht sclerotische Processe, welche in dem Ependym des Centralcanals Platz greifen, sondern der Zerfall von Gliomen im Rückenmark sind. Trotz der Klarheit der heutigen Anschauungen besteht Halopeau immer auf seiner Theorie. Im Jahre 1887 haben zwei französische Forscher Joffroy und

*) Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Jahrg. V. 1859.
**) Virchow's Archiv Bd. XXVII. 1863.
***) Bull. de la Soc. de Biologie. 1861.
†) Virchow's Archiv Bd. 68. 1876.
††) Gazette méd. de Paris Bd. 68. 1876.

Achard*) sich Halopeau's Theorie angeschlossen und betonten, „dass die Entzündung als die primäre, essentielle Läsion der Syringomyelie zu betrachten sei, sie habe mit dem Centralcanal nichts zu thun und sei weit entfernt von einem tumorartigen Gebilde; die Höhle entstehe secundär durch Erweichung, es handle sich um eine „Myelite cavitaire" Hoffmann**). Die Theorie von Joffroy und Achard ist durch Chiari widerlegt.

Dass die Höhle unabhängig vom Centralcanal vorkommen kann, wurde auch von Simon***) und Westphal†) bestätigt. Bezüglich der Entstehung aber waren sie nicht ganz einig mit Halopeau. Einige Fälle geben ihm Recht aber die Mehrzahl spricht für Höhlenbildung in Folge Zerfalles der Geschwulstbildungen. Zu letzteren gehört auch unsere eigene Beobachtung. Simon besonders trennte ganz scharf die Syringomyelie von Hydromyelie und betont, dass die letztere eine angeborene Krankheit sei und die Wände des erweiterten Centralcanals mehr oder weniger mit Epithel ausgekleidet seien, während bei der ersteren (Syringomyelie), welche die Folge eines Zerfalls des Glioms ist, keine Epilhelauskleidung sich finde.

Karl Schaffer und Hugo Preiz††) unterstützen diese Trennung, nur morphologisch oder wie sie sich ausdrücken: „Nach alledem differirt die reine Syringomyelie von der eigentlichen Hydromyelie hauptsächlich in zwei morphologischen Punkten: 1. Die syringomyelitische Höhle besitzt nie einen Epithelüberzug und 2. liegt dieselbe jedenfalls ausserhalb des Centralcanals, communicirt somit mit diesem nicht. Wir betonen abermals, dass die unterscheidenden Merkmale nur morphologische seien, denn genetisch, wie wir dies sogleich darthun werden, können beide auf dieselbe Weise entstehen". Im Verlaufe der Beschreibung erwähnen die beiden Autoren, „dass Hydromyelie und Syringomyelie genetisch nicht differiren, indem beide ein und demselben ätiologischen Factor ihren Ursprung verdanken können".

Ich lasse weitere Ansichten obiger Autoren unerwähnt und gehe zur Betrachtung der Ansichten von anderen Anhängern der Simon'schen Theorie über. Da die von Simon beschriebenen histologischen Veränderungen grosse Aehnlichkeit mit denjenigen des Gliom's hatten, so hat Schultze†††), welcher ein Anhänger Simon's ist, den Namen Rückenmarksgliose oder Gliomatose eingeführt und daher hat die Syringomyelie einen ganz selbständigen Character bekommen. Leyden hingegen zweifelt, ob sich aus Gliamassen Höhlen bilden können. Er schliesst sich vielmehr wieder der Anschauung Virchow's an, dass eine vorausgegangene Hydromyelie eine Prädisposition zur Gliawucherung und nachträglichen Höhlenbildung durch Verflüssigung geben soll. Um seine Meinung zu unterstützen vergleicht er den Befund von Syringomyelie

*) Archiv de Physiologie 1887.
**) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893. S. 70.
***) Dieses Archiv Bd. V. 1875.
†) Dieses Archiv Bd. V. 1875.
††) Dieses Archiv Bd. XXIII. 1892.
†††) Virchow's Archiv Bd. 87. 1882.

bei Erwachsenen mit dem Befunde von zwei Fällen angeborener Hydromyelie bei Kindern und betont „dass die später vorgefundenen Fälle von Syringomyelie von einer angeborenen Hydromyelie ausgehen.“ Bruttan p. 12, Dissertation), Strümpell*), Schul**), Eickholdt***), Kahler und Pick†) waren bald der Ansicht Leyden's, bald der Ansicht Simon's. Diese Ansichten brauche ich deshalb nicht näher anzuführen und erwähne diejenige von Eichhorst und Naunyn††). Beide Autoren machten Experimente zwecks Studium der Regeneration des Rückenmarks bei Hunden und bei der Section fanden sie Höhlen und kamen zum Schlusse, dass durch Unterbrechung des im Rückenmark circulirenden Lymphstromes Höhlen entstehen können.

Leyden machte dasselbe Experiment und ist zu demselben Resultate gekommen. Er fasste aber die Höhlenbildung nicht als Ausdruck von Lymphstauung auf, sondern als einen Hydrops ex vacuo, in Folge Wachsthumshemmung des Markes bei normal vor sich gehender Entwickelung der Wirbelhöhle (Diss. Bruttan, pag. 10).

Es scheint die Theorie Eichhorst's und Naunyn's in letzter Zeit einen Anhänger zu finden, nämlich Gerlach†††), der in der Annahme, dass die Höhlen angeboren sind, weiter betont: „Die fetzigen Vorläufer der ausgekleideten Höhlung bin ich gleichfalls geneigt, eher durch Aplasie als durch Zerfall zu denken; die Gründe, welche mich dazu veranlassen, sind die mangelnden directen Hinweise auf regressive Processe. Zur weiteren Unterstützung meiner Meinung erinnere ich an die Arbeiten Naunyn's, Eichhorst's und Leyden's in Bezug auf die Regeneration des Rückenmarkes, welche Höhlung nach Zerstörung des spinalen Markes in demselben antrafen.“

Langhans*†) liefert 4 Fälle, bei welchen er Tumoren im Kleinhirn fand und Höhlen im Rückenmark constatirte. Als Ursache der Höhlenbildung erklärt er hochgradige Compression von Seiten der Tumoren, welche eine ausserordentliche Rolle bei Circulationsvorgängen im Rückenmark spielen. Gegen diese Theorie haben sich Schultze und Bäumler erhoben. Sie behaupten, dass es ebenso gut bei Verschluss des Centralcanals, als bei Compressions-Myelitis zur Bildung von Höhlen kommen müsse.

Nach Kiewlez**†) ist dagegen bei den zahlreichen Anastomosen der Rücken-

---

*) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv 1880.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX. 1877.

***) Ein Beitrag zur Lehre von „Central-Sklerose“. Dieses Archiv Bd. X. 1880.

†) Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prag 1888.

††) Arch. f. experim. Phathol. und Pharmacol. T. II. 1874.

†††) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. Heft 4 und 5. S. 300.

*†) Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virchow's Archiv Bd. 85. 1881 und Bd. 64. 1875.

**†) Dieses Archiv Bd. XX. 1888.

marksgefässe mit den Gefässen der Wirbelsäule eine Blutstauung nicht bedenklich.

In letzter Zeit hat die Stauungstheorie in Kronthal*) einen Anhänger gefunden. Nach ihm spielen Tumoren, Meningitis, Pachymeningitis und Kyphose die Hauptrolle. Er unterscheidet drei Arten von Höhlen: 1. „Der erweiterte Centralcanal (Syringomyelia simplex). 2. Die Höhlen, die in einer neu aufgetretenen gliomatösen Masse liegen (Syringomyelia gliomatosa). 3. Die Höhlen in den grauen Vorderhörnern, deren Wandungen nicht aus neugebildetem Gewebe besteht (Syringomyelia atrophica)".

Nach Hoffmann**) ist es keine glückliche Eintheilung. Er schliesst sich mehr Schultze und Simon an.

Alle bis hier erwähnten Theorien hatten auch ihre Anhänger. Wenn wir sie genau betrachten, so finden wir, dass sie in zwei Hauptgruppen zerfallen können: Westphal-Simon-Schultze, Virchow-Leyden. Aus der Literatur der letzten Zeit sieht man, dass die beiden Hauptgruppen so zu sagen einig sind. Sie nehmen an, dass die Hauptsursache der Syringomyelie Gliose ist. Dazu gehört auch mein Fall, die congenitale Hemmungsbildung dagegen spielt nur bei einem kleineren Theile eine Rolle.

Aetiologie.

Nach der Literatur ist über die Aetiologie sehr wenig bekannt. Manche Autoren denken, dass die Traumen als ein ätiologisches Moment zu betrachten seien, so z. B. bei folgenden Fällen.

Gruppe I. No. 20, 25, 26, 35, 89, 91, 96, 119, 120, 121, 122, 131, 137, 153, 154, 166, 173, 180, 183.

Gruppe II. No. 9, 40.

Andere denken an Syphilis und Potus. Solches finde ich bei folgenden Fällen:

Gruppe I. No. 5, 29, 33, 67, 69, 74, 138—139 (Syphilis und Potus) 153 (Syphilis und Potus), 154.

Gruppe II. No. 27, 31, 39, 50 (Syphilitischer Tumor), 55.

Gruppe IV. No. 3 (a), 4 (d) (Syphilitische Tabes).

Ferner werden Typhus 27 (I.), 87 (I.), Influenza 77 (I.), Anstrengung 31 (I.), Febris intermittens 66 (I.), Gelenkrheumatismus Gruppe II. No. 3, 19, 53 und Prädisposition zu Nervenkrankheiten in der Familie erwähnt.

Alter. Ob die Krankheit in früherem oder in späterem Alter beginne, darüber gehen die Meinungen auseinander. Mehrere Autoren denken, dass sie sehr frühe nach der Geburt beginne, andere verlegen ihre Entstehung erst in's 12. Jahr, dritte in's 15. Jahr zurück; hierzu will ich erwähnen, dass sich unter den folgenden Fällen 3 Kinder, eines mit 3 (Gruppe IVb. No. 1), eines mit 6 Monaten (Gruppe IVb. No. 91) und eines mit 8 Jahren (Gruppe IV d.

*) Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurol. Centralblatt 1889.

**) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. III. 1894.

No. 5 befanden. Auf diesen Punkt habe ich besondere Aufmerksamkeit bei Durchsicht des Materials verwendet. In mehreren Fällen fand ich den Zeitpunkt der Entstehung nicht angegeben, die übrigen habe ich in folgender Tabelle verzeichnet. Es war auch von Interesse zu wissen, ob die Krankheit mehr bei Männern oder mehr bei Frauen vorkomme, auch hierüber giebt die Tabelle so weit als möglich Aufschluss.

Männliche:

Vom	10.—20.	Lebensjahr . . .	11		Fälle
„	21.—30.	„ . . .	47		„
„	31.—40.	„ . . .	48	144	„
„	41.—50.	„ . . .	31		„
„	51.—60.	„ . . .	18		„
„	61.—70.	„ . . .	8		„
„	71.—75.	„ . . .	—		„

Weibliche:

Vom	10.—20.	Lebensjahre . . .	4		Fälle
„	21.—30.	„ . . .	19		„
„	31.—40.	„ . . .	11	53	„
„	41.—50.	„ . . .	18		„
„	51.—60.	„ . . .	5		„
„	61.—70.	„ . . .	8		„
„	71.—75.	„ . . .	2		„

Aus obiger Tabelle sieht man, dass die Krankheit vom 20. bis 60. Lebensjahr bei Männern doppelt so häufig vorkommt als bei Frauen. Vom 60. Jahre an scheinen beide Geschlechter gleich betheiligt zu sein.

Profession. Soweit eine diesbezügliche Rubricirung möglich war, habe ich das Material geordnet und fand unter den Patienten:

32 Arbeiter,
20 Landwirthe,
8 Schuhmacher.

Von anderen Professionisten sind Bäcker, Kaufleute etc. aufgezählt.

(Schluss im nächsten Heft.)

XXVII.

Aus der Irrenklinik der Warschauer Universität.

Ein Fall hallucinatorisch-periodischer Psychose.

Von

Karl Rychlinski,

erster Assistent der Klinik.

Schon im grauen Alterthum zu Zeiten des Aetius, Aristoteles und Anderer waren den damaligen hervorragenden Denkern gewisse Geistesstörungen bekannt, die zu bestimmten Zeiten sich wiederholten, daher ist es nichts Wunderliches, dass die Lehre von den periodischen Psychosen so alt ist, so viele specielle Arbeiten umfängt, dass Jemand, der sich heute mit denselben beschäftigt, unmöglich alle kennen kann. Wer die Lehre von den periodischen Psychosen studirt, muss sich auf Veröffentlichungen in Monographien, welche dieser Sache gewidmet sind, und auf ein Studium der Ansichten hervorragender Specialisten beschränken.

Doch sind die Ansichten wohl nicht ganz crystallisirt, nicht abgeschlossen, da zuweilen wieder eine neue Arbeit erscheint, welche unter dem Drucke neuer Ideen und neuer Ansichten, wenn auch die älteren Ansichten nicht ganz zu Boden stürzt, doch bekannte Thatsachen in ein anderes Licht stellt.

So ergab sich zunächst, dass die ursprüngliche Eintheilung dieser Störungen in 1. periodische Melancholie, 2. periodische Manie, 3. periodische Paranoia durch Anschliessung von Psychosis periodica circularis, gewohnheitsmässiger Trunksucht und schliesslich Psychosis menstrualis periodica bei den Frauen ergänzt werden musste.

Diese sechs Formen, in welchen die periodischen Psychosen erscheinen, schienen dann Alles zu umfassen, was in dieses Gebiet gehört. Dass es sich aber anders verhält, beweist die Arbeit von Prof. Mendel, welche im Jahre 1888 (im Jahre 1887 sprach der Verfasser darüber in der Sitzung der Berliner psychiatrischen Gesellschaft) publicirt worden ist; in derselben beweist der Verfasser, dass ausser den oben erwähnten Formen noch eine besondere Form die periodisch-hallucinatorische Paranoia (Paranoia hallucinatoria periodica) existirt. Ausser den vom Verfasser angeführten drei Fällen haben wir in der

Literatur noch die Beschreibung von Kausch, welche in diesem Archiv*) publicirt wurde, die für das Bestehen der besonderen Form von Mendel zu sprechen scheint.

So ist nun die Casuistik der periodischen Paranoia noch sehr beschränkt, jeder neue Fall ist ein neuer Beitrag zur Aufklärung der Frage des Bestehens dieser Form. Diese Umstände haben mich veranlasst zur Publication der Beobachtung, die ich seit Mai 1892 an einem Kranken im Hospital des heil. Johannes zu machen Gelegenheit habe.

J. Chr., 37 Jahre alt, wurde im Jahre 1856 in Warschau geboren. Sein Vater litt von Zeit zu Zeit an einer Geisteskrankheit, sein Gross- und Urgrossvater haben auch zuweilen gewisse Verrücktheitsanfälle gehabt. Die Mutter des Kranken verstarb an Pocken. Er hat nur Halbbrüder, die vollständig gesund sind. Elementarunterricht empfing er von seiner Mutter, später trat er in eine Schule in Warschau ein, doch verliess er sie aus der zweiten Classe, nach dem Tode seines Vaters, in Folge Mangels an Mitteln und wurde in ein Manufacturwaarengeschäft in die Lehre gegeben, doch blieb er dort nicht lange, da er in Folge von Missverhältnissen mit dem Prinzipal das Geschäft verlassen musste. Auf dem Lande, wo er sich unter die Aufsicht seines Grossvaters begeben hatte, lernte er 2 Jahre, worauf er in die 3. Classe der Realschule in Krakau eintrat. Nach Beendigung von 4 Classen musste er den Gedanken an eine weitere Fortbildung aufgeben, da er gezwungen war auf dem Wege des practischen Lebens sein täglich Brot zu erwerben. Auf dem ersten Schritt auf diesem Wege, der nebenbei bemerkt, für unseren Kranken etwas dornig und undankbar erschien, bekam er seinen ersten Krankheitsanfall; diese Krankheit verlässt ihn bis heut' zu Tage nicht. In den Intervallen zwischen den Anfällen beschäftigte er sich mit verschiedenen Arbeiten. Wir sehen ihn also als einen Practikanten in einer Zuckerfabrik, später als Beamten in einem hydraulischen Bureau, noch später genügt er seiner Militärspflicht in Smolensk; aus der Armee entlassen um seinen Gesundheitszustand zu verbessern, colportirt er Bücher und Zeitungen und bleibt zuweilen auch ohne Beschäftigung; darauf kehrt er wieder nach dem verlassenen hydraulischen Bureau zurück, führt als Buchhalter die Rechnungen im Comptoir seiner Halbbrüder, beschäftigt sich mit technischen Zeichnungen, worin er gewisse Fähigkeiten aufwies, darauf treibt er sich wieder ohne Beschäftigung herum, sucht Arbeit, da aber solche für ihn nicht zu finden war, reiste er zusammen mit seiner neuvermählten Frau nach Dombrowa Górnicza; dort verging ihm die Zeit auf Suchen nach einer Arbeit und dem Pflegen seiner Frau, die, um viele Jahre älter als er, seit langer Zeit schon an Cardialasthma litt. Einige Monate nach der Hochzeit starb die Frau, und damals bekam er, inmitten fremder Leute und in schlechten materiellen Verhältnissen, einen Anfall seiner Krankheit, worauf er sich nach Warschau begab, wo er wieder nach der Genesung sein Wanderleben begann; stets wechselte er seine Beschäftigung, sei es, dass er mit den Vorgesetzten

*) Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 924.

nicht in Eintracht leben konnte, sei es, dass er zu wenig verdiente, sei es schliesslich, dass man ihn seiner Krankheit wegen nicht behalten wollte etc. Schliesslich nahm er sich vor, einerseits durch traurige Erlebnisse verstimmt und andererseits durch immer häufiger vorkommende Anfälle seiner Geisteskrankheit geplagt, im Mai vorigen Jahres in das Hospital des heil. Johannes einzutreten, wo er auch seit dieser Zeit während seiner Krankheit eine Pflege und in den Intervallen ziemlich gute Lebensbedingungen findet.

Zu dieser flüchtigen Skizze muss ich hinzufügen, dass unser Kranker in der Schule gut lernte, Naturgeschichte und Mathematik haben ihn besonders interessirt, die Sprachen fielen ihm schwer. In den Intervallen zwischen den Anfällen las er viel, denn, wie er selbst in der Autobiographie sagt: „ich verbrachte die Zeit, indem ich naturhistorische und philosophische Bücher las, mit besonderer Berücksichtigung der Mathematik und der Physik, die meine Lieblingsgegenstände sind."

Von früheren Krankheiten sind zu erwähnen: periodisch wiederkehrende Kopfschmerzen, Tripper und weicher Schanker. Wegen seiner psychischen Krankheitsanfälle wurde er oft im Bette behalten, dieselben machten ihn oft unfähig zu arbeiten.

Bevor ich aber eine Beschreibung dieser Anfälle anführe, werde ich einige Data anführen, die der Kranke selbst in seinem Leiden bezeichnet hat: „Die Anfänge meiner Krankheit fallen in den Frühling 1874, also in den Lauf meines achtzehnten Lebensjahres. Durchschnittlich dauerten dieselben 8 bis 14 Tage, grössere Anfälle dauerten 3—4 Wochen, die Maximaldauer betrug 2—3 Monate. Ich befand mich in verschiedenen Hospitälern Krakau's dreimal; das erste Mal war ich etwa in demselben 4 Monate, das zweite 6 Monate, das dritte Mal auch 4 Monate. Zusammen also 1 Jahr uud 2 Monate. In unserem Hospital befinde ich mich das sechste Mal, und zwar in folgender Ordnung: das erste Mal verblieb ich 6 Monate, das zweite 9 Monate, das dritte 8 Monate das vierte 10 Monate, das fünfte 18 Monate, jetzt verläuft seit meinem Aufenthalt hier der siebente Monat. Zusammen verblieb ich im Hospital des heilig. Johannes 58 Monate, also 4 Jahre und 10 Monate und mit dem vormaligen 1 Jahr und 2 Monate in Krakau, in Summa macht es 6 Jahre, die ich in Hospitälern verbracht habe. Ausserdem war ich oft gezwungen im Rathhause zu verbleiben, da oft kein Platz im Hospital vorhanden war und dort konnte ich etwa $1^1/_2$ Jahr verbracht haben: so verbrachte ich ausser dem Hause lediglich zur Cur $7^1/_2$ Jahre. Es sei noch hinzugefügt, dass ich während der 18jährigen Dauer meiner Krankheit, ohne einen grossen Fehler zu begehen, etwa 40 Anfälle im häuslichen Kreise durchgemacht habe, was mit 3 multiplicirt (denn 3 Wochen durchschnittlich dauert der Anfall) 2 Jahre und 4 Monate ununterbrochener Krankheitsdauer. So bin ich gezwungen aus meiner Lebensperiode, in welcher ich selbstständig arbeiten konnte, 9 Jahre und 10 Monate aus den Reihen des täglichen Kampfes zu streichen, die übrige Zeit von 8 Jahren und 2 Monaten fällt einem relativen Gesundheitszustande zu.

Die Beschreibung meines ersten Anfalles mit Berücksichtigung aller Umstände. Im Jahre 1873, während ich mich in Krakau be-

fand und die vierte Classe der Realschule besuchte, wurde ich benachrichtigt, dass meine Mutter gefährlich krank sei; bald darauf kam zu mir meine Grossmutter und brachte mir die traurige Nachricht von dem vor einigen Tagen erfolgten Tode meiner Mutter. Schwer betrübt ob dieser Kunde, vergoss ich zwar keine Thräne, doch wurde ich auffallend traurig und verstimmt, obgleich ich meine Schulpflichten nicht vernachlässigte. Nach dem Tode meiner Mutter wurde ich ohne materielle Hülfe gelassen, doch Dank den guten Leuten, die mich mannigfach unterstützten, beschloss ich die Schule weiter zu besuchen. Bald aber erhielt ich einen Brief von meinem Grossvater, welcher mir in demselben seine schwere materielle Lage vorstellte, und mich aufrief, die Schule zu verlassen und nach Warschau zu begeben, wo ich eine ständige Beschäftigung erhalten sollte, auf diese Weise könnte ich seine schwere Lage theilen und meinen zwei jüngeren Brüdern zu Hülfe kommen, welche seiner Pflege anvertraut waren. Nach kurzem Schwanken beschloss ich, obgleich mit Schmerz, dem Aufruf meines Grossvaters zu folgen, doch wollte ich vor der Abreise nach Warschau meine Tante besuchen, die mir bis jetzt unbekannt war und in Tarnau wohnte. Den so plötzlich in mir aufgekommenen Schluss führte ich auch gleich aus; ich begab mich in die Schulkanzelei und meldete meinen Austritt aus der Schule; ich beschloss am nächsten Morgen früh nach Tarnau zu reisen. Ich erinnere mich, dass ich an jenem Tage gewisse kurze Momente in Gedanken verbrachte, die etwas, wie einem Vorgefühl einer Angst vor einer Krankheit glichen, doch bald ging dies vorüber, da ich mich mit kühnem Muth und frohen Gedanken diese schwarzen Raben zu verscheuchen bestrebte. Richtig stand ich fast gesund auf und frohen Muthes begab ich mich auf den Bahnhof; auf dem Wege dahin beschloss ich zwei Glas Bier zu trinken und eine Zeitung zu kaufen, die ich in dem Waggon lesen wollte. Auf dem Bahnhof angekommen, setzte ich mich auf eine kleine Bank neben dem Buffet und liess mir Bier vorsetzen, dabei rauchte ich Cigaretten und beobachtete die herumwandernden Leute, zuweilen dachte ich an meine Zukunft und das fernere Schicksal, das mir nach dem Besuch bei der Tante zufallen sollte. Auch erinnere ich mich, dass ich mit einem der Passagiere sprach, und nichts kennzeichnete in mir den Ausbruch der Krankheit. Schliesslich kaufte ich die Krakauer „Zeit“ und eine Fahrkarte dritter Classe nach Tarnau auf die Karl-Ludwig-Eisenbahn. Darauf setzte ich mich in den Wagen, nur an meine Tante denkend, nämlich was für Eindruck werde ich auf sie machen, was sie von mir denken wird, in welcher Stimmung werde ich sie antreffen u. s. w.

Durch eigene Gedanken ermüdet, fing ich an durch's Fenster zu schauen und entzückte mich über die schöne Aussicht, doch bald kam mir der Gedanke auf, dass ich mich erkälten kann, und weil ich von der hereditären Disposition zu Geisteskrankheiten in unserer Familie wusste, so fing ich an zu fürchten, dass ich in Folge von Erkältung noch verrückt werden könnte. Unter dem Einfluss dieser Furcht entfernte ich mich vom Fenster und fing an fleissig die Zeitung zu lesen. Während ich las, umschaute ich auch meine Reisegefährten im Wagen, und wurde besonders frappirt durch die Anwesenheit zweier Passagiere mit eisernen Stangen, denn es schien mir, dass sie mich beobachten.

Ich bemühte mich mich der Furcht nicht zu ergeben, der ich bei der Ansicht zweier unbekannten Passagiere unterlag, lenkte meine Aufmerksamkeit lediglich auf die Zeitung, doch vergebens . . . mein Gedanke war mit ganz etwas Anderem beschäftigt und dies mit solcher Spannung, dass ich darüber nachzudenken begann, wie weit wohl mein Gedanke reichen könnte, wenn er vom Verstande nicht gebändigt wäre; hieraus erging in mir der Gedanke wie ungeheuer gross und mächtig die Fragen sind, welche den Menschen beunruhigen.

In solche Gedanken vertieft, fühlte ich von Zeit zu Zeit einen leichten Kopfschwindel und Ohrensausen, doch fühlte ich nichts und hörte kaum, was rings um mich geschah. Aus diesem Halbschlaf wurde ich zuerst durch die Worte: „Was ist mit Ihnen geschehen? seit einer Viertelstunde schreien und klopfen wir, und Sie geben wie ein Gestorbener oder Schlafender, kein Lebenszeichen; Station Tarnau, in einigen Minuten geht der Zug ab, beeilen Sie sich!“ geweckt. Diese Worte, von einem der zahlreich sich versammelten Reisegefährten gesagt, gaben mir einigermassen die Geistesgegenwart zurück, schnell verliess ich den Wagen und fing an, über meinen Geisteszustand zu denken, betreffs seiner Normalität beunruhigt. Noch mehr fing ich mich an zu fürchten, als ich auf den Marktplatz einer mir ganz unbekannten Stadt trat, in der Absicht, einen Bericht zu erhalten, über den Weg zum Wohnsitz meiner Tante und als vor meinen Augen kleine Sterne zu funkeln anfingen, die von einem Kopfschwindel begleitet wurden; bald wurden die kleinen Sterne dunkelgrau, dann wieder aschfarben, schliesslich wurden sie zu schmutzigrothen Streifen, welche wie ein Schirm meine Augen trübten. Wieder kam in mir der Gedanke auf, dass ich verrückt werden kann. Die grösste Aufmerksamkeit lenkte ich darauf, um zu fragen, wo meine Tante wohnt und wenigstens die Strasse zu erfahren, ich befrage die Passanten und bitte sie um eine Weisung, da trifft mich eine neue Ueberraschung, an Stelle der gesuchten Weisungen höre ich ganz unbekannte Worte. Ich wiederhole die Frage und wieder höre ich „Unsinn“. Schliesslich frage ich zum dritten und zum vierten Male, aber an Stelle einer Antwort sehe ich nur ein verächtliches Kopfnicken, ich höre Antworten, die keinen Zusammenhang mit der Frage haben, ja ich hörte Flüche in jüdischer Redensart gesagt. Gereizt, hörte ich auf zu fragen und sann nach, was mich wohl begegnet hat, der Gedanke über eine Abnormalität meines Geistes durchflog mehrmals meinen Kopf, ich kämpfte mit dem Gespenst einer Krankheit, die ich befürchtete, die ganze Willenskraft zu Hülfe nehmend, will ich die Passanten um den Weg fragen, da trifft mich ein neuer Unglücksfall: die Gesichtstäuschungen verfolgen mich, obgleich in anderer Form. Die Sterne und Streifen traten ihren Platz noch schlimmeren optischen Täuschungen ab: die Gesichtszüge der getroffenen Leute nahmen eine furchtbare Form an, es schien mir, als sehe ich Gespenster, die mit blassen, blassgelben und feurigrothen Gesichtern umherirren, es schien mir, dass ich von Personen umringt bin, die aus dem Grabe erstanden, dass ihre Lippen bei der Begegnung eine längliche Gestalt annehmen, dass der Raum der Mundhöhle eine dunkle Schlucht darstellte, die etwas dämonisch-teuflisches in sich hatte. Indem ich nun an die Wirklichkeit dieser Hallucinationen zu glauben geneigt

war, setzte ich voraus, dass ich auch nicht mehr lebe, und dass ich mich auf der genannten anderen Welt befinde. Wie lange ich nun auf der Stasse stand, durch diese Gespenster gepeinigt, erinnere ich mich nicht, nur dies weiss ich, dass ich schliesslich aus diesem Halbschlaf erwacht bin und einen Handwerker gebeten habe, mich zur angegebenen Adresse zu führen. Meine Bitte wurde erfüllt und schliesslich fand ich mich in der Wohnung meiner Tante. Auf die Ankunft derselben wartend, dachte ich darüber nach, was mich begegnet hat, und war nicht ganz sicher, ob die erwähnten Gespenster ein Product krankhafter Phantasie oder Wirklichkeit waren. Als ich nach Begrüssung der Tante ihr meine Passage erzählte, nannte sie dieselben krankhafte Aeusserungen, die durch Ermüdung hervorgerufen worden sind, und liess mich schlafen gehen in ein besonderes Zimmer. Doch vergebens versuchte ich einzuschlafen, meine Gedanken waren so beunruhigt, dass ich gar nicht einschlafen konnte. Bald begannen die Gespenster mich wieder zu quälen: es schien mir, dass verschiedenfarbene Schatten an meinen Augen defiliren; die an der Wand hängenden Bilder wechselten jeden Augenblick ihre Farbe, die Gesichter änderten sich und ihre Entfernung. An meinen Ohren erklangen verschiedene Worte und Töne. Schliesslich öffnete die Tante, um sich zu überzeugen, ob ich schlafe, die Thür von meinem Zimmer, da fesselte plötzlich eine unerwartete Ansicht meine Augen: es schien mir, dass ich im anliegenden Zimmer eine Bahre sehe mit rothem Tuch beschlagen und von allen Seiten mit silbernen Leuchtern umstellt, welche Stearinkerzen trugen; inmitten dieser Leuchter stand ein mit Sammet beschlagener Sarg und in dem Sarge sah ich meine eigene Leiche. Ich frug die Tante, ob ich wirklich in dem Sarge liege, doch erhielt ich eine widersprechende Antwort. Wie lange ich nun in diesem Zustande verblieb, weiss ich nicht, nur dies ist mir bekannt, dass ich am nachfolgenden Tage unter der Aufsicht meines Vetters nach Krakau zurückkehrte und in's Hospital gebracht wurde. In den ersten Tagen meines Bleibens in demselben wurde ich durch verschiedene Hallucinationen gequält, doch allmälig kam ich wieder zur Besinnnng und zu Kräften; nach 6wöchentlichem Aufenthalt in der Krakauer Abtheilung für Irrenkranke wurde ich entlassen und reiste sofort in's Gouv. Kielce und von dort nach Warschau.

2. Siebenwöchentlicher Anfall meiner Krankheit.

„Ueber meine Krankheit weiss ich nur dies, dass ich 2 oder 3 Tage an furchtbaren Kopfschmerzen litt, die mit Fieber verbunden waren, daher schien es mir, dass ich höllische Qualen ertrage; ich bildete mir ein, dass ich mich inmitten eines geologischen Processes befinde, die Erde verhielt sich zu demselben, wie eine flüssige Kugel. Die Abstufung ihrer verschiedenen Temperaturgrade, sinnbildete ich mir in Farben, welche das Eisen bei verschiedenen Schmelzungsgraden zeigt. Es schien mir, dass ich in der Lava-Atmosphäre mich befinde, dann wieder empfand ich ein Gefühl, dass diese Materie kühler werde. Bald wieder bildete ich mir ein, dass ich in einem grossen Raume schwebe, und denselben Weg, wie ein Komet zurücklege, dass ich beinah im Contact mit seinem Stoffe bin, gleichzeitig plagten mein Gehirn die Hypothesen,

wie ein Komet wohl entstehen mag. Wieder einmal schien es mir, dass meine Sehkraft sich bedeutend verstärkt hat, dass ich aus einer bedeutenden Höhe, der etwa eines Falken- oder Adlerfluges, die Gegenstände auf der Erde beobachtete, dass ich die kleinsten von denselben genau sehe, dass ich den Plan unserer Stadt erkenne, und dass ich beim Blick in den Weltraum viel mehr Sterne auf dem Firmament sehe. Oder ich sann, indem ich in dem Weltraum kreiste, nach, wie weit ich mich von der Erde befinde, und wie viel Zeit wohl eine Kanonenkugel brauchen würde, um von mir bis zu der Erde zu gelangen. Es schien mir, dass ich mich nur einige Fuss vom Mond entfernt befinde, ja, dass ich auf seiner Oberfläche lebe, und sogar den Einfluss seiner Attraction wahrnehme, ich bildete mir ein, Herrscher seines Territoriums zu sein, und zum Zeichen dieser Macht seine Vorstellungen geniesse. Oft wandelten an meinen Augen die Erinnerungen jener Vorgänge und Gedanken, die ich in gesundem Zustande wahrnahm, auch kamen in mir Vorstellungen auf, über den Inhalt der gelesenen Beschreibungen. So schien es mir z. B., dass ich mich inmitten der französischen Revolution befinde und in der Zahl der, der Guillotine geweihten Opfern stehe, dass ich nur die Weile erwarte, in welcher man mich aus der Zelle unter das Schwert des Scharfrichters führen werde, dass ich nun abermals zum Erhängen verurtheilt bin, und der Scharfrichter alle diese Manipulationen auf meinem Rücken vollführt; ich weiss, dass ich während dieser Hallucinationen in Schweiss gebadet war.

Ein anderes Mal schien es mir, dass ich mich auf einem Felde befinde, auf welchem verschiedene akrobatische Kunststücke producirt werden, man springt vom Trapez zum Trapez, geht auf und ab auf einem gespannten Seil u. s. w. Auch ich nahm Theil an diesen halsbrecherischen Productionen.

Wieder einmal bildete ich mir ein, dass ich auf der Vorstellung der „Cavalleria rusticana" bin, und selbst die Hauptrolle ausführe, ein anderes Mal war ich ganz überzeugt, dass ich Sarah Bernhardt sehe und zusammen mit ihr (ich muss bemerken, dass ich die berühmte Künstlerin niemals gesehen habe, nur ihre Photographien in verschiedenen Rollen) spiele. Auch entzückte ich mich am Ballet, welches vor meinen Augen getanzt wurde; einmal schien es mir, dass ich an einer Tragödie Theil nehme, welche für mich unglücklich endet, denn man hat anstatt blinde, scharfe Ladungen in die Gewehre gelegt. An einem Tage gingen an meinem Verstande folgende Vorstellungen vorbei: es schien mir, dass ich an der Spitze eines Heeres, unter dem Hagel der Kugeln die feindliche Brücke auf der Weichsel erstürme, ein Treffen glücklich liefere und mit Minen den Weg hinter mir sprenge, die Feinde aber unsere Schiffe verbrennen und tilgen. Abermals sehe ich mich an der Spitze einer zahlreichen Abtheilung in einem verschanzten Lager, das der Feind vergebens erobern will. An der Spitze der zahlreichen Truppen, welche gesiegt haben, betrat ich, unter Klängen einer Militärmusik, die Pforten der eroberten Städte. Wieder einmal bildete ich mir ein, dass unter meinen Fenstern sich ein unermesslicher Wasserraum ausbreitet, auf welchem Schiffe schwimmen, es schien mir, dass ich einen Walfisch sehe, der auf den Wogen schaukelt, und beinahe bis an die Fenster des Zimmers, in welchem ich lag, heranschwimmt,

dann sah ich eine Schlange, die aus der Meerestiefe hervorlugte, und beim Anblick derselban empfand ich einen Schauder.

An einem Abend, der Augenblick blieb fest in meinem Gedächtniss, schien es mir, dass ich Meereswogen durchwate und mit einigen Schiffsbrüchigen schwimme, an einen Leuchtthurm mich klammere, dessen Licht inmitten der dunklen Nacht, mir die letzte Rettungsweise erschien; glücklicherweise wurden wir aus diesem unangenehmen Bade gerettet.

An einem Tage schien es mir, dass ich in der Epoche der Fluth lebe, ich sah ein Menschenskelett, was aber für ein Zusammenhang zwischen diesen zwei ganz gesonderten Visionen bestand, kann ich mich nicht besinnen, nur dies weiss ich, dass der Knochenmensch mir mehrmals erschien.

Einmal wieder, schien es mir, dass ich in den Catacomben auf den Powonzki (Kirchhof bei Warschau) bin, und etwas mit schon längst Verstorbenen zu thun habe, mit welchen ich verwandt oder bekannt war, es verkehrten mit mir die Geister derjenigen Personen, die mir nur vom Hörensagen bekannt waren. So sah ich im nebenliegenden Gemach eine Bahre hoch aufgestellt, sie stand gegenüber meinem Bett, in dem Sarge sollte die Leiche meines Stiefvaters liegen, ich trat an die Bahre mit einem stählernen Helm und Panzer bekleidet, wie solche die alten Römer trugen, und küsste die Hand des Stiefvaters; wieder einmal schien es mir, dass ich in einen Palmengarten übertragen werde, in der Weite war ein bunter Teppich ausgebreitet und mit Blumen geschmückt, deren lieblicher Geruch bis zu mir gelangte. Auf dem Teppich sassen Weiber mit Bouquets in den Händen und sahen den Tänzerinnen zu, welche verschiedene Ballet-pas ausführten. Die angenehme Ansicht, welche ich bei der Betrachtung dieser Scene genoss, wurde bald durch das Aufflammen einer Feuersbrunst gestört (ich glaube ein vom Wächter angezündetes Zündhölzchen gab Anlass zu dieser Hallucination), ich raffte mich auf, um das schreckliche Element zu löschen, doch bald fühlte ich, dass ich an dem Rauch ersticke.

Mehrmals überkamen mich während meiner Krankheit kriegerische Visionen; so weiss ich, dass ich den Verbeimarsch der Truppen gesehen habe, dass ich den Hufschlag der Rosse einer vorbeireitenden Dragonerabtheilung höre, abermals schien es mir, dass ich mich in den Zeiten der letzten Nationalrevolution befinde und Jägerreihen mustere.

An einem Tage sah ich den Ausbruch eines Aetnacraters, dabei empfand ich ein Gefühl, als ob rings um mich ein Erdbeben stattfinden würde, dann genoss ich den Anblick einer grösseren Wassercataracte und schliesslich fand ich mich selbst unter dem Niagarafall, beinahe spielend mit den brausenden Wogen. Noch viele andere Erscheinungen flogen an meinen Augen vorüber, mancher derselben kann ich mich nicht recht erinnern, manche wären überflüssig, um sie auszuführen; nur dies kann ich sagen, dass ich im normalen Zustande, um eine solche Gedankenwelt zu überleben, wenigstens zehn Mal so viel Zeit verbrauchen würde. Den Erscheinungen gemäss, sinne ich mir entsprechende Melodien zu und singe ganze Tage, ja zuweilen ganze Nächte hindurch. Personen, welche sich rings um mich bewegen, sei es aus dem Dienstpersonal oder den Gästen oder den Herren Doctoren, erscheinen mir ganz

normal, ich kann mich des Inhalts ihrer Reden erinnern, doch oft verbinde ich ihre Anwesenheit mit verschiedenen Einbildungen meiner inneren Stimmung und schreibe diesen Personen andere Bestrebungen und andere Rollen zu verrichten zu. Etwa 24 Stunden vor dem endgültigen Aufwachen aus diesem Sinneshalbschlaf, fühlte ich, dass meine Geistesgegenwart wiederkehrt, und eine merkliche Besserung eintritt; ich beschloss gleich am nächsten Tage reine Wäsche anzulegen und mir reine Kleider zu erbitten, auch das Krankenlager zu verlassen. Nach mehrstündlichem kräftigen Schlaf stand ich auf und fühlte mich vollständig gesund".

3. Die Beobachtung des Anfalls zwischen dem 13. April und dem 14. Mai 1893.

Der Kranke, welcher seit dem letzten Anfall, aus welchem er am 6. Februar aufwachte, bis zum 20. März Kali bromatum 2,00 pro die eingenommen hatte, fühlte sich innerhalb dieser Zeitfrist ganz gut, doch zuweilen klagte er, dass seine Gedanken nicht so geflügelt sind, wie vorher und nur Dank den Beredungen des Arztes, hielt er in der Einnahme von Brom aus. Seit dem 20. März wollte er Brom nicht mehr nehmen, und erklärte, dass er von diesem Mittel gebrechlich werde und abermals erkranken könne. Am 27. März bemerkte ich, dass der Patient sich im Excitationsstadium befinde; während er gewöhnlich sehr beschäftigt war, liess er auf einmal jede Beschäftigung im Stich, spazierte auf dem Corridor herum, sang, belästigte die anderen Kranken; auf Fragen antwortete or hochmassend und unhöflich. Es gelang mir, den Kranken zu überreden, dass er die Arznei einnehme. Das in doppelter Dosis genommene Brommittel beruhigte innerhalb dreier Tage bedeutend den Kranken, so dass er am 14. April ganz ruhig seine frühere Beschäftigung aufnahm, bald aber hörte er wieder auf, Brom zu nehmen.

Bis zum 13. April war der Zustand des Kranken relativ gut, denn ausser etwas vergrösserter Lebhaftigkeit und gesteigerter Gesprächigkeit über verschiedene Themata, verrieth er durch keine krankhaften Symptome, dass ein neuer Anfall heranrücke.

Am 13. April bemerkte ich bei dem Kranken eine bedeutende Erweiterung der linken Pupille, einen ungleichen Reflex der beiden Pupillen auf Lichtempfindung und eine bedeutende Excitation des Gemüths: er liess seine Beschäftigung im Stich, jeden Augenblick kam er in das Zimmer, in welchem ich arbeitete, und bat, ihn in die Stadt zu lassen, oder ihm zu erlauben, einen bekannten Kranken auf der Furiatenabtheilung zu besuchen, schliesslich forderte er, dass seine Handlungen nicht controlirt werden, dass alle Thüren für ihn offen stehen sollen u. s. w.

Ich versuchte dem Kranken auf die sanfteste Weise zu erklären, dass die Erfüllung seiner Wünsche nicht von mir abhängt, und weder das Wetter, noch die Zeit entsprechend seien, um die von ihm beabsichtigten Visiten abzustatten.

Dem Ansehen nach ging er auf meine Anschauungen ein, doch liess er nicht

nach zu behaupten, dass er vollständig gesund sei, und dass das Hospital Regimen speciell dazu ersonnen sei, um seine Freiheit zu fesseln. In diesem Zwiegespräch fing er an, aufgeregt zu werden und unhöflich zu antworten. Ich befahl dem Kranken jede 2 Stunden Brom zu verabreichen à 0,6, doch der Kranke verweigerte entschieden das Arzneimittel, verlor den Schlaf und Appetit und wurde immer mehr aufgeregt. Dieses Excitationsstadium bestand bis zum 21. April. An diesem Tage legte sich der Kranke zu Bett und wurde von Visionen heimgesucht. Während meiner Besuche fand ich ihn einen Punkt hartnäckig anstarrend und zitternd am ganzen Körper; er machte damals den Eindruck eines Menschen, der etwas Furchtbares beobachtet. Auf meinen Gruss antwortete er mit einem Kopfnicken und unverständlichem Murmeln. Wieder ein anderes Mal traf ich den Kranken mit freudigem Angesicht, er schlug den Tact mit der Hand und sang einen Militärmarsch. Ich grüsste ihn, er antwortete mir aber darauf mit einem verächtlichen Blick und sang weiter die siegreiche Melodie. Nach der Relation des Wächters dauert der Gesang ohne Pause seit dem Abend des vorigen Tages. Ich verordnete dem Kranken gr. XIII Trional. Solche Gesänge mit kleinen Variationen beobachtete ich später noch zwei Mal. Ich fand den Patienten weinend oder lachend aus voller Kehle, zuweilen sah er vor sich hin mit glückseligem Gesichtsausdruck; auch sah ich einen ernsten Ausdruck und herrischen Blick; wieder einmal sah ich, wie der Kranke tänzelnd sich dem Abtrittskübel näherte und den Deckel hob u. s. w. Um diese Beschreibung nicht allzulang zu machen, will ich nur bemerken, dass er meine Fragen entweder gar nicht oder nur mit einer solchen Handbewegung beantwortete, als ob er den Frager mit einem Säbel durchstechen wollte, oder auch mit Drohungen z. B. „geh weg", „ich werde dir geben", „wartet, niederträchtige, ich werde euch zeigen" u. s. w. Dieser Zustand bestand bis zum 14. April, denn an diesem Tage stand er ganz munter auf, fühlte eine starke Erschöpfung und war sehr schläfrig. Auf meinen Vorschlag, die Visionen, welche ihn geplagt haben, während des Anfalls, zu beschreiben, ging er ein, und diese Beschreibung, möglichst kurz gefasst, lautet:

„Nachdem ich etwa am 24. April zu deliriren begonnen habe, onanisirte ich mich im Beginn der Krankheit zweimal, darauf wurde mein Zustand noch schlimmer. Ich erinnere mich, dass man mich auskleidete, wobei ich ziemlich energisch Widerstand leistete. Auch das weiss ich, dass man mich meines Ungehorsams wegen auf einen Stuhl setzte, von welchem ich mich entreissen wollte, da ich mir einbildete, dass ich ein verfolgter Räuber bin, den die Polizei endlich eingezogen hat. Darauf schien es mir, dass ich der Papst Leo d. XIII. bin und die Huldigung einer Gesandtschaft empfange. Aus grösseren Visionen erinnere ich mich, dass es mir schien, ich wohne irgendwo in der Provinz, gehe in einem Garten spazieren, alles dies geht in England vor sich, der Landsitz ein Eigenthum von Charles Darvin sei und ich an seiner Stelle auftrete.

Ein anderes Mal schien es mir, dass ich inmitten grosser Windmühlen mich befinde, an einem ihrer Flügel hängen bleibe und in ihre Bewegung hineingezogen werde. Bald schien es mir, dass ich vom Wasser hinweggerissen

und unter das Rad einer Wassermühle geschleppt werde, schliesslich werde ich zu Mehl verrieben. Um genauer zu sein, muss ich beifügen, dass ich in letzter Zeit von dem Besitz Charles Darvin's gelesen und einen Holzstich seines Landbesitzes gesehen habe; was aber die Windmühlen anbetrifft, so waren dies wohl Reminiscenzen aus früher gelesenen Abenteuern des Don Quichot.

Vor dem Krankheitsanfall las ich viel von der Ausstellung in Chicago, daher gaben viele von diesen Beschreibungen Anlass zu meinen Delirien. Es schien mir z. B., dass ich der König wilder Nationen Südamerikas bin und mit Europäern Krieg führe; ich fuhr auf Kähnen auf dem Meere zusammen mit Wilden, oder mit Europäern auf Schiffen, ich sah die Meeresschlange in Form eines langen hautfarbenen und spiralverdrehten Spulwurmes, der aus den Meereswogen den Kopf emporhob und mit Menschenstimme mich anredete, was aber für Worte an meine Ohren klangen, kann ich mich nicht erinnern. Viele Jugenderinnerungen kamen vor meiner erregten Phantasie auf, doch besonders hell zeichneten sich Bilder aus dem letzten Nationalaufstand. So schien es, dass ich in der Robe eines Cavallerieoffiziers auftrat, welcher die Execution des Erschiessungstodes an einigen Aufständischen zu verrichten hat. Während ich nun auf dem Executionsplatz ritt, entfernte ich mich einige Schritte zur Seite und trocknete die hervorquellenden Thränen mit einem Tuche. Dieser ganze Vorgang ist aus der Wirklichkeit geschöpft, da ich mich heute ganz genau des traurigen Zuges erinnere, der die Strasse Przejazd entlang vorbeiritt von der Citadelle auf den Sächsischen Platz (in Warschau), auf welchem junge Verurtheilte erschossen wurden. Damals sah ich sie selbst und weinte mit meiner Mutter und mit dem Offizier der die Truppenabtheilung commandirte . . . ."

An dieser Stelle unterbreche ich die Beschreibung, da ich glaube, dass dies, was ich aus den Notizen des Verfassers angeführt habe, genügendes Licht auf den psychischen Zustand während seiner Krankheit wirft.

Schon aus ganz oberflächlicher Zusammenstellung der Krankheitsgeschichte in unserem Falle mit jenen krankhaften Aeusserungen, die wir bei der periodischen Wuth, periodischen Manie und periodischen Paranoia beobachten können, können wir uns leicht überzeugen, dass unser Kranker in keine von diesen Gruppen placirt werden kann. Der Grund, auf welchem sich die hauptsächlichen Symptome jedes Krankheitsanfalles bei Chr . . . . spiegeln, sind Zustände, welche mit Hallucinationen und Illusionen Aehnlichkeit haben. Vielleicht sollte man diesen Fall dem Typus von Mendel anreihen?

Wie ich schon oben erwähnt habe, führt Mendel, um seine Meinung zu bestätigen, dass Paranoia hallucinatoria als eine besondere Form besteht 3, von ihm selbst beobachteten Fälle an. Der erste Fall betrifft den 28jährigen H . . . ., der im 28. Lebensjahr in Folge von Kummer den ersten Anfall bekam und seit dieser Zeit etwa alle 4 Monate wiederholen sich die Anfälle. Dieses Individuum war nicht erblich belastet. Der Anfall begann mit einem Schwergefühl im Kopfe, bald bekam der Kranke Hör- und Gesichtsvisionen; er hörte, wie Menschen von der Strasse und aus den benachbarten Zimmern seinen Namen nannten, er glaubte, dass er von Feinden umringt sei, sprach Grösseneinbildun-

gen aus und schickte am Kaisersjubiläum, obgleich er nur ein Kleinhändler aus einem Provinzialstädtchen war, dem Kaiser Glückwünsche; der Krankheitsanfall dauerte durchschnittlich 3—4 Wochen, ging dann aber plötzlich vorüber (zuweilen war er nur einige Tage verstimmt gewesen). In den Intervallen zwischen den Anfällen fühlt er sich ganz gut und bezeichnet die Zeit während des Anfalles als krankhaft.

Der zweite Fall betrifft Fräulein Z., 28 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend (die Mutter nur ist etwas nervös). 19 Jahre alt bekam sie den ersten Anfall, und seit dieser Zeit wiederholen sich dieselben jedes Jahr in ganz analoger Weise. Während des Anfalls verhält sich die Kranke ganz ruhig, liegt in Gedanken versunken, und nur mit Unwillen nimmt sie Speisen zu sich, dabei spricht sie fast kein Wort. Der Anfall endet ganz plötzlich und dann erzählt die Kranke, dass sie massenhaft Visionen gehabt habe, sie soll den König gesehen haben, es schien ihr, dass sie eine Prinzessin war, dass sie vom Volke Huldigungen empfing, dass die Mutter, welche sie während der Krankheit pflegt, eine untergestellte Person ist u. s. w.

Der dritte Fall betraf nun die Wittwe K . . ., 51 Jahre alt, und aus einer Familie stammend, in welcher Psychosen vorkamen; ihr Sohn ist auch geisteskrank. Der erste Anfall kam im 48. Lebensjahr, die darauffolgenden kamen ziemlich oft vor und waren einander ähnlich. Der Anfall begann mit einem unmotivirten Verstimmungszustand; sie wollte nichts thun, verlor Schlaf und Appetit und nach einer Woche solchen Zustandes ging sie in das Stadium der Hallucinationen und Visionen über: es schien ihr, dass sie eine Königstochter sei, und ihre Söhne Kronprinzen u. s. w. Solch' ein Zustand bestand etwa 8 Wochen und ging plötzlich vorbei, das Gedächtniss wurde während des Anfalls nicht geschwächt.

Genauer und mit grösserer Berücksichtigung der klinischen Seite, als es Mendel that, ist der von Kausch beschriebene Fall. Er betrifft die Kranke, G. F., 57 Jahre alt, und von mütterlicher Seite erblich belastet. Der Anfall fiel in die kurz auf die erste Menstruation folgende Zeit, im 16. Lebensjahr, und in der Form der typischen Melancholie dauerte er einige Zeit. Bei der Kranken von Kausch kamen 9 typische Anfälle periodischer Melancholie vor, aber während des 10. gesellten sich Gehörs- und Gesichtsvisionen hinzu und bestanden constant bei den späteren Anfällen. An ihren Augen gingen ganze Gruppen von Menschen vorbei, Volksfeste, an welchen sie theilnahm, während sie auf dem Lande war; einmal sah sie den Sarg, in welchem ihre Mutter lag. Ein anderes Mal hat sie behauptet, dass sie den Baron, in dessen Besitz sie das Tageslicht erblickt hatte und aufgewachsen war, gesprochen habe u. s. w. . . . .

Der Anfall dauerte mit grösserer oder kleinerer Intensität der krankhaften Symptome von 6 Wochen bis zu 3 Monaten, begann immer auf gleicher Weise und endigte gerade so. Als ein charakteristisches Symptom führt Kausch die Verminderung des Körpergewichtes der Kranken nach jedem Anfall an. Den von demselben Verfasser angeführte Fall von Dagonet, welcher von demselben auf der Sitzung der psychologischen Gesellschaft am 29. November 1886 mitgetheilt und „Megalomanie à forme intermittente“ betitelt

wurde, kann ich, übereinstimmend mit Kausch, nicht in die Gruppe der periodischen Paranoia setzen, auch wage ich nicht, denselben zur Form der periodischen Wuth, wie es Kausch will, zu rechnen.

Also haben wir in der Literatur Beschreibungen von vier Fällen hallucinatorisch-periodischer Psychosen. Vergleicht man unseren Fall mit den oben angeführten, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man viele gemeinsame Merkmale finden könnte, obgleich dieser Vergleich nur relativ sein muss, da die Fälle von Mendel so kurz beschrieben sind, dass der 1. und 3. sogar gewisse Zweifel erregen kann. Für mich unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass der der berühmte Berliner Psychiater gewisse Anhaltspunkte gehabt hat, wenn er diese Fälle in eine besondere Gruppe abgetheilt hat, doch ist diese Beschreibung etwas flüchtig, die Motive sind nicht genau festgestellt, was auch im grossen Ganzen dazu beigetragen hat, dass ihm in der Sitzung der Berliner psychiatrischen Gesellschaft am 16. December 1887 Widersprüche begegnet sind, als er darüber sprach. Moeli bemerkte dann, dass Westphal im Jahre 1876 im Laufe des Vortrags über Verrücktheit auch einen Fall anführt, der dem Mendel'schen ähnlich ist (intermittirenden Verlauf nennt ihn Westphal). In der von den Anfällen freien Zeit zeigte der Kranke nicht eine Spur von krankhaften Symptomen. Arndt bemerkte, dass ausser periodischer Melancholie, periodischer Manie es ihm gelungen ist, periodischen Stupor und periodische Katatonie zu beobachten und zählte die den Mendel'schen analogen Fälle zur Gruppe der Griesinger'schen Verrücktheit mit krankhaften Spannungen und Abschwächungen. Thomsen hat auch einige ähnliche Fälle, doch meinte er, dass er hier mit gewöhnlicher intermittirender Paranoia, mit periodischen lucida intervalla und krankhaften Symptomen zu thun hatte.

Jastrowitz hat die These aufgestellt, dass Mendel ganz unnöthig einen neuen Typus geschaffen habe, denn solche Fälle seien nur eine gewöhnliche Verrücktheit mit Anschwellungen und Abschwächungen der krankhaften Symptome.

Wenn man nun auf den Inhalt der Verhandlungen der berühmten Opponenten von Mendel eingeht, so sieht man, dass dieselben alle angeführten Fälle zur sogenannten allgemeinen primären Verrücktheit (Paranoia originaria chronica) rechnen, einem Leiden, das auf Grund genauer klinischer Beobachtungen geistiger Degeneration ganz unmerklich auftritt; es charakterisirt sich von dem Moment der Entstehung an mit „wirren Ideen, ohne sichtbare und fühlbare Sinnesstörungen und ohne Art und Weise ihre Entstehung richtig zu deuten (Rothe l. c. S. 137). Gewöhnlich besteht die Krankheit bis zum Lebensende, die Fälle der Heilung sind selten; spät geht sie in die secundäre Dementia über. Jastrowitz und Andere haben gleich bemerkt, dass die Fälle von Mendel eine gewöhnliche Verrücktheit mit Zunahme und Abnahme der krankhaften Symptome darstellten oder mit anderen Worten habe Mendel mit chronischer Verrücktheit zu thun gehabt, in deren Verlauf Zunahme und Abnahme der Symptome bestanden.

Da ich in den Beschreibungen dieses Verfassers keine Details finde, kann ich selbstverständlich auf Grund dieser flüchtigen Notizen die Unbilligkeit sol-

cher Behauptungen nicht beweisen, doch der Fall, den ich Gelegenheit hatte, zu beobachten, bestätigt mich in der Meinung, dass Mendel vollständig Recht hatte, periodisch-hallucinatorische Psychose als eine besondere Form der periodischen Psychosen zu betrachten.

Die Lehre von der primären Verrücktheit ist ein Erwerb der letzten zwanzig Jahre, denn obgleich dieses Leiden auch früher bekannt war, bekam es eine klinische Bearbeitung erst in dieser Zeit. Doch haben die neueren Fortschritte auch in dieser Beziehung ihr Merkmal aufgelegt, da man heut zu Tage immer öfter und lauter davon zu sprechen beginnt, dass ausse der chronischen Verrücktheit noch eine acute Form derselben besteht (Paranoia hallucinatoria acuta), welche nicht nur bei erblich belasteten oder mit acquirirter Degeneration des Verstandes behafteten Individuen auftritt, sondern auch bei Gesunden, daher geht sie oft in Heilung aus. Dieses acute Leiden hat, nach der Meinung vieler Specialisten, nichts mit der primären Verrücktheit zu thun, und kann zu der Gruppe der Geistesstörungen, die beim erblich belasteten Gehirn auftreten, nicht gezählt werden.

Die hauptsächlichsten Symptome der hallucinatorischen Psychose bestehen in:

1. der Erscheinung grosser Anzahl der mannigfachsten optischen, acustischen und äusseren Sinnestäuschungen; der Kranke ist so beschäftigt durch die an seinen Augen vorüberfliegenden Bilder, hört so gespannt der Rede der Geister oder seiner anderen dem Auge eines Gesunden unsichtbaren Verfolger zu, dass er die ihn umgebenden Umstände nicht der leichtesten Aufmerksamkeit würdigt. Ueber so einen Kranken kann man bestimmt sagen, dass er mit seinem Binnenleben, welches um ihn herumbraust, beschäftigt ist.

2. Das Bewusstsein des Kranken ist stark getrübt, doch sind die Erinnerungen an überstandene, furchtbare Empfindungen ziemlich genau.

Ich werde mich in Bezug auf dieses Leiden ziemlich kurz fassen, denn es stellt kein Thema für meine Arbeit dar, doch möchte ich nur darauf die Aufmerksamkeit lenken, dass wenn man mich gefragt hätte, womit ich hier zu thun habe, während ich den Verlauf der Krankheit bei Chr. beobachtete (es sei bemerkt, dass ich vom periodischen Auftreten der Anfälle nichts wusste), so würde ich auf Grund der Relation, welche mir der Kranke selbst, nach dem Aufstehen vom Krankenlager gegeben hat, sofort urtheilen, dass ich in diesem Falle mit acuter hallucinatorischer Verrücktheit zu thun hatte. Wenn aber jeder Anfall für sich dem Criterium einer Diagnose acuter hallucinatorischer Psychose entspricht, so scheint es mir, dass das Leiden im grossen Ganzen wohl ziemlich berechtigt Paranoia hallucinatoria periodica genannt werden kann.

Doch es könnte Jemand bemerken, dass unser Kranker zuweilen nur Exacerbationen, auf dem Grunde constanter Sinnesstörungen, unterliegt.

Es scheint mir, dass man hier so urtheilen kann: Chr. ist zweifellos psychopathisch, seine in den Anfällen auftretenden Wahnideen sind aber grösstentheils aus den in diesen Zeiten auftretenden Visionen geschöpft, die ihn aus der Nähe den Mond und die Sterne zu beobachten, die trüben See-

wogen zu durchwaten, das Gottesantlitz sehen, Treffen liefern, über die Atombewegung und die Entstehung des Lebens etc. etc. nachdenken lassen, doch ist er in den Intervallen zwischen den Anfällen ziemlich normal, und kann, ja noch mehr als viele andere ein gesunder Mensch genannt werden. Es ist möglich, dass ein aufmerksamer Psychiater bei Chr. in seinen lucida intervalla eine leichte Erregbarkeit bei Sachen, die es nicht verdienen, eine gewisse Starre in seinen Urtheilen, eine etwa abstractische Sinnesart, bemerken könnte, doch wenn man seinem Erziehungssystem etwas Aufmerksamkeit schenkt, so kann man sich darüber nicht wundern. Ein erblich belastetes Kind, wurde er mit dem Namen eines genialen Kindes von einer schwachen Mutter erzogen, die selbstverständlich von den Folgen keine Ahnung hatte; voll Freude und Stolz war das Herz der Mutter, wenn ihr geliebter 6jähriger Ignaz die versammelten Schwatzbasen durch die Declamation ganzer Abschnitte aus dem „Pan Tadeusz" entzückte, und die Lösung der Aufgabe, warum ein vertical gestelltes Glas, das mit dem Boden nach oben gehalten wurde, nicht ausfloss, ihm den Namen eines zweiten Archimedes errang, und mit Confecten, Kuchen und ähnlichen materiellen Preisen, die seine Gedanken nur theilweise zu fungiren und sein Gedächtniss durch einen für ihn unverständlichen Ballast zu exerciren zwangen, reichlich belohnt wurden. Die Beobachtung lehrt uns, dass eine Pädagogie, welche auf diese Weise ausgeführt wird, auch in Bezug auf gesunde Kinder, nur die Reihe derer, die etwas, aber unordentlich verstehen, vermehrt. Daher, was ist dabei wunderliches, wenn ein so erzogenes Kind, dessen Gehirn in Folge von ausgesprochener Heredität, schon von der Geburt an den Stempel einer „neuropathischen Constitution" trug, desto leichter den falschen Weg einschlug und Chr. heute zwar alle Zeichen eines begabten, doch unentwickelten Verstandes besitzt.

Um diesen ersten Theil meiner Arbeit zu beendigen, muss ich hinzufügen, dass die Verminderung des Körpergewichtes, von welcher Kausch berichtet, auch ich Gelegenheit hatte zu beobachten. Während des kürzesten Anfalls verlor der Kranke 1,0—1,5 Kgrm. an Gewicht, längere Anfälle entnahmen ihm 4—7 Kgrm. Doch kehrte er während der anfallsfreien Zeit sehr bald zu seinem früheren Gewicht zurück.

Warschau, 20 October 1894.

XXVIII.

Referat.

Ludwig Edinger, Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. Drei neue Studien über das Vorderhirn der Reptilien. Mit 4 Tafeln und 14 Textfiguren. (Separat-Abdruck aus den Abhandlungen der Senkenbergischen naturforschenden Gesellschaft.) Frankfurt a. M. In Commission bei Moritz Diesterweg. 1896. 73 Seiten.

Die vorliegende Arbeit bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntniss des Grosshirns niederer Thiere. Einzelne Ergebnisse lassen sich auch an dieser Stelle mittheilen, denn für den Psychiater, der sich mit der Gehirnanatomie der Menschen beschäftigt, ist ein gewisses Verständniss der Thatsachen der vergleichenden Gehirnanatomie durchaus unentbehrlich. Folgendes ist hervorzuheben:

Der grösste Theil der Reptilienhirnrinde ist Riechrinde, nämlich der dorsal-mediale Theil des Mantels. Für die anderen Rindengebiete ist eine Faserverknüpfung, die Licht auf ihre functionelle Bedeutung werfen möchte, noch nicht bekannt. Irgend eine Verbindung, die auf eine Beziehung der Rinde zu dem Tastsinn hindeuten würde, wie man rein theoretisch erwarten würde, ist von dem Verfasser noch nicht aufgefunden worden. Indessen steht der ganzen Untersuchung hier die Schwierigkeit im Wege, dass ein Theil der Fasern im Grosshirn dieser Thiere überhaupt noch nicht markhaltig ist. Wohl die meisten Markfasern besitzt das Vorderhirn der Schlangen. Eine ganze Anzahl Züge, welche bei der Schlange reich und stark entwickelt sind, sind bei der Schildkröte nur durch marklose Bündel dargestellt. Bei den Eidechsen und Krokodilen liegt ein Grad der Ausbildung vor, welcher etwa zwischen den beiden erstgenannten steht.

Die Rinde des Grosshirns zeigt — besonders Golgi-Präparate haben schöne Resultate erzielt — eine vorgeschrittene Entwickelung. Tangentialfasern sind bereits vorhanden und Pyramidenzellen sind entwickelt, so dass wir im Grossen und Ganzen nichts der wesentlichen Elemente der höheren Thiere vermissen. Die vorhandene Rinde entspricht ganz oder zum Theil dem Ammonshorn besonders in dem Abschnitt, welcher vom Verfasser als dorso-mediale Rindenplatte beschrieben wird. Dafür spricht der Umstand, dass die Riechstrahlung in dem genannnten Rindentheil endet, und dass der Fornix zum

Theil aus ihm entspringt. Die Commissur zwischen diesen Rindentheilen, welche man bisher, Osborn folgend, für Balkenfaserung gehalten hat, entspricht nur dem Psalterium, wie Edinger in Uebereinstimmung mit Meyer und Elliot Schmidt behauptet. Der Aufbau des Riechapparates stellt sich folgendermassen dar: Die Riechnervenfäden aus den Epithelzellen der Nasenschleimhaut senken sich in die Rinde des Lobus olfactorius. Dort kommen ihnen die Dendriten der Mitralzellen, Homologa der grossen Rindenzellenpyramiden, entgegen und da, wo diese beiden Elemente aufsplittern, entsteht ein enger Contact zwischen ihnen. Die Axencylinder der Mitralzellen enden als Riechstrahlung zum Theil in der Rinde des Lobus olfactorius, zum Theil in der Tangentialfaserschicht und im subcorticalen Netzwerk der übrigen Rinde. Ein Theil von ihnen aber zieht verstärkt durch Züge aus der Rinde des Lobus selbst, dem Lobusmark, in einen Abschnitt des Stammlappens, das Epistriatum. Aus den Endstätten der secundären Riechfaserung entwickeln sich tertiäre Züge zum Ganglion habenulae. Ist also die Verbindung des Sinnesapparates für den Geruch mit der Rinde des Hirnmantels durch einen charakteristischen Faserzug gegeben, so bleibt es zweifelhaft, ob auch aus den Opticuscentren eine Faserstrahlung zur Rinde vorhanden ist. Eine schwache Faserverbindung dieser Art ist allerdings sichtbar. Sie ist jedoch erst nachweisbar geworden, als das gleiche Bündel in sehr viel mächtigeren Ausbildung bei den Vögeln bekannt geworden war. Geht man aus von den Resultaten dieser Arbeit, so wird es ohne weiteres verständlich, dass gegen den von einigen Autoren geübten Brauch einen Lobus parietalis, frontalis, occipitalis etc. bei so niederen Thieren zu unterscheiden, Front gemacht werden muss. Verfasser hebt mit Recht hervor, dass dadurch die grössten Schwierigkeiten entstehen. Ein Lobus frontalis tritt überhaupt erst bei den Säugern auf, fehlt bei den niedersten derselben wohl noch ganz. Von einem Lobus occipitalis soll man erst dann sprechen, wenn eine ganz bestimmte Hirnpartie mit specieller Rindenbeschaffenheit in fester Beziehung zum Sehnervenursprung steht.

Aus dem Abschnitt über die angewandte Methodik ist hervorzuheben, dass die Gehirne nach einem neuen Verfahren von C. Weigert vorbehandelt wurden. Die Gehirne kamen 3—4 Tage in Formol — konnten auch ohne Schaden zu nehmen, Monate lang in dieser Flüssigkeit bleiben — wurden dann etwas abgewaschen und eingelegt in Weigert'sche Flüssigkeit, Kalibichrom. 5,0, Alumen chromicum 2,0, Aqua destill. 100,0. In dieser blieben sie in der Kühle 5 Tage lang und wurden dann in bekannten Weise weiter behandelt. Von der Tödtung des Thieres bis zum Erhalten eines schnittförmigen Präparates vergingen somit etwa 10 Tage. Bei der Feststellung der äusseren Formverhältnisse leistete das Born'sche Plattenmodellirverfahren sehr gute Dienste.

Die Untersuchung wurde angestellt an ausgewachsenen und embryonalen Thieren. Die Untersuchung von Thieren, denen längere Zeit vorher Hirntheile weggenommen waren, erwies sich nicht als fruchtbar, da man keine deutlichen Degenerationsbilder von Nervenfasen bekam, weder mit der Marchischen, noch mit der Weigert'schen Methode. Köppen.

Berichtigung.

In der im ersten Hefte dieses Bandes erschienenen Arbeit von Fräulein Dr. Leonowa in Moskau ist durch ein Versehen während des Druckes unter dem Namen der Verfasserin gesetzt worden: „aus Zürich“, was wir hiermit auf Wunsch derselben berichtigen.

Ferner ist in der zu derselben Arbeit gehörigen Tafel III. in Figur 17 die Zahl I. zu streichen. Die Schichten in dem hier gezeichneten Schema fangen mit der Zahl II. an und endigen mit VIII.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly) und aus dem Laboratorium der psychiatrischen Kinik zu Tübingen (Prof. Siemerling).

Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem.

Von

Dr. Hans Gudden,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen, früher Assistenzarzt an der Königl. Charité zu Berlin.

(Hierzu Tafel XIV—XVI.)

Seitdem durch Magnus Huss Anfangs der funfziger Jahre die Aufmerksamkeit auf die bei Alkoholisten vorkommenden Lähmungen gelenkt worden war, machte sich in erster Linie bei französichen (Lanceraux, Jeudet, Joffroy) und englischen Autoren (Thompson, Wilks, Clarke) ein reges Interesse für diesen Gegenstand geltend, doch erst Leyden blieb es vorbehalten, das Zustandekommen gewisser Lähmungsformen, die auch durch andere Ursachen als den Alkohol bedingt sein konnten, in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung unter dem Namen der „multiplen degenerativen Neuritis" als einen einheitlichen Krankheitsprocess zu charakterisiren. Die von Leyden aufgestellten Leitsätze wurden durch vielfache Arbeiten bestätigt, insbesondere der Einfluss der infectiösen Krankheiten wie Tuberculose, Diphtheritis, Scharlach, Sepsis, Beri-Beri, Lepra, der zu Cachexie führenden und der constitutionellen Leiden, endlich der Intoxicationen auf die Entstehung der Neuritis nachgewiesen. Was die Wirkung der letztgenannten Ursache betrifft, so ist es namentlich das Verdienst Moeli's den ätiologischen Zusammenhang zwischen chronischem Alkoholismus

und Neuritis multiplex betont und durch den Obductionsbefund sichergestellt zu haben. Sehr bald schälte sich durch die Untersuchungen von Strümpell, Dejerine, E. Remak, R. Schultz, Thomsen, Siemerling, H. Oppenheim, Korsakow u. A. die „Alkoholneuritis" als eine besondere von den übrigen durch ihren eigenartigen Symptomencomplex — rasche Entwicklung, häufig im Anschluss an Delirium, Störungen atactischer Natur, stärkere Betheiligung des Gehirns hauptsächlich von Seiten der Psyche und der Augenmuskeln — als getrennte Form heraus.

Während in klinischer Hinsicht deren Krankheitsbild fast schon als abgeschlossen gelten kann, herrschen bezüglich der Pathogenese und des primären Sitzes desselben, wie über die etwaigen Restitutionsvorgänge noch getheilte Ansichten. Ursprünglich glaubte man, nur das peripherische Nervensystem werde von den „Toxinen" befallen und der Process schreite centripetalwärts fort. Gegen diese Auffassung wandte sich Erb, indem er ausgehend von der sicher bestehenden Existenz trophischer Nervenfasern betonte, dass „functionelle Störungen der trophischen Centralapparate gleichwohl Veränderungen (degenerative Atrophie) in den von ihnen beherrschten motorischen Apparaten bewirken können". Daraus folge unmittelbar, dass bei vorhandener Degeneration der motorischen Nerven und der Muskeln das Fehlen histologischer Veränderungen im Rückenmark noch keineswegs beweise, dass es sich um eine ausschliesslich peripherische Affection handle, und dass die trophischen Centralapparate gesund seien. Wie Erb übrigens ausdrücklich hervorhebt, bezweckte er mit seinen Einwürfen nicht die rein centrale Natur des Leidens zu statuiren, sondern nur darauf hinzuweisen, dass dessen peripherer Ursprung keinesfalls so über jeden Zweifel erhaben sei.

Nach Strümpell beginnt die primäre Degeneration wohl meist an den peripherischen Endverzweigungen, es können jedoch „bei sehr intensiver oder besonders lang andauernder Einwirkung der betreffenden Schädlichkeilen" schliesslich auch die centralen Ganglienzellen des motorischen Apparats betroffen werden.

Die neueren pathologisch-anatomischen Ergebnisse sprechen sehr für die eben vorgetragene Meinung, denn einerseits wurden Fälle von Siemerling, Senator u. A. beschrieben, in welchen die Affection unstreitig von den Muskeln und deren Nervenästen ausging, während die Nervenstämme selbst nur gering, das Rückenmark gar nicht betheiligt waren, andererseits zeigten die Befunde von Thomsen, H. Oppenheim, Biggs, Vierordt, Schaffer, Pal, Achard und Soupault, Rakhmaninoff und Anderer, dass die Medulla oblongata und das Rückenmark oft in verschiedenster Weise (ausgedehnte Hämorrha-

gien, Affection der Vorderhörner, Strangdegenerationen, myelitische Veränderungen) miterkrankt sein kann.

Werthvolle Beiträge dafür, dass die multiple Degeneration der Nerven häufig durch eine primäre Veränderung der Gefässe bedingt ist, lieferten Minkowski, Joffroy und Achard, Lorenz, zuletzt Schlesinger.

Hierher gehören auch die auf alkoholischer Basis entstandenen Fälle von Polioencephalitis superior, wie sie von Wernicke, Eisenlohr, Kojewnikow, Bödeker und Jakobäus geschildert wurden, wobei die gleichzeitig vorhandene Neuritis gegenüber den hervorragenden Störungen von Seiten des Gehirns ganz in den Hintergrund trat.

So sehen wir also das mannigfachste Ineinandergreifen peripherer und centraler Veränderungen. „Man kann", sagt H. Oppenheim, „die Scheidung zwischen der multiplen Neuritis und gewissen spinalen resp. cerebrospinalen Erkrankungen nicht mit voller Schärfe durchführen und muss sich vielmehr so aussprechen, dass die Gifte auf das gesammte Nervensystem wirken, dass sie allerdings die schwersten und die anatomisch deutlich nachweisbaren Veränderungen in der Peripherie hervorrufen, dass sie aber offenbar auch das Rückenmark, das Gehirn beeinträchtigen, wie speciell die psychischen Störungen beim Alkoholismus lehren, wie aber auch erwiesen wird durch anatomische Befunde".

Behufs einer besseren Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Resultate, habe ich die Publicationen über letal endende Alkoholneuritis, soweit sie mir bekannt wurden in nachstehender Tabelle zusammengestellt.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Grainger Stewart, On paralysis of hands and feet from disease of nerves. Edinb. Journ. April 1881.	31, M. 4 Woch.	Seit zwei Monaten Schwäche in den Bein., Flimmern v. d. Augen, seit 1 Mon. Kriebeln u. Schmerzen	Gedächtnissschwäche.	Parese d. ob. u. unt. Extremitäten.	herabgesetzt.	Schmerzleitung u. Tastempfindung herabgesetzt.
Strümpell, Zur Kenntn. d. multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psych. Bd. 14. 1883.	47, M. $2^1/_2$ Mon.	Seit mehreren Jahren Reissen in d. Armen u. Beinen, allmälig Schwäche u. Unsicherheit in denselben. Vor 3 Wochen rasche Verschlimmerung. Tuberculose.	Psychose der Korsakowschen Schilderung entsprechend.	Schlaffe Lähmung d. ob. und unteren Extrem. Atrophie, Druckempfindlichkeit.	Herabsetzung bezw. EaR.	Analgesie u. Hyperästhesie an einzelnen Partien d. Beine Schmerzempfindung verspätet
F. C. Müller, Ein Fall v. multipler Neuritis. Archiv f. Psych. Bd. 14. 1883.	60, W. 2 Woch.	4 monatl. subacut. Beginn, Gelenkrheumatismus, Reizbarkeit.	Hallucinator. Erregung u. Verwirrtheit.	Schlaffe Lähmung d. Extremitäten.	Herabsetzung.	ohne gröbere Störung.
Dejerine, Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884.	42, M.	Seit 3—4 Monaten Kopfweh, Schmerzen in den Armen und Beinen.	Frei.	Parese, Ataxie, Romberg's Sympt. mässige Atrophie.	nicht geprüft.	Analgesie, Schmerzleitung verlangsamt.
Derselbe.	49, W.	Rascher Verlauf.	Unklarheit.	Parese, mässige Atrophie, Ataxie (im Liegen nicht).	Herabsetzung.	Verlangsamung d. Schmerzleit Schmerzempfindung f. stark Reize aufgehob
Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain, Juli 1884.	49, W. 10 Tage	Seit zwei Jahren Schwäche in den Knien, in den letzten Wochen zunehmend.	Delirium.	Lähm. der ob. u. unt. Extr. Atrophie in d. letzt. Vermind. des Muskelgefühls in d. ob. u. unt. Extremit.	EaR.	nicht gestört.
Moeli, Statistisch. und Klinisches über Alkololismus. Char.-Ann. Jahrg. 9. 1884	34, M. 3 Mon.	Schon 3 mal Delirium, zuletzt vor 1 J. Lange Zeit reiss. Schmerzen in d. Bein., leichte Ermüdbark.	Die beiden ersten Tage exquisites Delirium. s. 2 Tagen Del.	Hochgrad. Parese der unt. Extr. Atrophie. Druckempfindlichk.	herabgesetzt bezw. EaR.	nicht bestimm verändert.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark: In der Halsanschwellung u. z. kl. Th. auch in d. Lendenanschwellung Degen. d. Goll'schen Stränge u. d. hintersten peripher. Theile der Seitenstränge.	Nerven degenerirt, namentlich in den peripheren Strecken.	- -
Knieph. fehlen.	Pupillen eng, reagir. Tempor. Abblassung. Sprache langsam.	normal.	Rückenmark u. seine Wurzeln gesund. Hirnhäute etw. verdickt u. getrübt.	Hochgradige Degeneration der Nerven, Atrophie vieler Muskelfasern, wachsartige Degenerat. einzelner. Wucherung d. Kerne, des Binde- und Fettgewebes.	—
nicht mitgetheilt.	—	Incontin. alvi et urin.	Hirn: senile Atrophie, Rückenmark u. seine Wurzeln gesund.	Nerven degenerirt, u. zwar die Muskeläste wesentl. stärker als die Stämme. Muskeln atrophisch.	—
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark normal.	Peripher. Nerven degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark normal.	Peripher. Nerven degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	Pupillen eng, reactionslos.	Retentio urinae.	Verdickung der Pia mater des Gehirns, Rückenmark u. seine Wurzeln gesund.	Segmentäre Neuritis.	—
Knieph. fehlen.	Temporale Abblassung. der Pupile.	normal.	Hirn: leichte Pachymeningitis der Convexität. Rückenmark normal.	Periphere Nerven degenerirt.	Mit Rücksicht auf die im Leben beobachtete EaR u. d. Intactsein d. Rückenmarkes ist die Erkrank. der Nerven als das Primäre anzusehen.

Autor.	Alter, Geschlecht. Dauer des Aufenthaltes im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. The Lancet, 16. Febr. 1884.	42, M.	Seit langer Zeit Schlaflosigkeit, vorübergeh. Geistesstör., seit 3 Woch. erst schleichende, dann stürmische Entwickl. v. Lähmung der Arme u. Beine.	—	Schlaffe Lähmung d. Extr. Lähmung d. Diaphragma.	—	herabgesetzt.
Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transactions of the pathol. soc. XXXVI. 1885.	35, W.	—	Schlaflosigk., Gedächtnissschwäche, Hallucinationen.	Lähm. d. unt. Extr. Parese der oberen.	Herabsetzung bezw. EaR.	—
Derselbe.	42, W.	—	Schlaflosigk., Hallucinationen.	Hochgrad. Parese d. ob. u. unt. Extrem. Atrophie, Druckempfindlichkeit.	nicht geprüft.	gestört.
Hun, Alcoholic paralysis. Americ. Journ. April 1885	28, M. 4 Mon.	Seit 1 Jahre Gedächtnissschwäche, Verworrenheit, s. $^1/_2$ Jahr zunehm. Schwäche in d. Beinen, seit 2 Mon. auch in d. Armen, zuletzt Krämpfe.	Schlaflosigk., heitere Demenz.	Zunehm. allgem. Parese d. Muskulatur, Atr., leichte Ataxie d. unt. Extrem.	EaR.	Hyperästhesie Zuletzt Verlangsamung Schmerzleitung Hypästhesie.
Oettinger, Etude sur le paralysies alcooliques. Thèse doct. Paris 1885. Beobachtung IV.	44, W. 2 Mon.	Seit langer Zeit Vom. matut. Alpdrücken, schreckhafte Träume. Vor 2 Jahren vorübergeh. neurit. Attaquen, seit 1 Mon. Schwäche, Krieb. u. Schmerzen in d. Beinen.	Frei.	Lähm. erst in d. unt., dann auch d. ober. Extrem.	nicht mitgetheilt.	herabgesetzt. Schmerzleit. verlangsamt Temperatursi erhalten.
Vierordt, Degeneration der Gollschen Stränge b. einem Potator. Archiv f. Psych. Bd. 17. 1886.	30, M. $2^1/_2$ Mon.	Seit geraumer Zeit Magenbeschwerden, vor $^3/_4$ Jahren längere Zeit hindurch blitzart. Schmerzen in d. Beinen, Schwäche u. Unsicherheit in dens., vor $^1/_4$ Jahr Wiederk. dieser Stör., Kriebeln in d. Beinen. Tuberculose.	—	Diffuse Abmager. u. Parese der unt. Extr. Ataxie, Druckempfindlichk. in d. ober. u. unt. Extr.	normal.	Parästhesien.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	—	normal.	Rückenmark normal.	Nicht untersucht.	—
—	—	Incontinentia.	Hirn ödematös, sonst normal. Med. obl. u. Rückenmark gesund, sonstiger Befund: Miliartuberculose.	Nicht untersucht.	—
Knieph. fehlen.	—	—	Hirn u. Rückenmark gesund.	Nerven u. Muskeln degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	normal.	—	Hirnrinde; Degeneration d. Ganglienzellen bes. in d. Centralwindungen. Rückenmark gesund.	Nicht untersucht.	—
Knieph. fehlen.	—	normal, zuletzt Incontinent.	Rückenmark u. seine Wurzeln normal. Nur in d. Vorderhörnern hie u. da vacuolisirte Zellen.	Hochgradige Degeneration der Nerven u. Muskeln.	—
Sehnenreflexe an d. ob. Extr. schwach, Knieph. fehlen.	Pupillen differrent. Reaction vorh.	normal.	Rückenmark: Degenerat. d. Goll'schen Stränge vom unteren Dorsalmark beginn., nach oben zunehmger. Entart. d. hint. Wurzeln d. unt. u. mittl. Dorsalm. Stellenw. auch Entart. d. hint. Wurzeln d. Lendenmarkes.	N. ischiadicus u. N. radialis normal, ebenso die Muskeln.	Da die Degeneration d. hint. Wurzeln gegenüber d. Erkrank. d. Goll'schen Stränge zurücktritt, hand. es sich wahrschlich um eine prim. Deg. d. Goll'schen Stränge.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthaltes im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Siemerling, Mitth. in d. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Arch. f. Psych. Bd. 17. 1886.	34, W.	—	—	Parese d. unt. Extr. Druckempfindlichk.	—	Hyperästhesie.
Derselbe, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates u. Bemerkung. über das Vorkommen neuro-musculärer Stämmchen. Charité-Ann., Jahrgang 14..	51, W. 14 Woch.	Seit 9 Jahren bis vor einem Jahre Krämpfe, seit 2 Jahren Magenbeschw., häufiges Erbr., vor 1 Jahr leichtes Del., seit $^1/_2$ Jahr bettläg. Vor 3 Mon. Wiederauftr. d. Stör., leichtes Del., seitdem Zerstreutheit, Gedächtnissschwäche.	Alkoholdemenz m. Hilaritas.	Ger. Parese d. ob., hochgrad. Parese d. unt. Extr., Druckempfindlichkeit.	Herabsetzung. bezw. EaR.	schwer zu prüfen.
Dreschfeld, Further observations on alcoholic paralysis. Brain, Jan. 1886.	53, W.	Vor 3 Jahren gichtische Schmerzen in den Händen, seit einiger Zeit Schmerzparoxysmen in d. Beinen.	Delirium.	Schwäche der Beine, Ataxie, Druckempfindlichkeit.	—	Hyperästhesien in den oberen Anästhesie i d. unt. Extr.
Dejerine, Contribution à l'étude de la nevrite alcoolique. Arch. de phys. norm. pathol. Jahrg. XIX. 2. 1887.	46, W. 10 Tage	Seit 2 Wochen allgem. Schmerzen, namentl. in den Beinen, Schwäche derselben.	Gedächtnissschwäche, Nachts Unruhe, Subdelirium.	Lähm. d. ober. u. bes. d. unt. Extr., leichte Atrophie der letzt. Romberg's Symptom.	—	Druck- u. Tem peratursinn ge stört, Schmerz leitung verlang samt.
Biggs, Presentation of the cord and nerves in a case of alcohol paralysis. Mult. Neur. Bost. Journ. 24. März 1887.	35, W. 5 Mon.	Vor fünf Wochen schiess. Schmerzen in d. Beinen, Schwäche, heute auch in den Armen.	—	Schlaffe Lähmung. d. unt. Extr., Atrophie, Druckempfindlichkeit, zul. auch Arme betheil.	EaR.	Anästhesien un Hyperästhesien
Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Aus Naunyn: Mittheil. aus der KönigsB. Klinik, 1888. Fall I.	44, M. 7 Woch.	Früher wiederholt Wechselfieber. s. 5 Jahren chron. Bronchitis, seit 1 Mon. Schmerzen in den Beinen. Abmagerung.	Frei.	Atroph. Lähmungen an allen Extr.	EaR.	Herabsetzung d der Peripheri hin zunehmend Temperatursin ebenf. gestört.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
—	Pupillen eng, träge reagirend.	—	Rückenmark u. seine Wurzeln intact.	Degeneration bes. in den Muskelästen d. Nerven ausgesprochen. Kernvermehrung d. Muskelfibrillen.	—
Knieph. u. Achillessehnenphänomen fehlend.	Pupillen eng, reagirend.	Incontinentia urinae.	Rückenmark u. seine Muskeln gesund.	Ausgedehnte Degeneration in d. Nerven u. Muskeln.	Bei d. schweren Ergriffensein der Muskulatur, schwerer als das sonst b. d. Alk.-Neuritis der Fall zu sein pflegt, wird man kaum d. Betheiligung des Muskelapparates als ledigl. secundär aufzufassen haben. Möglicherweise hat d. Process in Nerv und Muskeln gleichzeitig seinen Anfang genommen.
Knieph. fehlen.	—	—	Hirn: Leichter Hydrops ventr. Hirnstamm (makroskop.) gesund. Rückenmark (mikroskop.) intact.	Muskeln und Nerven degenerirt.	—
Knieph. fehlen.	normal.	—	Vaguskern gesund. Rückenmark u. seine Wurzeln gesund.	Vagusnerv degenerirt, die Haut- u. Muskelnerven degenerirt. Muskeln nicht afficirt.	—
Knieph. fehlen.	normal.	normal.	Rückenmark: im Halstheil leichte Sklerose d. Goll'schen Stränge. Wurzeln gesund, nur eine Sacralwurzel z. Th. degenerirt.	Nerven und Muskeln degenerirt.	(Bem. zu Minkowski.) Verf. vermuthet in d. Veränderung d. Gefässe d. primäre Störung, welche d. Nervendegener. herbeigeführt od. wenigstens ihre Entwicklung begünstigt hat. Unter d. erhaltenen Fasern d. 2. Falles fällt d. grosse Zahl d. schmalen Fasern auf, die als nach d. erst überstandenen Attaquen neugebildet erachtet werden.
Haut- und Sehnenreflexe fehlen.	nichts.	normal.	Trübung, Oedem der Pia mater des Gehirns. Rückenmark: Ganglienzellen z. Th. vacuolisirt, blasig aufgetrieben oder geschrumpft. Gefässe verdickt. Hintere Wurzeln normal, vordere im Lumbalmark etwas degenerirt.	Nerven und Muskeln degenerirt. Arteriitis obliterans der Gefässe in den Nervenbündeln.	

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Derselbe. Fall II.	29, M. 5 Tage	Vor 5 u. 3 Jahren schon schwere neuritische Attaquen; seit 4 Wochen neuerdings Schwäche.	Gedächtnisschwäche, unmotivirte Heiterkeit, Desorientirtheit.	Lähmungen m. Atrophie an d. unt. Extr., Parese d. ob. Extr.	EaR.	Beeinträchtig. Schmerz- u Tastempfind.
Eichhorst, Neuritis fascians. Virchow's Arch. Bd. 112, 1888.	50, M. 1 Woch.	Seit 5 Woch. Gehstör., allmälig Ausbildung von Lähmungen der ob. u. unt. Extremit., zuletzt Somnolenz, Delirium.	Delirium, Verworrenheit.	Schlaffe Lähmung d. ob. u. unt. Extr. Atrophien. Druckempfindlichk.	—	Anästhesien.
Cornelius, Beiträge z. Casuistik der multipl. Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin 1888.	50, M. 6 Woch.	Im 21. Lebensj. Wechselfieber; später Lues, vor 10 Jahren „Kopfreissen". Vor 4 Jahren Anf. von Schwäche in den Beinen, stumpfes Gefühl in dens., vor 3 W. bettläg., Seitdem anhaltende Schwäche, Verschlimmerung seit 6 Wochen. Tuberculose.	—	Hochgrad. Parese der unt., geringere der ob. Extrem., partielle Atrophie. Druckempfindlichkeit, Lagegefühl an den Füssen beeinträchtigt.	EaR.	Ohne gröber Störung.
Erlitzki, Ueber Paralysis alcoholica. Vortrag auf d. Congr. russischer Aerzte in Petersburg, Januar 1889. Neur. Centralbl. 1889. p. 210.	M.	—	—	Unvollständ. Lähm. beider unt. Extrem., bedeut. Muskelschwäche d. ob. Druckempfindlichk.	—	—
Schaffer, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befund. Neurol. Centralblatt 1889.	47, W. 4 Tage	Seit vier Wochen krank.	Unruhige hallucinat. Erregung.	Schlaffe Lähmung d. unt. Extr., in den ob. Extrem., klonische Krämpfe.	—	—

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Haut- und Sehnenréflexe fehlen.	Insufficienz d. rechten Rect. int., Andeutung v. Nystagmus.	normal.	Im Lendentheil des Rückenmarks viele Zellen geschrumpft, einige gebläht, vacuolisirt.	Hochgradige Degeneration der Nerven und auch d. Muskeln. Arteriit. obliterans.	—
Knieph. fehlen.	Pupillen eng, reagiren.	Incontin. alvi et ur., später Retentio.	Im Rückenm. punktförmige Hämorrhagien (als präagonal anzusehen). Wurzeln gesund.	Degenerirt.	—
Knieph. fehlen, R. sehr gering.	Pupillen eng, leichte temporale Abblassung der Papille.	normal.	Hirn: Arachnitis chronica, Hydrops ext. u. int. Rückenmark intact.	Nerven und Muskeln degenerirt.	—
—	—	—	Rückenmark: Degenerationsproc. in d. Rindenzellen d. Vorderhörner d. Halsanschwell. u. noch stärker der Lendenanschwellung. Dementsprechend Degeneration der vorderen Wurzeln.	—	—
Knieph. fehlen.	Pupillen reagirend.	Incontin. urinae.	Atrophie der Vorderhornzellen im Lumbalsegment. Vord. u. hint. Wurzeln ges. Im ganzen Rückenmark diffus zerstreut, bes. in d. Hintersträngen amyloide Concretionen.	—	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
W. P. Wilkin, Alcohol paralysis with central lesions. Med. news 13. Juli 1889.	31, W. 4 Tage	—	—	Acute Alkohollähmung.	—	—
H. Oppenheim, Weitere Mittheil. zur Pathol. der multipl. Neuritis Berl. klin. Wochenschr. No. 24, 1890.	M. kurze Zeit	Tuberculose.	Anf. Delirium. Hohes Fieber.	Ausbbildung einer vollst. Peroneuslähmung, Druckempfindlichk, d. Mukeln u. Nerven d. unt. Extr., an den ob. Extr. allmälig Lähm. d. Extensoren m. Ausnahme d. M. supinator u. des M. abduct. poll. Romberg's Symptom.	—	vorhanden.
Derselbe.	30, W. wenige Woch.	Geistes- und Gedächtnisschwäche. Verwirrtheit. Dazu gesellten sich Lähmungssymptome in den oberen u. unt. Extrem.	Delirium, Fieber.	Lähmung und Atrophie der unt. Extrem., vorw. im Gebiet d. Peron. u. Tib. postic. Deutl. Ataxie auch der ob. Extr. Druckempfindlichk. Schwäche an d. Händen.	EaR.	—
Nonne, Klin. und anat. Unters. e. Falles v. Pseudotabes alcoholica. Jahrb. d. Hamb. Staatskr.-Anstalt 1890. II. Th.	39, M. 5 Woch.	Im 20. Lebensjahre Gonorrhoe. Vor 6 Jahren Del. trem., seit 2 J. Schwäche der Beine, Wadenschmerzen. In d. letzten Mon. Gefühl des Reifens, s. 2 Woch. Abnahme d. Sehschärfe, zuletzt Delirien.	Delirium nach einigen Tagen abgelaufen. Nachher anhalt. Schlaflosigkeit.	Ataxie in den unt. Extrem., keine Atrophie, keine Parese, keine Druckempfindlichkeit.	nicht geprüft.	Schmerzempfi dung an d unt. Extr. v langsamt.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	—	—	Rückenmark: Leptomeningitis bes. über d. Hinterstr. Degeneration in d. äusseren Partien d. Hintersträngе.	Nerven degener.	—
Knieph. fehlen.	Nystagmus Abblass. der tempor. Pupillenhälften.	—	Neurit. Erkrank. des N. opt. Im Rückenmark in d. Halsanschwell. an d. Grenze von Vorder- u. Hinterhorn eine circumscripte Partie, in welcher die nervöse Substanz untergegangen ist u. durch eine Art hyalinen, ganz homogen aussehenden Gewebes ersetzt ist.	Nerven degener., Muskeln ebenf., boten z. Th. das Bild einer schweren hämorrhag. Myositis.	—
Knieph. fehlen.	—	—	Im Rückenmark leichte Poliomyelitis anterior.	Nerven und Muskeln stark degegenirt.	Die gefundene leichte Poliomyelit. ist ihrer Intensität nach nicht in Vergl. zu setzen mit den schweren Veränderungen in d. Peripherie.
Knieph. fehlen.	Myosis und träge Pupill.-React. Abblass. d. Papillen. Nystagmus. Parese der M. recti int.	vorübergehende Incontin. urinae.	In d. Hirnrinde leichter Faserschwund. Optici (v. d. Chiasma untersucht) nicht verändert.	Hochgradige Degeneration in d. Nerven der unt. Extr. u. zwar in den Muskelästen am stärksten.	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
R. Thomsen, Zur Klinik u. pathol. Anat. d. multipl. Alkohol-Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1890.	24, M. 4 Woch.	Seit etwa 3 Mon. Schwäche, Steifigkeit d. Beine. Vor 2 Wochen plötzlich Zusammenbrechen. Doppels., Schwindel.	Die 1. Woche Delir., später Euphorie, Verworrenheit.	Parese d. ober. Extr., Paraplegie d. unt. Extr., Stör. d. Lagegefühls. Druckempfindlichkeit.	Herabsetzung bezw. EaR.	An den Beinen Anästhesien u. Parästhesien, verlangsamte Schmerzleit.
Derselbe.	42, M. 2 Tage	Seit 6 J. krank. Beginn des Leidens nach einer Erkält. Tabische Symptome. Wiederholt Del. u. Krämpfe d. unt. Extremitäten.	Confuse, Delirium.	Grobe Kraft sehr herabgesetzt.	theilweise herabgesetzt.	gestört, an einzelnen Stellen Hyperästhesien an ander. Par u. Anästhesien
Derselbe.	44, M. 2 Woch.	Seit 2 Jahren zuweilen Krampfanfälle, seit $^1/_2$ Jahr unsicherer Gang. Leichte Ermüdbarkeit, vor 2 Wochen Abnahme der Sehkraft, Verworrenheit, zuletzt Krampfanfälle.	Delirium.	Hochgradige Schwäche d. Extrem.	elektr. Erregbark. in d. Beinen normal.	Ohne gröbere Störung.
Rennert, Beiträge zur Kenntniss d. multipl. Alkoholneuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. Fall 4.	41, M.	Beginn vor 2 J. mit Schwächegefühl u. Parästhesien in d. Beinen. Tuberculose.	Delirium, Demenz.	Atrophie d. kl. Handmuskeln, Parese d. unt. Extr., Atrophie. Romberg's Symptom.	—	An den ob. Ext. inselförm. Hyp. ästhesien, an unteren Hyp. algesien.
Derselbe, Fall 6.	24, M.	Früher Del., seit 6 Woch. Entwicklung der neurit. Symptome. Tuberculose.	—	Parese d. ober. schlaffe Lähmung d. unt. Extr. Romberg's Symptom.	EaR.	Hypalgesien, centralwärts abnehmend.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
fehlen	Bds. leichte Ptosis, Nystagmus, bds. Abducensparese.	Störungen wohl durch Benommenheit bedingt.	Gehirn; Verdickung, ödematöse Trübung d. Pia mater. Rückenmark und Med. obl. gesund. Oculomotorius, Abducens und Vagus bds. gesund.	Nerven degener., Muskeln relativ gering erkrankt.	—
Knieph. s. 6 Jahren fehlend.	Nystagmus.	dauernde Incontinenz.	Gehirn: Chron. Verdickung der Häute, Hirnstamm u. Rückenmark gesund.	Nerven degener.	—
Knieph. fehlen.	Nystagm., zunehm. bds. Ptosis, Parese d. Abducent.	zuletzt Incontinenz.	Gehirn: Leichte chron. Verdick. u. Oedem d. Pia mater. Hirnstamm: Blutung in d. oculomot. Gegend. Med. obl.: In der Gegend des Vaguskernes hämorrhag. Entzünd. m. Sklerosirung theils frischeren, theils älteren Datums. Rückenm. sehr hyperämisch, sonst gesund; in d. Arachnoidalmaschen sowie im Rückenm. vereinzelte kleine Blutextravasate.	—	—
Knieph. lebhaft.	normal.	Incontin. alvi et urin.	Rückenmark normal, vord. u. hint. Wurzeln bieten in frischem Zustand untersucht, geringe parenchymatöse Entzünd. dar, nach der Härtung scheinen sie völlig normal.	Nerven degener.	—
Knieph. schwach.	Nystagmus in den Endstellungen, bds. Recurrenslähmung.	—	Rückenmark u. Med. obl. gesund. N. recurrens degenerirt.	Nerven degener.	—

Autor.	Alter, Geschlecht. Dauer des Aufenthaltes im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Derselbe, Fall 24.	53, M.	Beginn vor $^1/_2$ J. mit zunehmender Schwäche u. Verwirrtheit.	Hallucinationen, Desorientirtheit.	Parese d. unt. Extrem.	—	nicht gestört.
Derselbe, Fall 25.	58, M.	Nichts bekannt.	Unklarheit, Somnolenz.	Atrophie an d. Innenseite beider Oberschenkel. Druckempfindlichkeit.	—	nicht gestört.
Pal, Ueber multiple Neuritis, 1891.	28, M. 3 Tage	Vor 3 Jahren angeblich nach Erkält. 4 Wochen lang Schmerzen in den Beinen, Schwäche, seit 3 Monaten zunehmende Schwäche d. Beine, Schmerzen spontan und bei Berührung der unt. Extr. Tuberculose.	Benommenheit.	Atrophie der unteren Extr. Druckempfindlichkeit.	nicht geprüft.	Hyperästhesie unteren Extr.
Derselbe.	25, M. 2 Woch.	Schon vor 1 Jahr Attaquen, s. $^1/_2$ Jahr Mattigkeit, reiss. Schmerzen in d. Beinen, Unfähigk. zu gehen. Lagegefühl herabgesetzt. Tuberculose.	Hochgradige Gedächtnissschwäche.	Motor. Schwäche d. oberen, starke Parese d. unt. Extr. Druckempfindlichkeit.	EaR.	herabgesetzt.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
schwach.	Pupillen eng, Nystagmus, Lähmung d. M. rect. ext.	Incontin. urin. et alvi (psychisch bedingt).	Gehirn normal, an d. Hirnnerven mikrosk. keine Veränderung. Med. obl. gesund.	—	—
schwach.	Pup.-Reaction auf Lichteinf. u. Accommodation fehl. Beschränk. d. Augenbeweg. nach innen u. aussen. Diffuse Retinaltrübungen.	normal.	Gehirn: An den einander zugewandten Partien d. Sehhügel bds. eine kleine mit Blutpunkten durchsetzte Stelle. Augennerven u. Muskeln normal. Capilläre Blutungen in d. Gegend d. N. VI. u. III. Kerne, sowie in den seitl. Theilen des Pons u. in d. Med. obl. nach d. Acusticuswurzeln zu, sowie zwischen den einzelnen Bündeln der Abducenswurzeln.	—	Bemerk. zu Pal: Da fast alle Stränge d. Rückenmarkes an einzelnen Stellen erkrankt gefund. wurden, wobei aber die strangartige Abgrenzung nicht immer eingehalt. erscheint, so wird dadurch wahrscheinlich, dass diese Erkrankung d. Nervenfasern nicht allein nach Systemen, sondern auch herdweise betrifft. (Die Wirbelsäule war in d. Höhe der 3. u. 4. Brustwirbels kyphotisch.)
Knieph. fehlen.	—	Incontin. alvi.	Rückenmark: Im Conus termin. Kernvermehr. in d. hint. Wurzeln, Ausfall v. Fasern im Querschn. Hyperämie der grauen Substanz. Im Lendenm. partielle Degen. d. Lissauer'schen Zone m. vorwieg. Betheilig. des Seitenstrangantheiles. Brustmark normal. Im Halstheil geringe Degeneration im Goll'schen Strang.	Segmentäre parenchymatöse Neuritis.	
Reflexe an den ober. Extr. gesteigert, Knieph. fehlen.	normal.	—	Rückenmark: In der Höhe d. 2. u. 3. Halssegmentes intensive Degen. im Goll'schen Strang u. an d. vorderen Peripherie d. Vorderstrangs. Vereinzelte Vacuolen in d. Ganglienzellen. In der vord. bes. aber d. hinteren Wurzeln Kernvermehr., vereinzelte Degenerat.	—	Pal zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die multiple Neuritis als selbst. Affection d. peripheren Nervensystems sehr häufig vorkommt und als solche von der Erkrankung der Vorderhornzellen unabhängig sein kann. Der Centralpparat kann im Verlaufe der multiplen Neuritis auch secundär in Folge der durch die Noxe herbeigeführten Störungen erkranken.

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthaltes im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Rakhmaninoff, Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique. Revue de méd. v. 10. April 1892.	41, M. 3 Mon.	Früher acuter Gelenkrheumatism. Vor 8 Mon. doppelseitige Ischias.	Gedächtnisschwäche, Depress., Abnahme d. geistigen Fähigkeiten.	Schwäche und Atrophie in d. Hand, bes. d. linken. Fortschreit. Paralyse u. Atrophie d. Füsse. Druckempfindlichkeit.	an den Füssen EaR.	—
Derselbe.	46, M. 3 Mon.	Seit 1 Jahr Gedächtnissschw., Schwäche in den Beinen. Seit 2 Mon. reissende Schmerzen in d. unt. Extrem.	—	Parese d. ob. Extr., vorwiegend d. Hände, Paralyse und Atrophie der Unterschenkel. Druckempfindlichk.	EaR.	—
Achard et Soupault, Deux cas de paralysie alcoolique. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1893. Tome V. Fall I.	28, M. 3 Woch.	Seit drei Wochen Schwäche, Taubheitsgefühl in d. Beinen. Schmerzen. Seit 8 Tagen auch Schwäche in den Armen. Abmagerung.	Del. n. einigen Tagen abgelaufen, um in d. letzten Tagen wieder aufzutreten.	Lähm. d. ober. u. unt. Extr. hauptsächlich der Strecker, geringe Atrophie.	herabgesetzt.	schwer zu prüfen. Hyperästhesien.
Dieselben, Fall II,	25, W. 2 Woch.	Erblich belastet, seit 2 Mon. Schlaflosigk. Doppelsehen, protrahirtes Delir. Seit 2 Tagen, im Anschluss an hyst. Anfall, Unfähigkeit zu gehen. Tuberculose.	Gedächtnisschwäche, Delirium.	Parese der ob. u. unt. Extr. bis z. Paralyse fortschreit., zunehmende Ataxie und Druckempfindlichkeit.	EaR.	herabgesetzt.

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
—	—	Knieph. fehlen.	Hirn: ödematös, Atheromatose d. basalen Gefässe. In d. Hals-, weniger in d. Lendenanschwellung d. Rückenmarks. Affection d. Ganglienzellen d. Vorherhörner, besteh. in Degener., vermehrter Pigmentirung, Vacuolisat. u. glasige Quellung. Dilatat. d. Centralcanals u. Hyperämie der Gefässe.	Starke segmentäre Form der Neuritis, in d. peripher. Strecken intensiver als in den centralen.	—
—	—	—	Stellenweise Verdick. d. Pia mater d. Gehirns. Rückenmark: Verdickung der Pia mater u. d. Gefässwände. In d. Rückenmarksubstanz Myelitis. In den grauen Hörnern Verdickung d. Gefässwände, Vermehrung des Bindegewebes.	Bef. wie im 1. Fall Obliteration von Gefässen, hyaline Knoten (Renaut). In beiden Fällen Verschmäler. d. Muskelfasern, Wucherung der Kerne.	—
Knieph. fehlen.	—	geringe Incontinenz.	Gehirn: Adhärenz d. Pia mater. Rückenmark: Im Cervicaltheil einige Vorderhornzellen gequollen, durchscheinend.	Nerven in geringem Grade degenerirt, Muskeln gut.	Die Autoren sehen in dem peripheren Beginn d. Stör. keinen Gegenbeweis für die centrale Ursache. Je länger die centr. Störung anhalte u. je mehr sie sich verstärke, desto mehr descendire d. Process. Für die verschiedene Localisation u. die wechselnden Krankheitsformen, welche das Alkohol bewirkt, soll d. „individuelle Disposition“ von Bedeutung sein.
Knieph. im Verlaufe schwindend.	Sprache stockend.	—	Gehirn: Ger. Adhär. d. gr. Sichel. M. obl.: stellenw., bes. i. d. Höhe d. Vagus Infiltr. d. Gefässe u. deren Umgebung mit Leukocyten. In der Wand des 4. Ventrikels kl. Erweichungsherd. Rückenmark: Im Cervicaltheil: leichte Degen. d. Gollschen Stränge und der Seitenstr. Im Brusttheil: leichte Sklerose d. Pyramidenstr. Durchgeh. theilw. Veränder. d. Vorderhornz., am stärksten im Brustmark. Vord. Wurzeln z. Th. degenerirt, hintere Wurzeln gesund.	Nerven degener.	

Autor.	Alter, Geschlecht, Dauer des Aufenthalts im Krankenhause.	Anfänglicher Verlauf.	Psychische Sphäre.	Motorische Sphäre.	Elektrische Erregbarkeit.	Sensibilität.
Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis Arch. f. Psych. Bd. 25, 1893.	33, M. 11 Woch.	Erblich belastet, seit Jahren epilept. Anfälle, s. 1 Mon. Schwäche u. taubes Gefühl in den Beinen, zuletzt Delirium. Tuberculose.	Anfangs Delirium, später apath. Verwirrth. (Korsakow'sche Form).	Zunehm. Lähmung u. Atrophie d. Extr., Druckempfindlichkeit. Heftige lancinirende Schmerzen.	Herabsetzung.	gestört.
James Ross and J. S. Bury, On peripheral Neuritis. London, 1893. p. 140.	35, M. 15 Tage	Seit 1 Mon. Wadenkr., Taubheitsgef. in Händen und Füssen, zunehmende Schwäche d. unt. Extrem. Tuberculose.	In den letzten Tagen remittirende Delirien.	Paralyse d. unt Extr., d. Diaphragma und der Abdominalmuskeln.	EaR.	wenig gestört.

Ein weiterer Fall mit Obductionsbefund ist publicirt in: R. Colella, La Psicosi polineuritica, Napoli 1895.

Die Frage nach der Art der Restitution der peripherischen Nervenfasern, deren Thatsache nach der grossen Zahl der vollständigen Heilungen von multipler Neuritis zweifellos vorausgesetzt werden muss, ist bisher fast nur auf experimentellem Wege zu lösen versucht worden. Erst in neuerer Zeit wurde sie gelegentlich eigenartiger Befunde am menschlichen Nerven gestreift. Da die vorliegende Arbeit zum Theil sich ebenfalls damit beschäftigen soll, verspare ich mir die Erörterung auf später und wende mich sofort fünf von mir beobachteten Fällen zu, bei denen die Störungen durch fortgesetzten Alkoholmissbrauch hervorgerufen waren.

Fall I.

37jähriger Mann; seit Langem Potator. Seit einiger Zeit Schwächezustände. Bei der Aufnahme Krampfanfall. Nach 2 Wochen Entwicklung von Paresen der unteren Extremitäten mit starker Herabsetzung bezw. Entartungsreaction der elektrischen Erregbarkeit, Abschwächung der Kniephänomene, Abnahme des Lage-

Reflexe.	Symptome von Seiten der Gehirnnerven.	Blasen- und Mastdarmfunction.	Hirn- und Rückenmarksbefund.	Nerven und Muskeln.	Bemerkungen der Autoren.
Knieph. fehlen.	Zuletzt Neuritis optica.	normal.	Pia mater d. Gehirns ödematös. Gehirn anämisch. Hirnrinde intact. Vacuolen in d. Ganglienzellen d. Vorderhörner des Rückenmarkes (als Kunstprodukt betrachtet) Kernvermehrung in d. Wandung des Centralcanales.	Segmentäre Neuritis. Muskeln atrophisch.	--
Knieph. fehlen.	normal.	Blasenfunction durch die Lähmung d. Abdominalmusk. gestört.	Rückenmark: Einzelne Vorderhornzellen leicht alterirt.	Nerven degener.	—

gefühls. Tachycardie, regelmässige abendliche Temperatursteigerungen. Psychisch: Verwirrtheit, Desorientirtheit, Erinnerungstäuschungen, leichte Euphorie. Tod 7 Monate nach der Aufnahme an Lungentuberculose. — Arachnitis chronica, Abnahme des Tangentialfasernetzes, kleine Erweichungsherde im Rindengrau der motorischen Zone und in der linken Insel; ausgedehnte Encephalitis haemorrhagica im Gebiet des Höhlengraues des III. Ventrikels. Atrophie der Corpora mammillaria; hämorrhagische Veränderungen im Bereich des distalen Vaguskernes. Gefässalterationen der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkssubstanz. Extremitäten-Nerven im Zustand der degenerativen und segmentären Neuritis, welche in der Peripherie am stärksten ausgeprägt ist. Parenchymatöse und interstitielle Veränderungen der Muskeln.

Eng....., Walter, geboren 1855, 4. April, ledig, Pianist, aufgenommen am 18. September 1892 auf die Krampfabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Der Patient wird Abends der Station zugeführt, riecht stark nach Alkohol, hat bald nachdem er zu Bett gelegt worden, einen epileptischen Krampf-

anfall. Die Nacht über schläft er. Am nächsten Morgen ist er klar, giebt über seine Personalien Auskunft, erzählt, dass er erst vor Kurzem von einer „Künstlerreise", die er als Pianist unternommen, nach Berlin zurückgekehrt sei und gestern bis 11 Uhr Abends in einer Weiberkneipe gespielt habe. Er führe ein Saufleben, leide seit einiger Zeit an „Schwächezuständen", wobei er zu Boden falle und die Hilfe anderer Leute in Anspruch nehmen müsse. Kopfschmerz, Schwindel oder Krämpfe will er niemals gehabt haben.

Status vom 19. September 1892: Sehr reducirter Ernährungszustand, Gesicht geröthet, Acne rosacea. Pupillen gleich und mittelweit, Reaction auf Licht und Convergenz vorhanden, Augenbewegungen frei. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zeigt am rechten Rande eine frische Bisswunde. Der Puls ist regelmässig, 108 in der Minute, die Herztöne sind rein. Ueber beiden Lungenspitzen abgekürzter Schall, verschärftes Athmen. Lues wird negirt, an der Glans penis eine pigmentirte Stelle. Kniephänomene beiderseits vorhanden. Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten sehr schmerzhaft auf Druck.

Potus wird zugestanden, 30 Pf. Nordhäuser, 6 Glas Bier täglich.

2. October 1892. Patient, welcher die erste Zeit auf war, sich still und indifferent verhielt, liegt seit einigen Tagen zu Bett, klagt grosse Schwäche und Ziehen in den unteren Extremitäten. In der Rückenlage hebt er jedes der Beine ungefähr 2 Fuss hoch von der Unterlage empor, jedoch erfolgt diese Bewegung mit grosser Anstrengung. Active Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk gut ausführbar. Bewegung im Fussgelenk besonders Plantarflexion beschränkt, ebenso die Bewegung der Zehen. Grobe Kraft stark herabgesetzt. Kniephänomen links normal, rechts schwach. Kein Achillessehnenphänomen, kein paradoxes Phänomen. Cremasterreflex nicht zu erzielen, Plantarreflex herabgesetzt.

Druck nicht nur auf Nervenstämme, sondern auch auf Muskulatur äusserst schmerzhaft. Untersuchung mit faradischem Strom ergiebt: am Ober- und Unterschenkel erst bei 10 Ctm. Rollenabstand Contractionen. Untersuchungen mit constantem Strom: Bei Einschaltung sämmtlicher Elemente von Muskel und Nerven aus träge, schwache Zuckung.

Prüfung der Sensibilität: Pinselstriche werden gut gefühlt. Nadelstiche werden überall als solche empfunden und zwar ausserordentlich schmerzhaft, wie Schneiden mit einem Messer. Knopf der Nadel wird regelmässig für Spitze derselben gehalten.

Allgemeiner Ernährungszustand dürftig. Die Pupillen sind beide gleich und mittelweit, die Reaction auf Licht erhalten. Augenbewegungen frei. Zunge belegt. Grobe Kraft in den Armen entsprechend der schlechten Ernährung gering. Muskulatur hier nicht schmerzhaft. Elektrische Erregbarkeit gut erhalten. Puls leicht zu unterdrücken. Herztöne rein.

7. October 1892. Es besteht Dyspnoe, Puls 128. Auf der Lunge rechts und unten Rasselgeräusche. Patient delirirt, behauptet, er sei in der Friedrichsstrasse gewesen, wo viel Leben war. Jetzt befinde er sich in der Charité.

8. October 1892. Patient klagt heute auch über Schmerzen in den oberen

Extremitäten. Tremor, Ataxie in denselben nicht vorhanden, Druck auf Muskulatur und Nervenstämme nicht schmerzhaft, ebensowenig Gesichtsmuskulatur und die Druckpuncte des N. facialis und N. trigeminus. Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten nicht auszulösen.

Elektrische Prüfung. (Differente Elektrode bei Anwendung des faradischen Stromes = 2 Ctm. Durchmesser, bei Anwendung des constanten Stromes = 4 Ctm. Durchmesser.)

	RA in Mm.	KSZ M.-Amp.	
N. cruralis	85	—	—
N. peroneus	85	—	—
M. rect. fem.	75	7	KSZ = ASZ
M. vast. int.	—	5	ASZ > KSZ, beide Zuckungen verlangsamt.
M. tib. ant.	65	2	KSZ = ASZ, Zuckung deutlich verlangsamt.
M. peron.	75	—	—
M. ext. dig. long.	50	3	ASZ > KSZ, beide verlangsamt.
M. ext. dig. brev.	50	—	—
M. gastrocnemius vom Nerv. tib. aus	80	4,5	KSZ = ASZ, beide etwas verlangsamt.
M. soleus	70	—	—

Die Ergebnisse sind beiderseits ziemlich gleich. Arme: Bei Prüfung mit constantem Strom lässt sich in den vom N. radialis, N. medianus und N. ulnaris versorgten Muskeln durchweg bei 2—3 Milliamp. kurze, blitzartige Zuckung auslösen. KSZ erheblich stärker als ASZ.

18. October. Der Puls, welcher Vormittags noch 116 betrug, zeigt Nachmittags nur eine ganz geringe Spannung, ist auf 86 Schläge in der Minute herabgesunken. Man fühlt deutlich eine langsam ansteigende Pulswelle. Herzaction ist verlangsamt, Herztöne rein.

Schmerzhaftigkeit an den oberen und unteren Extremitäten unvermindert. Kniephänomene vorhanden, jedoch beiderseits abgeschwächt. Ophthalmoskopische Untersuchung: Pupille auf dem linken Auge länglich oval, die Grenzen nach unten verwaschen.

29. 10. Der Patient spricht anhaltend im Delirium, erzählt, dass er jeden Tag im Freien spazieren gehe, glaubt erst einen oder zwei Tage hier zu sein. Heute wolle er ein wenig die Elbe hinauf in den Tannenwald wandern. Nach dem Datum gefragt, antwortet er: „September 87, na, na, es wird ja immer bunter, wir haben ja wohl 88.“ Als ihm 92 genannt wird, sagt er lachend: „Examen schlecht bestanden“.

Auf der Lunge rechts unter der Clavicula hört man verschärftes Athmen, Giemen und auf der Höhe der Inspiration vereinzelte Rasselgeräusche. Ebenso rechts hinten oben. Die Haut ist trocken, abschilfernd.

Druck auf die Nervenstämme im Gesicht und in den oberen Extremitäten sehr schmerzhaft, etwas weniger der Druck auf die Muskulatur. Die unteren

Extremitäten bei Druck auf Muskeln und Nervenstämme ausserordentlich empfindlich. Kniephänomene beiderseits vorhanden.

Sensibilität erhalten, für Schmerz überempfindlich; Patient zuckt schon zusammen, wenn man leicht über den Fussrücken streicht. An den Zehen Empfindung für Pinselberührung etwas abgestumpft, Lageveränderungen der grossen Zehen werden oft falsch angegeben, warm und kalt gut unterschieden.

6. November. Macht noch immer Spaziergänge, will z. B. heute mit einem Dampfer fahren; er wisse noch nicht genau, wann dieser abgehe, aber 20 Leute, die vorhin hier standen, hätten davon gesprochen.

7. November. Heute will er in einen Wald gehen. Wo er sich gegenwärtig befinde, dafür reichten seine geographischen Kenntnisse nicht aus. Drüben wäre ein Krankenhaus. Gleich darauf fügt er bei: „Ach, das ist ja Stuss, wir sind hier in einem Dampfer und halten augenblicklich still.“ Den Arzt erkennt er.

8. November. Patient verbringt die Nächte meist ruhig. Hat heute Morgen schon wieder Spaziergang gemacht. Einen schon länger neben ihm liegenden Patienten glaubt er nicht anwesend, er habe von ihm Abschied genommen. Als dessen Person ihm demonstrirt wird, lacht er, sagt, er habe ihn mit einem anderen verwechselt. Den betreffenden Herrn kenne er, solange er hier liege, etwa 2 Monate. Was dieser für ein Geschäft habe, wisse er nicht; das sei ihm zu langweilig zu fragen, da der Herr, sobald er denselben anrede, ein neues Thema anfange.

20. November. Giebt heute ganz richtig an, es sei Sonntag im November. Jahreszahl? 1885. Er will heute einen Ausflug nach dem anderen Welttheil machen, wo die andere Nation ist. Er könne aber nicht auf den Namen kommen.

9. December. Psychisch unverändert. Aeussert spontan wenig, geht auf Suggestivfragen ein, derart, dass er nach Belieben das Ziel seiner kurz vorher gemachten Partien ändert, angeblich mit Freunden und Bekannten unterhaltene Verbindungen, von denen man ihm erzählt, weiterspinnt. Wenn man ihn zurechtzuweisen versucht, ihn auf seine Fehler aufmerksam macht, erwiedert er regelmässig mit halb lachender, halb weinerlicher Stimme: „Na, na, Examen schlecht bestanden“, oder „das hast du wieder schlecht gemacht, alter Knabe“. In seiner Stimmung ist er meist heiter, nimmt von den Vorgängen in seiner Umgebung wenig Notiz, hie und da weint er, klagt über seine reissenden Schmerzen in den Beinen. Auch Tags über schlummert er viel.

9. December. Beiderseits unterhalb der Clavicula tympanitischer Schall, rechts bronchiales Athmen, im 3. und 4. Intercostalraum Rasseln. Links feinblasiges Rasseln. Links und oben verschärftes vesiculäres Athmen.

14. December. Patient, welcher am Vormittag in der Klinik vorgestellt worden, berichtet Abends, er sei in den Saal gegangen, zu welchem Zwecke wisse er nicht. Er sei hier im Krankenhaus, da er an allgemeiner Schwäche leide. Seine Krankheit könne er nicht benamsen. Er simulire viel. Spontan äussert er unter einer gewissen Erregung, dass sein Vater todt sei, wäre ein Gerücht, er habe denselben noch vor 14 Tagen angetroffen. (In der That ist

der Vater längst gestorben.) Datum und Jahreszahl giebt er richtig an, leichte Rechenexempel löst er prompt.

März 1893. Patient ist in den letzten Monaten etwas klarer geworden, verlegt seine Spaziergänge weiter zurück, projectirt zwar neue, erzählt manchmal, er komme nicht mehr weit, müsse wegen des schlechten Wetters, seiner Schwäche wegen etc. schon in der Thüre umkehren. Körperlich hat er abgenommen, die Empfindlichkeit für Berührungen, namentlich an den unteren Extremitäten hat sich gesteigert, die motorische Kraft ist eher besser als schlechter geworden. Selten lässt er Urin unter sich, Stuhl nie.

20. April. Patient ist in der letzten Nacht unruhig geworden, musste auf einen anderen Wachsaal verlegt werden. Er macht einen ängstlich verwirrten Eindruck, beschuldigt sich, er habe das Bett genässt und erklärt sich für einen ganz unverständigen Menschen.

23. April. Delirirt stärker, Puls ist unregelmässig, 124.

24. April. Patient bleibt sehr ängstlich, unruhig, ist verworren, erkennt zeitweilig gar nicht mehr den Arzt. Jede Berührung ist ihm äusserst unangenehm. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden. Puls sehr schwach.

Im Laufe des Nachmittags Exitus im Collaps.

Zur klinischen Schilderung ist noch nachzutragen, dass seit der Aufnahme am 18. September 1892 bis Anfang November die Temperatur im Mittel zwischen 37,3° (Morgens) und 38,6° (Abends) schwankte. Der Puls betrug 100—120. Im December blieb die Pulszahl auf ihrer Höhe, während die Temperatur nur seltener 38° erreichte. Vom Januar ab bis zum Tode im April 1893 zeigte die Temperaturcurve wieder abendliche Aufstiege bis zu 38,5°, 39,2°, wiederholt selbst 40,2°, der Puls machte bis Ende Februar diese Schwankungen entsprechend mit, um von da ab sich auf 112 bezw. 84—86 zu vermindern. Am vorletzten Tage wurden, wie erwähnt, wieder 124 Pulsschläge in der Minute notirt bei einer Temperatur von 39,6°.

Die ca. 16 Stunden post mortem erfolgte Obduction ergab als Todesursache ausgebreitete Tuberculose der Lungen. Die weichen Hirnhäute zeigten eine leichte Verdickung und ödematöse Trübung über der Convexität. Consistenz des Gehirns sehr derb. Die Ventrikel sind wenig erweitert, mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllt. Der Thalamus opticus hat eine unebene, körnige Beschaffenheit. Die Gehirnnerven sehen gut aus, nur die Nn. optici scheinen leicht grau. Gefässe an der Basis nicht verdickt, blutleer. Zwecks weiterer Untersuchung wurde ein Stück der Hirnrinde, der Hirnstamm, das Rückenmark, sowie mehrere periphere Nerven und einige Muskelstücke in Müller'scher Flüssigkeit, bezw. Osmiumsäure conservirt.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei gleich eingeschaltet, dass die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems dieses wie der nächsten Fälle in folgender Weise vorgenommen wurde: Hirnrinde d. h. Stücke derselben, Hirnstamm und Rückenmark wurden nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit in Celloidin eingebettet, in eine möglichst grosse Anzahl von Schnitten (im Bereich der Medulla oblongata und der Oculomotoriusgegend nahezu in Serien) zerlegt und mit den üblichen Färbmethoden, nämlich Car-

min, Carmin und Hämatoxylin, Nigrosin, Pal'scher und Weigert'scher Methode behandelt. Die Schnitte durch die proximale Region der Vierhügel und durch die grossen Ganglien wurden, da die Präparate etwas überhärtet und deshalb ganz dünne Schnitte schwierig waren, fast ausschliesslich nach Weigert oder Pal gefärbt.

Die Cauda equina und die peripheren Nerven wurden nach der Härtung in Chromsalzen mit Hämatoxylin und nachher Carmin durchtränkt darauf in Paraffin eingelegt und in feinste Quer- und Längsschnitte zerlegt. Von jedem Nerven wurden ausserdem Stückchen in Osmium conservirt, zu Zupf- und Paraffinpräparaten in der eben erwähnten Art verwendet. Die Muskeln wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, danach in Celloidin geschnitten und gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde: Zur Untersuchung kam das obere Ende der linken vorderen Centralwindung nebst Paracentralläppchen. Die Schnitte umfassen ca. 6 Qu.-Ctm. Fläche. Die Pia mater ist etwas verbreitert, von lockerem Gewebe und durchsetzt von zahlreichen frischen und zerfallenen Blutkörperchen. Auch schön ausgebildete Kalkkugeln sind vorhanden, theils zwischen dem Gewebe, theils an der Oberfläche sitzend. Streckenweise ist die Pia mit der unterliegenden Hirnrinde eng verwachsen, während sie an ihrer Peripherie von einem feinen Filz fibrinöser Auflagerungen überzogen ist. — Die Hirnrindenoberfläche ist nicht gleichmässig glatt, sondern wiederholt durch die Sinus, die eindringenden und auflagernden Gefässe eingebuchtet bezw. eingekerbt. Das Tangentialfasernetz wie das supra- und interradiäre Fasergeflecht hat eine nicht unbedeutende Einbusse erfahren. Die grossen Pyramidenzellen haben zwar meist die Carminfärbung gut angenommen, sind mit deutlichem Kern und Kernkörperchen versehen, manche jedoch sind in ihrer Form abgerundet, haben körnigen und pigmentösen Inhalt. An zwei etwa $^1/_2$ Ctm. von einander entfernten Stellen, im Bereich der tieferen Schicht der grossen Pyramidenzellen, finden sich alte Herde, die schon makroskopisch als 1 bezw. 1,5 Mm. lange helle Linien bemerklich sind. Mikroskopisch stellen sich dieselben als filzige, von vielen feinen Gefässen durchsetzte Narben dar, in deren Mitte grobes, glänzendes Blutpigment nebst mehreren im Zerfall begriffenen Pyramidenzellen aufgehäuft ist. Das Blutpigment vertheilt sich auch noch weit in die Umgebung der Narben, besonders in der Richtung gegen die Hirnoberfläche hin.

Das Rindengrau der linken Insula Reilii, welche in Verbindung mit dem Hirnstamm geschnitten wurde, weist im Gebiet des Gyrus longus einen anfänglich sehr kleinen, gerade in der Mitte des Rindengraues liegenden Erweichungsherd mit massenhaften Körnchenzellen auf, welcher sich nach vorn und oben allmälig vergrössert, der Peripherie zustrebt, so dass die äussere Hälfte des Rindengraues der beiden oberen Drittel des Gyrus longus zerstört und in eine breiige mit Blutkörperchen, Fettzellen und grossen, offenbar von der Pia her eingedrungenen Gefässen bestehende Masse aufgegangen ist.

Medulla oblongata und Hirnstamm: Die durch die Medulla oblongata gelegten Querschnitte zeigen neben einer geringen Verdickung der Pia mater von dem Beginn der Pyramidenkreuzung ab bis zur Höhe der Eröffnung des vierten Ventrikels starke Veränderung an einigen mittelgrossen Aesten der beiderseitigen Arteriae spinal. post. Die Intima derselben ist ausserordentlich verdickt, ja bei je einem Gefässe beiderseits ist es durch enorme Wucherung zu völliger Obliteration des Lumens gekommen. Umgekehrt ist bei einem andern, ebenfalls dem posterioren Geflecht angehörigen arteriellen Gefässe hauptsächlich die Adventitia ergriffen, indem deren Gewebe stark gelockert und ein Theil mit Fettzellen besetzt ist. Die Aa. vertebrales dagegen haben durchaus gesunde Wandungen. Graue und weisse Substanz, insbesondere die Nervenkerne und Wurzeln erscheinen normal, nur in den distalen Ebenen des dorsalen Vaguskerns, in der Höhe des eben eröffneten vierten Ventrikels finden sich beiderseits miliare Blutextravasate, Fettkörnchenzellen und vermehrte Gefässe. Weiter aufwärts gewinnt der Vaguskern wieder durchaus gesundes Aussehen, wie auch an seinen Wurzeln keinerlei Degeneration zu bemerken ist.

Die Schnitte durch die Brücke und die Gegend des hintern Zweihügels bieten nichts pathologisches. Speciell sind die Kerne und Wurzeln des N. trigeminus, abducens, facialis und trochlearis durchaus intact. Auch der vordere Zweihügel, insbesondere Oculomotorius-Kern und Fasern, Umgebung des Aquaeductus, laterale und mediale Schleife erweisen sich völlig intact. Erst am proximalen Ende des vorderen Zweihügels fallen hie und da im Bereich des centralen Höhlengraus, dorsal und seitlich von den Resten der Oculomotoriuskerne gelegen, kleine Blutungen auf, die theils frischen, theils älteren Datums sind und zu Markzerfall in ihrer nächsten Umgebung Veranlassung gegeben haben. Viel zahlreicher und massiger, so dass sie zum Theil schon mit blossem Auge als dunkelbraune Flecken erkennbar sind, treten nun diese Blutungen beiderseits in der Wand und am Boden des III. Ventrikels und zwar in dessen ganzer Ausdehnung auf. Bei der Häufigkeit und dem wechselnden Umfang der Blutherde ist es gar nicht möglich, sie alle einzeln zu beschreiben. Bald sind dieselben streifenartig, bald stern- oder klumpenförmig. Je kleiner die Extravasate sind, desto frischeren Ursprungs erscheinen dieselben meist, während die Blutkörper der grösseren oft schon schollig zerfallen sind und auch schon durch den Schwund und die feinen Körnungen des Markes in der nächsten Umgebung auf ihre ältere Natur hindeuten. Oft sieht man am Rande oder in der Mitte der Blutungen auch das Gefäss, aus dem der Austritt erfolgte. Die Beurtheilung der Gefässwandungen ist schwierig, da ich bei der vordern Hälfte des Hirnstammes nur die Weigert'sche und Pal'sche Färbemethode anwandte, doch erscheinen die Gefässwandungen im Längsschnitt glasartig verdickt, mit Blutzellen imbibirt. Die umfangreichsten Blutungen finden sich in dem Winkel zwischen hinterer Commissur und seitlicher Ventrikelwand, sie verstreuen sich aber, wie erwähnt, über das ganze Grau des Ventrikels, bezw. die Randpartien des verdickten Sehhügelkerns reichen dorsalwärts bis zum Ganglion habenulae und erstrecken

sich ventralwärts bis in die mediale Partie des Pes pedunculi und späterhin in das Tuber cinereum. Links ist ihre Anzahl entschieden grösser als rechts und im allgemeinen ist dieselbe beiderseits in den ventralen Abschnitten der Ventrikelwand beträchtlicher als in den dorsalen.

Auf einigen Schnitten entdeckt man kleine Blutungen selbst im Tuberculum anterius des Sehhügels, wie im Streifenhügel. In dem Anfangstheil des III. Ventrikels besteht eine ausgesprochene Gefässvermehrung, die zu fast völligem Schwund der wenigen Markfasern geführt hat. Der Ventrikel selbst ist erweitert, seine Wand mit einem feinen, fibrinösen Filz überzogen, stellenweise usurirt wie angefressen. In der ganzen Dicke der Wand, bis zum Rande des medialen Sehhügelkernes sich erstreckend, nimmt man überall, links in noch höherem Grade wie rechts, namentlich ventralwärts von der Taenia thalami zahlreiche Fettkörnchenzellen und eine beträchtliche Abnahme der Fasern wahr. Fettkörnchenzellen sind auch in den distalen Höhen der beiden Tubercula anteriora des Sehhügels, hauptsächlich in der dorsalen Region derselben vorhanden. Sehr bemerkenswerth ist eine nahezu vollständige Degeneration beider Corpora mammillaria. Beide sind um etwa ein Drittel ihres gewöhnlichen Volumens verkleinert, das linke etwas mehr als das rechte. Ihr distaler Anfang ist gesund; die ersten 3—4 Schnitte zeigen ein faser- und ganglienreiches Gewebe. Sehr bald macht sich jedoch erst im linken, dann auch im rechten medialen Ganglion eine schmutzig gelbe Verfärbung geltend, die sich mit dem Auftreten massenhafter Körnchenzellen verknüpft. Die Atrophie breitet sich mit jedem Schritt proximalwärts mehr aus und umfasst zuletzt die grössere dorsale Hälfte sowohl des medialen wie des lateralen Ganglions. Die Markkapsel beider Corpora mammillaria ist unverändert, ebenso die Einknäuelung des aufsteigenden Fornixschenkels, wie die Ausstrahlung des Vicq d'Azyrschen Bündels. Auch in ihrem weiteren Verlauf, einerseits nach dem Unterhorn, anderseits nach dem Tuberc. ant. thal. opt. bleiben Fornixsäulen und Vicq d'Azyr'sches Bündel intact. In den letzten Schnitten durch das proximale Ende gewinnen beide Corp. mamm. wieder normales Aussehen. — Das Ganglion habenulae ist beiderseits, namentlich rechts von Körnchenzellen durchsetzt und sehr faserarm. Dagegen sind die Taenia thalami und der mediale Kern des Thalamus, soweit er nicht die Wand des III. Ventrikels bildet, nicht afficirt. In den inneren Gliedern des Linsenkerns beiderseits sind in grosser Menge längs der Gefässe in der charakteristischen ranken- oder maulbeerartigen Anlage sogenannte Choreakörperchen aufgespeichert. Sie färben sich nach Weigert und Pal tief schwarz. Das Putamen des Linsenkerns ist frei von ihnen. Die Formation des rechten Ammonshorns, welches vollständig mitgeschnitten ist, ist durchaus intact, ohne jede Atrophie, vom linken Ammonshorn ist nur das dorsale Drittel conservirt, welches ebenfalls keinerlei Abweichungen erkennen lässt. Zu erwähnen ist noch, dass die Corp. geniculata und die Nn. optici sich normal verhalten, desgleichen die innere Kapsel.

Rückenmark.

Die Pia mater ist durchgehends, im Hals- und obern Brusttheil stärker als in den unteren Segmenten, schichtweise verdickt, durchsetzt von braungelben Blutstreifen, die zum Theil pigmentös zerfallen sind. In den arachnoidalen Scheiden der hinteren Wurzeln, weniger über dem Dorsum der Rückenmarksquerschnitte, sind in der ganzen Länge der Medulla nicht selten concentrisch angeordnete Kalkkugeln und runde Kalkplättchen eingestreut. Die venösen Gefässe sind stark erweitert und strotzend von Blut. Einige derselben sind schwer afficirt. So ist die Wand der Vena med. ant. an vielen Stellen zerrissen, die Spalten mit Blut angeschoppt. In höherem Grade beschädigt ist die Wandung eines grossen dem Tractus ven. med. post. angehörigen, gerade der eintretenden rechten hintern Wurzel aufliegenden Gefässes. Die Tunica interna und media desselben hat sich förmlich in Bruchstücke aufgelöst, ist von Blutkörperchen überschwemmt, auch die Adventitia ist mit solchen infiltrirt. Derartige Veränderungen mit Extravasaten in die Nachbarschaft lassen sich in geringem Massstab an vielen andern Venen durch die ganze Länge des Rückenmarkes verfolgen. Die Wand der kleineren und mittleren Arterien ist zuweilen verdickt und geschlängelt, die Intima besetzt mit grösseren Kernen, welche sich durch ihr getüpfeltes Chromatingerüst hervorheben.

Die vorderen und hinteren Wurzeln sind zwar im allgemeinen gut erhalten, doch finden sich fast in jedem Querschnitt vereinzelt einerseits Fasern mit homogenem, blassem oder körnig getrübtem Inhalt, wobei eine Scheidung zwischen Mark und Axencylinder nicht mehr erkennbar ist, anderseits Fasern, die sich durch einen auffallend grossen, mit Carmin sich intensiv färbenden Axencylinder von ausgeprägt fibrillärer Structur auszeichnen.

In der Rückenmarkssubstanz besteht keinerlei auf- oder absteigende Degeneration. Die Capillaren und venösen Gefässe der weissen und grauen Substanz sind überall ausserordentlich dilatirt, an den verschiedensten Stellen und Höhen, sowohl in der grauen wie hauptsächlich in der weissen Substanz nimmt man kleine und kleinste Blutaustritte wahr, die eine Verdrängung der Fasern in der Umgebung zur Folge hatten. Im unteren Halstheil treten dieselben symmetrisch beiderseits im Hals der Hinterhörner auf. Am zahlreichsten sind sie in der Mitte des Brustmarkes anzutreffen, wo man regellos vertheilt auf einem Querschnitt 5—8 solcher hämorrhagischer Stellen beobachtet. Da tiefergreifende Zerstörungen, wie gesagt, fehlen, handelt es sich offenbar um Herde jüngeren Datums. Nur an einem Punkt, und zwar im mittleren Drittel des Halssegmentes, an der Grenze zwischen linkem Hinterstrang und Hals des Hinterhorns, ist es zu degenerativen Veränderungen gekommen. Man sieht dort auf Weigertpräparaten schon mikroskopisch eine ca. 1 Mm. lange und etwa 0,5 Mm. breite lichte Linie, dorsal und ventral deren das Mark einen tiefschwarzen Ton angenommen hat. Mikroskopisch erweist sich diese Partie als kleiner Erweichungsherd, in welchem das Mark schollig, ballig zerfallen ist. Am lateralen Winkel des Herdes entdeckt

man eine mit rothen und weissen Blutkörperchen prall gefüllte Vene. Dorsal und ventralwärts strahlen von dem Herde kleine Büschel feinster Nervenfasern aus. De Hinterstränge zeigen durchwegs einen beträchtlichen Gehalt von Amyloidkörperchen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind theilweise stark pigmentirt, einige wenige abgerundet, ihr Kern excentrisch gelagert und die Fortsätze verkümmert.

Querschnitte durch die Cauda equina bieten abgesehen von vereinzelten Mastzellen nichts besonderes.

Peripherische Nerven: Untersucht wurden der N. radialis in der Mitte des Verlaufes, N. medianus und N. ulnaris vom Oberarm und von der Hand, der rechte N. ischiadicus, N. tibialis und N. peroneus, letztere sowohl kurz nach ihrem Abgang vom N. ischiadicus wie am Fusse.

Der N. radialis enthält zwar überwiegend normale Fasern, deren Querschnitte jedoch, wie Fig. 6 veranschaulicht, nicht dicht aneinanderstehen, sondern durch blasse bindegewebige Zwischenräume getrennt sind. An circumscripter Stelle eines Bündels nahe der Peripherie ist es zu stärkerem Ausfall der Fasern bezw. Verschmälerung derselben gekommen. Auf Zupfpräparaten findet man auffallend viel ganz blasse Fasern, in denen das Mark theils verschwunden, theils sich zu Kugeln retrahirt hat (Fig. 10). Die Neurilemmkerne sind vergrössert, haben schwärzlich körnigen Inhalt. Fettkörnchenzellen sind selten. In dem epineuralen Bindegewebe sind reichlich Blutkörperchen und Blutpigmente verstreut. Die Gefässwände weisen eine leichte Verdickung auf.

Der N. medianus und N. ulnaris können, da sich fast gleichartige Verhältnisse ergeben, zusammen abgehandelt werden. Das Wesentliche des Befundes liegt darin, dass beide Nerven in ihrem oberen Verlauf relativ wenig alterirt sind — das Bild nähert sich dem des N. radialis —, während an ihrem peripheren Ende kaum noch die Hälfte der Fasern erhalten ist. Zupfpräparate von beiden Strecken liefern ziemlich zahlreiche Fettkörnchenkugeln. Das Mark der Fasern ist häufig schollig zerfallen, von unregelmässigem Volumen, in Tröpfchen ausgetreten, oder auf grössere Entfernung resorbirt, so dass nur die zusammengeklappte Schwann'sche Scheide übrig geblieben ist. Deren Kerne sind stark verdickt, auch an den wenig afficirten Fasern. Weiterhin trifft man viele blasse und freie Fasern an mit ausserordentlich zarter Myelinscheide. Ein Theil dieser Fasern zeigt ein bestäubtes Aussehen und Ansammlung des Markes zu Kügelchen.

Ziemlich häufig endlich constatirt man, wie die schmalen Fasern, in der Regel an einem Ranvier'schen Schnürring, aus einem dickeren Caliber hervorgehen. Auf Längsschnitten bemerkt man im Bereich der atrophischen Faserpartien wiederholt kleine alte Blutherdchen.

Das Epi- und Perineurium ist stark verdickt; die Nervenbündel füllen die Hohlräume des letzteren nicht ganz aus, sondern haben sich vom Rande zurückgezogen. Die Gefässe und ihre Kerne sind etwas vermehrt, ihre Wandungen, speciell die Media, gering verdickt. Diese Veränderungen, wozu noch eine lebhafte Kernwucherung innerhalb der Nervenbündel zu rechnen ist, sind in den

peripheren Abschnitten viel ausgesprochener als in den centralen. Zu erwähnen ist noch, dass die kleinsten, in das Peri- und Epineurium versenkten Bündelchen am weitgehendsten degenerirt sind. — Im centralen Stück des N. medianus finden sich einige endoneurale Wucherungen mit concentrischer Schichtung.

Im Epineurium des peripheren Stückes vom N. ulnaris sind zwei Vater-Paccini'sche Körperchen von locker lamellösem Bau eingelagert; im Nerven selbst sieht man eine deutliche Ganglienzelle. Sie ist ähnlich denjenigen der Spinalganglien mit einer Kapsel umkleidet, ihr Protoplasma ist körnig getrübt, der Kern und das Kernkörperchen scharf. Der Axenfortsatz lässt sich nur eine kurze Strecke weit verfolgen.

N. ischiadicus. Gegenüber den hochgradigen Degenerationsvorgängen im N. tibialis und N. peroneus zeigt sich der N. ischiadicus verhältnissmässig wenig alterirt. Die äusseren und inneren bindegewebigen Scheiden der Nervenbündel sind verbreitert, führen viel Fett, die Intima und Media ihrer Gefässe sind verdickt; an einer Stelle des Epineuriums ist die Nachbarschaft einer besonders verdickten Arterie mit Blutkörperchen imbibirt. Die Mehrzahl der Nervenfasern ist auf den Querschnitten gut erhalten, in Zupfpräparaten sieht man jedoch vielfach schollig körnigen Zerfall des Markes, hie und da auch Fettkörnchenkugeln. Das Mark der feineren Fasern ist oft besät von schwarzen Pünktchen.

Fasern.

Der plötzliche Uebergang von groben in solche zarten Calibers lässt sich etwas häufiger, als in 2 der Armnerven geschildert, beobachten, man constatirt selbst kurze sogenannte intercaläre Segmente, wobei das eingeschobene dünne Faserstück (Fig. 11) in der alten in dieser Strecke des Verlaufes meist sehr kernreichen und mit Protoplasmaresten erfüllten Schwann'schen Scheide zieht. Das intercaläre Segment, welches Fig. 11 veranschaulicht, endet nur mit dem einen Pol in einem Ranvier'schen Schnürring, während der andere Pol sich direkt in die Faser fortsetzt, deren Mark sich an der Uebergangsstelle etwas retrahirt hat.

Die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind allgemein etwas vermehrt. Im Innern der Fasern erblickt man häufig Riesenzellen, d. h. stark vergrösserte Kerne mit weichem Chromatingerüst. Vereinzelt finden sich dieselben auch in den peri- und endoneuralen Scheiden. Die Fasern verlaufen nicht continuirlich in den nämlichen perineuralen Ueberzügen, vielmehr zweigen oft die am meisten excentrisch gelegenen 2—4 Fasern rechtwinklig ab, um in die perineurale Scheide einzudringen, wo sie sich zuweilen aufwinden und nach einer kurzen Strecke dem Auge verloren gehen.

Der N. tibialis und N. peroneus stellen sich auf Querschnitten scheinbar als hochgradig atrophisch dar (Fig. 7). In Bündeln von $^1/_2$ Mm. Durchmesser zählt man kaum 120—150 wohlerhaltene Ringe, während die Norm sicher das 20fache übersteigt. Sehr überraschend ist nun das Resultat, welches man durch Zupfen der Nerven erhält. Wohl bietet eine grosse

Menge von Fasern alle Stadien der Degeneration dar (Fig. 9), von der leeren oder mit Marktrümmern und Fettkörnchenzellen besetzten Schwann'schen bis zu eben beginnender Quellung und Zerklüftung des Markes, aber das Verhältniss der Zerstörung entspricht nicht dem hohen Grade, den man aus dem Anblick der Querschnitte erwarten sollte. Die einzige Erklärung dafür ergiebt sich aus dem ausserordentlich zahlreichen Auftreten feinster Fasern. Es lassen sich zweierlei Arten dieser unterscheiden: die einen sind continuirlich, d. h. soweit sie sich verfolgen lassen, ändern sie nicht ihre Form, die anderen gehen aus Fasern gröberen Calibers hervor. Was zunächst die erste Gattung anbetrifft (siehe Fig. 10), so präsentirt sich ein Theil derselben als feinste mit Carmin sich röthlich färbende Röhrchen, deren einziger Inhalt aus länglich gestreckten Kernen besteht, die sich zuweilen in kurzen Abständen aufeinander folgen. Eine Markscheide fehlt ihnen, dass aber bei einigen dieser Röhrchen eine solche früher wahrscheinlich vorhanden war, ist daraus zu schliessen, dass man mitunter in ihnen bezw. neben ihnen feinste Marktröpfchen oder Fettkörnchenkugeln wahrnimmt. Die andere Partie der Fasern besteht aus schmalsten Fasern, die von einer sehr zarten Myelinschicht umgeben sind und ebenfalls in kurzen Abständen länglich gestreckte Kerne besitzen. Das ganze ist eingebettet in lamellöse, wellig lockere Streifen mit dicken Kernen, die am ehesten noch den Ueberresten früherer Schwann'scher Scheiden gleichen.

Die zweite Gattung feiner Fasern (siehe Figg. 12—18) ist von einer sehr dünnen Myelinschicht umkleidet, entspringt, wie schon gesagt, aus Fasern gröberen Calibers und zieht nun entweder in der einmal angenommenen Form weiter (die gezupften Fäden sind bis zu 1,5 Ctm. lang) oder sie bilden, indem sie nach mehr weniger langem Verlauf wieder in einer Faser stärkeren Volumens enden, sogenannte intercaläre Segmente, Schaltstücke. Der Breitendurchmesser dieser Schaltstücke beträgt von 0,75 bis 0,5 μ, ihre Länge schwankt von 15—1800 μ. In der Regel besteht eine Proportion zwischen Länge und Breite derart, dass je länger das Spaltstück, dasselbe auch um so breiter ist. Die kürzeren Spaltstücke sind meist nicht in Ranvier'sche Segmente getheilt, die längeren setzen sich aus 2, 3 bis zu 6 Segmenten von durchschnittlich je 300 μ Ausdehnung zusammen. Die Breite der sich aufeinander folgenden Segmente ist meist gleich oder differirt höchstens um etwa 1 μ, doch beobachtet man auch, dass das erste Segment der Schaltstücke das folgende um mehr als das Doppelte übertrifft. In der Regel enthält eine grobe Faser nicht nur ein Schaltstück, sondern deren mehrere. An Fasern von ca. 1,5 Ctm. sah ich wiederholt bis zu 8 Schaltstücken. Die Anordnung ist dabei eine derartige, dass nach 1 bis 2 Ranvier'sche Segmenten der groben Faser, jedesmal ein Schaltstück sich einschiebt, das meist an der Stelle eines Schnürringes entspringt und an einem solchen auch wieder endet; die kürzeren nur aus einem Ranvier'schen Segment bestehenden Schaltstücke sind gewöhnlich schon kurz nach ihrem Abgang mit einem Kern versehen, und führen in ihrem weiteren Verlauf noch mehrere. Die längeren Schaltstücke, welche bereits in Ranvier'sche Segmente getheilt sind, enthalten nur einen Kern und zwar, wie normale

Nervenröhren, in der Mitte jedes Segmentes. Nicht alle Schaltstücke haben ein durchgängig normales Aussehen, vielmehr (Fig. 15) enthält ihre Scheide, deren Umfang fast stets demjenigen der starken Faser gleichkommt, aus der sie entsprungen sind, mitunter auf grössere oder geringere Strecken zerfallene Markreste, ohne dass die eigentliche schmale Faser betheiligt erscheint. Andere Male (Fig. 14) bezieht sich jedoch der Zerfall offenbar auf das Mark der schmalen Faser selbst. — Die groben Fasern, welche Schaltstücken oder weiterhin frei verlaufenden Fasern Ursprung geben, zeigen in den wenigsten Fällen eine normale Structur. Meist hat sich die Faser tiefschwarz gefärbt, das Mark hat sich etwas von der Schwann'schen Scheide zurückgezogen, ist von wechselndem Volumen, an der Peripherie bemerkt man körnige Massen. Die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind vergrössert und von körnigem Inhalt (Fig. 13 A. u. B). Man gewinnt oft an den Lücken des Markes den Eindruck, als ob bereits innerhalb der alten Faser eine neue in Entwicklung begriffen sei, wenigstens scheint dafür der schon erwähnte Umstand zu sprechen, dass man im Verlauf der schmalen, zuweilen noch Markreste wahrnimmt, die schon wegen ihrer Massigkeit auf keinen Fall von dieser selbst stammen können. Ich betone übrigens ausdrücklich, dass ich nur solche Fasern beschrieben habe, die sich gänzlich isolirt präsentirten und bei denen der thatsächliche Zusammenhang zwischen grobem und feinem Stück über allem Zweifel feststand.

Die geschilderten Veränderungen finden sich gleichmässig an dem centralen wie dem peripheren Stück des N. tibialis und peroneus. Die Querschnitte aus beiden Abschnitten weichen wenig von einander ab. Bemerkenswerth ist das Vorkommen eines Vater-Pacinischen Körperchens von gleichem Bau wie bei dem N. ulnaris gesagt wurde, im Perineurium des peripherischen Abschnittes vom N. tibialis*). Das peri- und epineurale Gewebe beider Nerven ist gewuchert, verhält sich so wie es von den Armnerven berichtet wurde.

Muskeln.

M. flexor carpi ulnaris, links. Allgemein constatirt man eine leichte Abrundung der Fasern, deren Durchmesser von 11 bis 88 μ wechselt. Im Mittel beträgt derselbe ca. 55 μ. Die grössten Fasern sind auch am meisten kreisförmig, haben glasiges homogenes Aussehen. Die Querstreifung hat wenig gelitten, die Kerne sind in geringem Grade vermehrt, zuweilen finden sich kleine Anhäufungen solcher im Muskelgewebe, auch ganze Kernzeilen am Rande der Fasern sind nicht selten.

Die kleinen im Muskel verlaufenden Nervenbündelchen führen nur sehr wenig gesunde Fasern. Die Mehrzahl der Nervenröhren hat sich mit Carmin intensiv gefärbt, ist in faseriges kernreiches Bindegewebe übergegangen.

Musc. triceps am linken Oberarm: Die polygonale Form der Muskel-

*) Ein derartiges Vorkommen von Vater-Pacinischen Körperchen im Perineurium erwähnt auch M. Howald. (Ueber die topographische Vertheilung der endoneuralen Wucherungen in den peripherischen Nerven des Menschen; Virchow's Archiv Bd. 141.)

fasern ist grösstentheils aufgehoben, dieselben sind mehr oder weniger abgerundet, der Rand oft wie gefranzt. Auch kreisrunde Querschnitte von homogen glänzendem Aussehen sind vorhanden. Ganz atrophische Fasern sind selten, die meisten schwanken in ihrem Durchmesser zwischen 45 und 60 μ. Die Längsstreifung ist durchwegs schärfer ausgeprägt als die Querstreifung. Hie und da finden sich centrale Kerne und kleine Vacuolen in den Fasern. Die interstitiellen Ränder sind wenig verbreitert, die Kerne dementsprechend vermehrt. In den neuromusculären Stämmchen lassen sich Nerven nicht entdecken. Die kleinen Nervenbündelchen weisen keine pathologische Veränderung auf. Die Adventitia mancher Gefässe ist verdickt. Die aus elastischem und Fettgewebe bestehenden grossen Maschenräume sind an wenigen Stellen mit Blutzellen und Blutpigment durchtränkt, die Gefässe dort stark geschlängelt.

M. biceps femoris. Auch hier tritt die Abrundung der Querschnitte deutlich zu Tage, die Gegensätze zwischen total atrophischen und hypervoluminösen Fasern bis zu 121 μ Durchmesser prägt sich um so schärfer aus, da der Process der degenerativen Atrophie und Hypertrophie nebeneinander hergeht. Einzelne Muskelquerschnitte erscheinen durch massenhaft entwickelte Kerne förmlich in Stücke auseinandergerissen, die z. Th. zu fettigem Detritus erweicht sind. Die Muskelkerne der hypervoluminösen Fasern sind nicht vermehrt, dagegen enthalten sie häufig centrale Kerne und auf dem Längsschnitt nimmt man in ihrer Mitte zuweilen Zeilen bis zu 8 Kernen wahr. Manchmal erkennt man auf dem Längsschnitt, wie eine anfänglich verhältnissmässig schmale, mit massenhaften Kernen besetzte Faser plötzlich stark anschwillt, fast keine Kerne mehr führt, ihre Färbung zu einem homogenen glasigen Glanze ändert und durchaus einer hypertrophischen Faser gleicht. An einigen Stellen macht sich besonders reichliche Kernvermehrung geltend, die Fasern sind hier stark verschmälert, keine unter der Menge der Kerne herauszuerkennen. Um so auffallender ist es, dass die Fasern, nachdem sie aus diesem Ring von Kernen herausgetreten, plötzlich zu hypervoluminösen Bündeln anschwellen (Fig. 1). Man gewinnt den Eindruck, als ob die Schwellung derselben durch von den circumscripten Kernanhäufungen ausgeübten Druck verursacht wären.

Viele Fasern sind vollständig degenerirt, stellen nur noch schmalste Bänder dar oder besser gesagt, nur noch Perlschnüre von Kernen, die von wenigen Fibrillen eingefasst sind. Bei anderen hat sich der Inhalt vom Sarcolemm zurückgezogen und sich spiralig aufgerollt. — Das interstitielle Gewebe ist beträchtlich verbreitert, ausserordentlich kernreich, stellenweise ist es in saftig, wellig gewundenen Zügen in die Muskelbündel hineingewuchert und hat den Inhalt einzelner Fasern streckenweise zerstört, bezw. zur Resorption gebracht. Wiederholt bemerkt man auf Quer- und Längsschnitten Vacuolenbildung und kleine freie Blutungen. Die Querstreifung hat sich nur bei den wenigsten Fasern deutlich erhalten, während die Längsstreifung um so schärfer sich präsentirt. Nervenbündel fehlen auf den Schnitten. In einem neuromusculären Stämmchen findet sich eine geringe Anhäufung von Blutpigment.

M. gastrocnemius. Die Veränderungen sind hier noch hochgradiger als in dem vorhergehenden Muskel. Neben einfacher Abrundung der Fasern finden sich alle Uebergänge von gänzlich degenerirten, mit Kernen, pigmentösem oder krümligem Inhalt gefüllten Fasern bis zu hypertrophischen von 125 μ Durchmesser. Die letzteren führen in ihrer Mitte häufig ein bis zwei Kerne, welche in eine Lücke zwischen den Muskelfibrillen eingebettet sind, die sich zuweilen zu einem sagittalen Spalt verlängert. Viele Querschnitte fallen durch einen in ihrer Mitte gelegenen blassen körnigen, im Centrum jedoch stärker gefärbten Hof auf. Vielleicht handelt es sich hier um das Vorstadium zur Vacuolenbildung, die ebenfalls sehr häufig vorkommt. Die Vacuolen haben scharfe, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Ränder, ihr Lumen ist bald leer, bald mit feinkörniger Masse erfüllt (Fig. 2 und 3). Ihre Zahl und Grösse in ein und derselben Muskelfaser wechselt sehr. Die kleinsten, welche etwa 10—15 μ Durchmesser haben, sitzen meist im Centrum des Faserquerschnittes, manchmal jedoch geht ihre Ausdehnung so weit, dass vom Fibrillenbündel nur ein schmaler Reif übrig bleibt oder dasselbe, falls mehrere Vacuolen vorhanden, siebartig durchlöchert erscheint. Vielfach finden sich im Muskelgewebe Fetteinlagerungen und neugebildete von dem stellenweise stark verbreiterten und durchwegs fettreichen interstiellen Räumen her eingedrungene Bindegewebszügen. Die vermehrten Kerne sind oft zu Häufchen gelagert und zeichnen sich dann durch ihre Grösse und ihr deutliches Chromatingerüst aus. Nervenbündel und neuromusculäre Stämmchen lassen sich in den Präparaten nicht entdecken.

Fall II.

48jähriger Mann, hereditär belastet, seit Jahren starker Potus, in den letzten 4 Jahren wiederholt Delirium tremens. 5 Wochen vor der Aufnahme Entwicklung von Paresen der oberen und unteren Extremitäten. Leichte Ataxie in den letzteren, verlangsamte Schmerzleitung, Druckempfindlichkeit der Musculatur und Nervenstämme. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Electrische Erregbarkeit stark herabgesetzt. Psychisch: Gedächtnissschwäche, Desorientirtheit, Erinnerungstäuschungen. Im Verlaufe geringe Besserung der Paresen, Tod 9 Monate nach der Aufnahme an Phthisis pulmonum. — Leichte Arachnitis chronica. Beträchtlicher Faserschwund im Tangentialfasernetz, besonders des Stirnlappens. Hämorrhagische Encephalitis geringen Grades in der Wand des III. Ventrikels. Aufsteigende partielle Degeneration in den Goll'schen Strängen. Hyperämie des Rückenmarkes in der Med. oblongata. Mässige Degeneration in den Nervenstämmen, starke Degeneration in den Muskelästen. Fettige Entartung der Musculatur.

Pap....., Friedrich, geboren 16. Juni 1844, Schankwirth, verheirathet, aufgenommen am 8. October 1892 auf die Krampfabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Anamnese: Beide Eltern des Patienten haben sich erhängt. Vater war starker Trinker. 5 Geschwister des Patienten leben, sind gesund und arbeitsam. Der Patient selbst war früher Arbeiter, lebte lange Zeit mit einer Frauensperson im Concubinat, Anfang der 80er Jahre heirathete er, gründete ein Schankgeschäft, gerieth dabei sehr bald an's Trinken, soll Jahre hindurch für täglich ca. 1 M. Nordhäuser consumirt haben.

Im Januar 1888 verfiel er zum ersten Mal in Delirium tremens, wurde in der Charité behandelt. Schon damals klagte er über Schlaflosigkeit, häufigen Vomitus matutinus, Abgestorbensein der Füsse und Wadenkrämpfe. Im Juni 1890 zweites Delirium, das mit einem schweren epileptischen Anfall einsetzte.

Seit Anfang September 1882 wurde er wieder sehr unruhig, nachdem er vorher still für sich war und nicht arbeitete. Er schlief wenig, trug sich mit Selbstmordgedanken, wurde verwirrt, hielt seine Frau für seine Schwester, drohte ihr mit dem Staatsanwalt und mit Gewalthandlungen, verlangte von ihr sein Geld, erzählte viel von Fischerei, meinte, er besässe noch ein Geschäft, welches immer offen stehe und fortwährend ausgeraubt werde.

Körperlich war er sehr matt, konnte wegen einer lähmungsartigen Schwäche beider Beine seit Wochen das Haus nicht mehr verlassen, berichtete aber doch täglich, dass er auf dem Gesundbrunnen arbeite, dort fliesse viel Wasser; dort seien die Havel, die Spree und der Canal vereinigt, alles Wasser fliesse nach dem Gesundbrunnen. „Da ist alles voll Fische, Aale, Zander, Krebse und Aale, die kriegt alle der Gastwirth".

Status vom 9. October 1892. Der Patient, welcher am Abend vorher eingeliefert worden, schläft die Nacht ruhig, heute morgen glaubt er bei Plötzensee in einem Krankenhaus zu sein. Bald fängt er an zu erzählen, er verdiene in der Woche 5 Thaler, Essen und Trinken sei alles frei. Mit Fischen verdiene er auch viel, man könne in einer Stunde für 10 M. fangen, alle möglichen Arten.

Die Pupillen sind gleich, etwas eng, die Reaction auf Licht und Convergenz vorhanden.

An der linken Hornhaut besteht ein Leucoma adhaerens, rechts eine leichte Trübung der Hornhaut. Augenbewegungen frei.

Die Stirne liegt gleichmässig in Falten, Facialisinnervation ohne Störung.

Die Zunge ist belegt, zittert nicht, zeigt weder frische Bisse noch Narben.

Druck auf die Muskulatur und Nervenstämme in den oberen Extremitäten, besonders links, sehr schmerzhaft. Kein Tumor, keine Ataxie in den oberen Extremitäten. Sehnenphänomene an denselben nicht hervorzurufen; Händedruck beiderseits schwach.

Untere Extremitäten: Druck auf die Muskulatur und Nervenstämme überall schmerzhaft. In gestreckter Stellung vermag Patient keines der beiden Beine ordentlich emporzuheben, er hebt sie zu mässiger Höhe nur wenn er das Kniegelenk beugt. Bewegungen in den Zehen, Sprung, Knie- und Hüftgelenken ausführbar, wenn auch mit sehr geringer Kraft.

Beim Knie Hacken-Versuch leichte Ataxie.

Beiderseits, auch nach Anwendung des Jendrassik'schen Griffes, Westphal'sches Zeichen. (Bei den früheren Aufnahmen war das Kniephänomen vorhanden.)

Allein zu gehen und zu stehen, vermag der Patient nicht; mit Unterstützung geht er breitbeinig, setzt leicht schleudernd die Beine auf. Schmerzempfindlichkeit ist erhöht und zugleich etwas verlangsamt. Bei Nadelstichen erfolgt erst kurze Reflexbewegung, etwas später schreit er laut auf, sagt, er werde gebrannt.

Blasen- und Mastdarmfunction in Ordnung.

7. November. Patient spricht viel vor sich hin, vom Krebsfangen etc., beschäftigt sich überhaupt viel mit Fischen und Angeln. Soeben habe er im Tegeler See ein Bad genommen und sich dann mit Oel eingerieben.

8. November. Patient will seinen im Nebenbett befindlichen Mitpatienten genau kennen; es sei Ernst Wansleben, ein Schlosser, den er von seinen Eltern her kenne, heute Morgen sei er mit ihm auf der Station zusammengetroffen.

17. December. Elektrische Prüfung.

Rechts		Links
RA		RA
40	M. rect. u. vast. int.	40
40	M. gastrocnemius	40
40	M. tib. ant.	40
40	M. ext. dig. comm.	40

Bei dieser Stromstärke ziemlich starke Empfindlichkeit beiderseits, so dass Patient sehr viele Reflexbewegungen macht.

Galvanische Untersuchung: Bei 50 Elementen, die sehr schmerzhaft empfunden werden, deutliche Zuckungen im Extensorengebiet und dem M. gastrocnemius. Die Zuckungen tragen den Character der kurzen Zuckungen im M. vast. int. und M. rectus. Es überwiegt jedoch in den Streck und Wadenmuskeln die AnSZ die KSZ. In den Oberschenkeln ist die erhaltene Zuckung so gering, dass schwer zu entscheiden ist, welche SZ überwiegt.

Bis Anfang März 1893 verhielt der Patient sich ruhig, lebte in leichter Euphorie, erzählte tagtäglich von seinen Fischzügen und Seeausflügen, die er tagtäglich unternommen habe. Zeitweise war er orientirt über seinen Aufenthalt, konnte jedoch nach Belieben wieder zu seinen fabulirenden Erzählungen gebracht werden.

Seit Mitte März 1893 stellt sich Unruhe ein, Patient delirirt laut vor sich hin, schläft Nachts wenig. Die Pupillen weisen eine Differenz auf, R. > L., der Gang ist breitbeinig, leicht ataktisch, die Hacken werden zuerst aufgesetzt, die motorische Kraft hatte sich dagegen etwas gebessert, so dass Patient sogar zuweilen aufstand und umherging.

Seit Anfang April wieder dauernd bettlägerig, fühlt sich sehr schwach, hustet, klagt über Luftmangel, starke Schweisse. Der Puls ist stark beschleunigt, 120, von geringer Spannung. Auf den Lungen bronchiales Athem-

und Rasselgeräusche. Psychisch dieselbe Verworrenheit, Desorientirtheit, spricht oft mit sich selbst, geht auf Fischfang.

23. Juni 1893. In den letzten Tagen wesentliche Verschlimmerung. Gesichtsfarbe sehr blass, Schleimhäute livide. Augenbewegungen frei.

Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten sehr welk und schlaff. Händedruck beiderseits minimal, Rechts nnterhalb der Clavicula tympanitischer Schall, rauhes Athmen, Giemen und Pfeifen. Links unterhalb der Clavicula bruit de pot fêlé, bronchiales Athmen.

Auf beiden Lungen hinten ausgedehnte Rasselgeräusche. Puls klein, unregelmässig, 84.

An den Oberschenkeln ausgedehnte Petechien.

Die grobe Kraft der unteren Extremitäten ist stark herabgesetzt, doch vermag er in der Rückenlage jedes der beiden Beine gestreckt etwa 1 Fuss hoch emporzuheben.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Berührung, Druck und Schmerzempfindlichkeit überall erhalten. Bei leichten Nadelstichen schreit er sofort auf. Kalt und Warm werden gut unterschieden.

Am 8. Juli 1893 erfolgte unter Zunahme der Lungenerscheinungen der Exitus letalis, als Todesursache wurde Phthisis pulmonum festgestellt.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde: Stücke aus der vorderen Centralwindung, der dritten linken Stirnwindung und dem Cuneus zeigen gleichmässig eine in geringem Grade verdickte, mit vielen Blutzellen imbibirte Pia mater, einen weitgehenden Schwund der oberflächlichen und tiefen Tangentialfasern, ferner eine Vermehrung der Kerne der Gefässe, vorzüglich der kleineren. Am meisten reducirt ist das Tangentialfasernetz in der Stirnwindung, streckenweise sieht man in der peripheren Schicht nur einige wenige Fasern verlaufen. Die Pyramidenzellen sind nicht vermindert, wenig pigmentirt, Kern und Kernkörperchen sind scharf, die Axencylinderfortsätze lang.

Rückenmark.

Cauda equina: Die Mehrzahl der Querschnittsbündel weist zwar gesunde Fasern auf mit deutlichem Axencylinder und concentrisch geschichteter Markscheide, doch sind sehr viele Fasern mit dicken Mastzellen versehen. In einigen wenigen Bündeln ist ein Theil der Fasern degenerirt d. h. in kernreiches Bindegewebe übergegangen.

Rückenmark: Die untersten Schnitte fallen in die Gegend der Lendenanschwellung. Als Weigert- und Pal-Präparate präsentiren sowohl vordere wie hintere Wurzelfasern sich als schön schwarz gefärbte Ringe; bei Hämatoxylincarminfärbung ist keine Kernvermehrung bemerkbar. In den Vorder- und Seitensträngen keine Atrophie. Graue Substanz von reichem Faserngehalt, Ganglienzellen wohlentwickelt. In beiden Hintersträngen (siehe Figuren im Text) nimmt man eine keilförmige faserarme Partie wahr, die je weiter nach

oben man untersucht, um so mehr nach innen rückt, mehr bandartig wird und im Halstheil der Medianlinie anliegt. Hie und da sieht man vereinzelte Markschollen. Auf Nigrosin- und Carminschnitten zeichnet sich dieser Streifen durch seine intensivere Färbung aus. Im linken Hinterstrang ist er etwas stärker ausgebildet als im rechten. In allen Quersohnitten, vom Lendentheil bis zum Halsmark sind die Gefässe, namentlich die capillaren, stark gefüllt. Eine Degeneration der vorderen oder hinteren Wurzeln besteht nicht. Die Pia mater ist zwar derb, aber nicht eigentlich verdickt.

Fig. I.

Fig. II.

Fig. III.

Fig. IV.

Fig. V.

Fig. VI.

Medulla oblongata und Hirnstamm: In den Kernen und Faserbündeln der Goll'schen Stränge tauchen ziemlich viel Markschollen auf, der Kern des linken zarten Stranges ist anfänglich kleiner und schmäler als der des rechten, doch gleicht sich höher oben das Verhältniss vollständig aus.

Die übrigen Formationen, Nerven und Nervenkerne sind ohne pathologische Abweichungen. Die starke Füllung der Capillaren fällt auch in den Regionen der Medulla oblongata auf. — Am Ende des Aquaeductus Sylvi und in den Anfangstheilen des dritten Ventrikels treten an dessen Boden und Wand kleine Blutaustritte auf mit geringem Markzerfall in der nächsten Umgebung. Die Schnitte reichen nicht ganz bis zur mittleren Commissur, lassen bis dahin keine Zunahme des Markzerfalls oder Körnchenzellen entdecken. Das Ammonshorn, welches beiderseits mitgeschnitten ist, ist gesund. Das Corpus mammillare ist leider meist nicht mitgeschnitten.

Peripherische Nerven: Untersucht wurden der rechte Plexus brachialis, ein N. medianus etwa in der Mitte des Verlaufes, beide N. radiales und ein N. ulnaris am Ober- wie am Unterarm, ein grösserer Muskelast von der Beugeseite des Unterarmes, der rechte N. phrenicus, ein Intercostalnerv, der N. ischiadicus, N. tibialis, N. cruralis und N. saphenus.

Der N. phrenicus und N. intercostalis bieten nur ganz geringe Veränderungen dar, leicht körnigen Zerfall, oder unregelmässige Quellung und Schrumpfung einiger Fasern. Die Fasern des Plexus brachialis sind intact. Die Adventitia der Art. axillaris zeigt eine diffuse Kerninfiltration, ihre äusseren Schichten sind durchsetzt von freien Blutungen, die kleinen Gefässe in der Umgebung sind zum Theil obliterirt und sehr kernreich. Die übrigen Nerven weisen gemeinsam eine Vermehrung des epineuralen Binde- und Fettgewebes auf. In manchen Nerven, hauptsächlich dem N. medianus, ischiadicus und tibialis ziehen zahlreiche, erweiterte Gefässe mit glasartig verdickter Adventitia.

Während der N. medianus nur einen minimalen Faserschwund erkennen lässt, macht sich in den beiden anderen Armnerven ein stärkerer schollig körniger Zerfall bezw. Quellung der Fasern geltend und zwar in den peripherischen Abschnitten in entschieden höherem Grade als in den centralen. Der linke N. radialis ist schwerer afficirt als der rechte. Man sieht auf den Osmiumquerschnitten verhältnissmässig wenig erhaltene schwarze Ringe. Die Fasern haben die Färbung entweder im Uebermass angenommen, oder sind unregelmässig verschmälert und blass, häufig von kleinen Markpünktchen bestäubt. Die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind stark verlängert und verdickt. Auf Zupfpräparaten entdeckt man spärliche Fettkörnchenkugeln.

Am rechten N. radialis zeichnet sich ein grösseres Bündel durch die Localisation der Atrophie aus. Der kleinere Halbkreis desselben ist fast normal, der grössere dagegen enthält vermehrte Gefässe, massenhaft geschrumpfte, zu Bindegewebe gewordene Fasern. — Fast total degenerirt ist der Muskelast von der Beugeseite des Unterarmes. Die Kerne sind ausserordentlich vermehrt, Mark und Axencylinder aus den meisten Fasern verschwunden, so dass der Nerv auf Längsschnitten einem bindegewebigen Strange gleicht.

Der N. ischiadicus ist von ziemlich gutem Aussehen, während der N. cruralis und N. tibialis mit dem linken N. radialis, der N. saphenus mit dem geschilderten Muskelast in Parallele zu stellen sind.

Muskeln.

M. flexor carpi uln. Mit einer leichten Verschmälerung der Fasern geht eine beträchtliche Kernwucherung einher. Zwischen die einzelnen Faserquerschnitte schieben sich breite Bindegewebszüge oder gelblich aussehende Lücken, in denen mehrfach Blutkörperchen suspendirt sind. Die polygonale Form der Muskelquerschnitte ist undeutlich geworden, ihre Ränder erscheinen gezackt. Die Muskeläste der Nerven zeigen auf Quer- und Längsschnitten nur in verschwindender Anzahl erhaltene Fasern, die meisten sind bindegewebig geworden. Die Gefässe, namentlich die venösen, haben leicht verdickte Wandung mit vermehrten Kernen.

M. gastrocnemius. Die Kernwucherung in dem Muskel ist eine hochgradige. Die Fasern ganzer Bündel sind stark verschmälert, oft mit Fetteinlagerungen versehen. Auch die interstitiellen Räume bestehen fast nur aus Fettgewebe, in denen man fast gänzlich degenerirte Nervenäste ziehen sieht. Die Muskelquerschnitte sind öfter vacuolisirt, ihr Form gleicht den vorherbeschriebenen. Dasselbe ist bezüglich der Gefässe der Fall.

Fall III.

42jähriger Mann. Seit vielen Jahren starker Potus, seit 5 Jahren Auftreten von epileptischen Krampfanfällen, wiederholt Delirium tremens. 2 Wochen vor der Aufnahme krampfartige clonische und tonische Zuckungen in der Hals- und Brustmuskulatur, sowie in den oberen Extremitäten bei erhaltenem Bewusstsein. Schmerzhaftigkeit der Muskulatur und Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten auf Druck. Motorische Kraft herabgesetzt. Keine Atrophien. Allgemeine Hyperästhesie. Psychisch: Gedächtnissschwäche, Euphorie, Nachts leise Delirien. Tod an Entkräftung $6^1/_2$ Monate nach der Aufnahme. — Arachnitis chronica. Theilweiser Schwund des tangentialen Fasernetzes. Verkalkung der Gefässe. Encephalitis hämorrhagica im Gebiete des III. Ventrikels. Ausgedehnte Gefässneubildungen. Fettkörnchenzellenentwicklung, Abnahme des Fasergehaltes in der Wand des III. Ventrikels und in beiden Sehhügeln, partielle Atrophie der Corpora mammillaria. Hämorrhagie in der kernfreien Zone der Brücke zwischen N. facialis und trochlearis. Hämorrhagische durch Verkalkung der Gefässe bedingte Herde im distalen Höhlengrau der Medulla oblongata, partielle Degeneration des N. vagus.

Geringe Affection der peripheren Nerven und Muskeln.

Hei....., Robert, geboren am 2. Februar 1851, verheirathet, Möbelpolirer, aufgenommen am 11. Juli 1893 auf die Krampfabtheilung des Charité-Krankenhauses zu Berlin.

Anamnese: Der Vater des Patienten soll Potator strenuus gewesen sein. Patient selbst trinkt seit vielen Jahren stark, für 40—50 Pfg. Nordhäuser,

leidet etwa seit dem Jahre 1888 an Krämpfen, arbeitet so gut wie gar nicht mehr, wurde schon 4 mal, zum ersten Mal im Juni 1891 wegen Epilepsie und Deliriums in der Charité behandelt, brachte auch längere Zeit in der Irrenanstalt Dalldorf zu. Aus den früheren Krankheitsjournalen ist zu entnehmen, dass bereits im Juni 1891 auf der linken Papille eine temporale Abblassung constatirt wurde. Rechts war die Prüfung wegen einer Hornhauttrübung nicht möglich. Die Kniephänomene waren stets vorhanden.

Status vom 11. März 1893. Der Pat. ist bei der Aufnahme klar, berichtet, dass er seit 2 Wochen wieder an Krämpfen und Zuckungen leide, wobei er jedoch nicht das Bewusstsein verliere. Die Zuckungen sind auch jetzt in eigenthümlicher Art zu bemerken. Der Kopf wird in Pausen von etwa 10 Secunden durch kurze Contractionen im Gebiete des rechten M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris nach rechts gedreht. Im Gesicht sieht man keine Zuckungen, nur hier und da fibrilläres Zittern am linken unteren Augenlid, das oft auch auf die Gegend der Fossa canina übergreift. Schliessen und Oeffnen des Mundes, Verziehen desselben nach beiden Seiten ist möglich.

Die Pupillen sind mittelweit, R. > L., die Reaction auf Licht gering. Stirnrunzeln, Augenschluss und Augenbewegungen unbehindert.

Mit den erwähnten Contractionen in den Halsmuskeln verbinden sich ruckweise Zuckungen im rechten M. pectoralis maior, wodurch der im Ellbogen flectirte rechte Arm fortwährend Stösse nach abwärts ausführt. Der rechte M. deltoides fühlt sich gespannt an, ebenso die Strecker des Unterarmes. Die activen Bewegungen des rechten Armes sind frei, werden jedoch mit sehr geringer Kraft vollbracht. Geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Musculatur und Nervenstämme.

Der linke Arm liegt dem Rumpfe an, die Hand ist pronirt, die Finger hauptsächlich im II. Phalangealgelenk flectirt, lassen sich nur mit Gewalt strecken. Hie und da constatirt man in den ersten drei, seltener in den zwei letzten Fingern krampfhafte Zuckungen im Sinne weiterer Flexion. Das Erheben des linken Armes im Schultergelenk wird zwar ausgeführt, ist jedoch mit Leichtigkeit zu hemmen. Etwas kräftiger sind die activen Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellbogengelenk. Pronation frei, während die Supination activ nur in geringem Grade möglich ist. Druck auf die Musculatur und die Nervenstämme des linken Armes wird als äusserst schmerzhaft angegeben. Ausgesprochene Atrophien bestehen nirgends.

Die Gesammtmusculatur ist entsprechend dem reducirten Ernährungszustand eine sehr dürftige.

Inguinaldrüsen geschwollen, das Kniephänomen ist beiderseits in gewöhnlicher Stärke vorhanden, Druck auf die Musculatur der unteren Extremitäten sehr empfindlich. Bei leichten Nadelstichen an den verschiedensten Stellen des Körpers klagt Pat. schon über heftige Schmerzen. Motorische Kraft herabgesetzt.

Die beschriebenen Zuckungen sollen, wie Pat. sagt, schon seit 14 Tagen fast continuirlich, mit Ausnahme des Schlafes, bestehen. Das Bewusstsein will er dabei nicht verloren haben.

Nach Darreichung von 3,0 Chloralhydrat schläft Pat. ein, die Zuckungen hören zwar nicht ganz auf, werden aber viel seltener und schwächer, um nach dem Erwachen nach einigen Stunden wieder stärker zu werden.

12. Juli. Pat. hat die Nacht mit geringen Unterbrechungen geschlafen. Heute Morgen die Zuckungen wie gestern. Nachmittags betheiligt sich auch der M. serratus anticus an denselben, jedoch hat ihre Intensität wesentlich abgenommen.

16. Juli. Die Zuckungen haben fast ganz nachgelassen, nur zuweilen fährt ein plötzlicher Ruck durch die früher betroffene Extremität. Sobald aber die Aufmerksamkeit des Pat. erregt wird, beginnt ein leichtes, allmählich zunehmendes Zittern im Gesicht und auch die Contractionen im linken Arm stellen sich in geringem Grade wieder ein. Motorische Kraft desselben schwächer als die des rechten.

23. Juli. Pat. liegt anhaltend zu Bett, klagt über ziehende Schmerzen, fühlt sich sehr schwach. Seine Stimmung trägt meist euphorischen Character, öfter weint er unmotivirt, ist im Beginn der Unterhaltung nicht ganz klar, sondern giebt erst, nachdem er sich zusammengerafft sachgemässe Antworten. Sein Gedächtniss ist sehr schlecht, namentlich für Ereignisse der letzten Zeiten. Nachts ist er gewöhnlich unruhig, delirirt leise vor sich hin.

25. Juli. Zuckungen treten nicht mehr auf. Ueber der linken Lungenspitze deutliche Rasselgeräusche hörbar. Pat. schlummert viel, nimmt körperlich sehr ab.

15. August. Die Hautempfindlichkeit hat sich überaus gesteigert, Pat. schreit schon bei leichter Berührung auf, verträgt es kaum, wenn man ihm die Bettdecke zurechtlegt.

21. August 1895. Exitus letalis.

Obductionsbefund (Dr. Oestreich): Stark abgemagerte männliche Leiche. Das Herz klein, braun mit etwas weiten Höhlen und intacten Klappen. Beide Lungen blutreich und ödematös. Bronchien weit, mit catarrhalischem Secret gefüllt. Die hinteren Enden der Stimmbänder sind in der Weise verdickt, dass die Verdickung in der Mitte eine Delle zeigt. Milz klein, welk. Nieren etwas getrübt. Leber mager, roth. Uebrige Bauchorgane ohne Abweichung.

Anatomische Diagnose:

Arachnitis chronica fibrosa, Nephritis parenchymatosa, Hyperämia et oedema pulmonum, Atrophia rubra hepatis, Pachydermia laryngis.

Mikroskopische Untersuchung.

Von der Hirnrinde wurde je ein Stück mit dem oberen Theil der linken vorderen Centralwindung und der III. linken Stirnwindung untersucht. Färbung mit Carmin, Alaunhämatoxylin nach Weigert und Pal'scher Methode.

Die Pia über der Centralwindung ist etwas verdickt, mit Blutzellen durchsetzt, welche theilweise auch in die obersten Schichten der Rinde selbst eingedrungen sind. Das Tangentialfasernetz ist sehr spärlich. Die Ganglienzellen lassen nichts besonderes erkennen. Die kleinen Gefässe scheinen sowohl im Rindengrau wie in der Marksubstanz vermehrt, sind sehr kernreich. Das Bild

der III. linken Stirnwindung ist, was das Verhalten der Pia und der Tangentialfasern betrifft, das nämliche. Die Gefässe sind nicht vermehrt, wohl aber hie und da mit kleinen Kalkblättchen inkrustirt.

Medulla oblongata und Hirnstamm.

Während die Medulla oblongata in den unteren Partien normale Verhältnisse darbietet, beginnen kurz vor Eröffnung des Centralcanals in der Gegend der Hinterstrangkerne beiderseits in den nach Weigert behandelten Querschnitten grosse tiefschwarze Schollen aufzutreten, die wegen ihres isolirten Auftretens und bei dem Mangel sonstiger Degeneration keine Aehnlichkeit mit Markklumpen aufweisen. Auf Alauncarminschnitten präsentiren sich denen auch diese Gebilde als runde oder längliche, hellgrün, homogen glänzende Gebilde, die von einem rothen Saum umgeben sind. Offenbar handelt es sich um verkalkte Gefässe, eine Vermuthung, die um so mehr Anspruch auf Sicherheit hat, als weiter oben die Gefässe des Plexus lateralis ventr. quarti häufig dieselbe glänzend grüne Umkleidung besitzen und auch sonst dort mehrfach reine Kalkkugeln vorkommen. Mit Eröffnung des Centralcanales treten, je höhere Schnitte man durchmustert, um so zahlreichere Blutungen beiderseits in der Wand des Ventrikels dorsal vom Hypoglossuskern und vor Allem in dem Gebiet des dorsalen Vaguskernes auf. Dieselben lassen sich auf den meisten Schnitten schon makroskopisch erkennen. Zuweilen sieht man in der Mitte der Blutung noch das Gefäss, aus dessen zerrissener Wandung die Blutung erfolgt; die Blutkörperchen sind noch frisch, die Umgebung noch nicht zerstört. In der Mehrzahl der Blutherde sucht man jedoch vergebens nach dem Gefäss, die Blutzellen sind körnig pigmentös zerfallen, in der Nachbarschaft ist das Grundgewebe rareficirt, theils verdichtet und mit spärlichen Markkörnchen besät. Das Ependym des IV. Ventrikels ist, besonders in der distalen Hälfte des Vagusgebietes filzig verdickt, der obere mediale Winkel des Vaguskernes mit zahlreichen Fettkörnchenzellen und vielen feinen Gefässen erfüllt. Die Ganglienzellen im dorsalen Vaguskern sind grösstentheils geschwunden, die wenigen erhaltenen sind auffallend stark pigmentirt. Ja die in der Nähe des Solitärbündels gelegenen Ganglienzellen sehen fast noch intensiver rostfarben aus als die Zellen des Locus coeruleus. An Grösse haben sie nicht abgenommen. Eine ausgeprägte Pigmentirung besteht auch in den Zellen des Hypoglossuskernes und des Strickkörpers. Das Solitärbündel erscheint beiderseits im Vergleich zu gesunden Präparaten in seinem Umfange etwas vermindert. Die austretende Vaguswurzel zeigt hauptsächlich in den distalen Faserbündeln theilweise eine körnige Beschaffenheit der Markscheide, die in den proximalen Bündeln wieder normalem Verhalten Platz macht. Die Hypoglossuswurzeln sind intact. Hervorzuheben ist noch, dass hier und da in der Substantia reticularis zu beiden Seiten der Raphe kleinste frische Blutextravasate auftauchen, und dass die Querschnitte in ihrer Gesammtheit sich durch starke Füllung der Capillaren auszeichnen.

In dem proximalen Drittel des dorsalen Vaguskernes werden die Blut-

herde allmälig an Zahl geringer, die letzten Schnitte sind ganz frei von denselben. Die folgenden Höhen, das Trigeminus-, Abducens- und Facialis-Gebiet sind, abgesehen von der mehr oder weniger ausgeprägten Dilatation der Capillaren und der durchgehends ausserordentlich starken Pigmentirung der Ganglienzellen, völlig intakt. Erst gegen das Ende des 4. Ventrikels, in der Ebene, wo eben die letzten Bündel des N. facialis die Brücke verlassen, beginnen wieder, bald in der Nähe der Sichel der absteigenden Trigeminus-Wurzel, bald im Velum superior, bald am Boden des Ventrikels kleinere ältere Blutherde bemerkbar zu werden, welche proximalwärts sich bis zur Höhe der Trochleariskreuzung verfolgen lassen. Meist ist das Blut schon zerfallen und der Herd von einem lichten marklosen Hof umgeben. Der N. trochlearis sammt seinem Kern ist unversehrt. Ebenso erweist sich die Oculomotoriusgegend frei. Die Ganglienzellen sind übrigens hier gleichfalls stark pigmentirt. Mit Eröffnung des III. Ventrikels setzen die gleichen hämorrhagischen Veränderungen, jedoch in verstärktem Grade, wieder ein und erstrecken sich auf die ganze Wand des Ventrikels beiderseits. Der Ventrikel ist am gehärteten Präparat sehr erweitert. Ueberall, am meisten in den ventralen Partieen, zeigt sich im centralen Höhlengrau strotzende Füllung der Capillaren, vermehrte Gefässbildung mit zahlreichen Extravasaten. An manchen Stellen, so namentlich in dem Winkel zwischen Boden und Seitenwand des Ventrikels haben sich besonders reiche, geweihartige Gefässverästelungen ausgebildet. Die Markfasern sind sehr reducirt. Nicht nur die Wand des Ventrikels, sondern der ganze Thalamus vorwiegend der laterale Kern und das Tub. anterius, ist von massenhaften Zellen besetzt, die aus einem Conglomerat grobkörniger brauner Schollen bestehen und zweifellos der Mehrzahl nach mit Fettkörnchenzellen identisch sind. Nur ein kleiner Bruchtheil ist mit Kern, Kernkörperchen und Ausläufern versehen und lässt sich durch diese Eigenschaften seine gangliöse Natur rekognosciren. Mit dem massenhaften Auftreten der Körnchenzellen, die auch, obwohl in schwächerem Maasse, das Putamen beider Linsenkerne und die Nucl. caudat. erfüllen, verbindet sich eine reiche Entwicklung von Gefässen, welche am ausgesprochensten wieder im lateralen Sehhügelkern beiderseits sich ausprägt. Der ganze Querschnitt des Sehhügels erscheint im Vergleich zu normalen Präparaten blasser, faserärmer, so dass man wohl einen allgemeinen Faserausfall als feststehend erachten kann.

Das Corpus mammillare enthält in dem ventralen Theil seines medialen Ganglions ebenfalls eine grosse Anzahl Fettkörnchenzellen. Der Fornix und das Vicq d'Azyr'sche Bündel sind gut erhalten. Die Tractus optici sind unverändert.

Rückenmark.

Die Pia ist in geringem Grade verdickt. Die hinteren Wurzeln sind im Lendentheil eingeschnürt, ihre Querschnitte normal. Vordere Wurzeln gesund. Graue und weisse Substanz ohne Degeneration oder Herde. Ueberall im ganzen Rückenmark vom Lendentheil herauf bis zum obersten Halsmark zeigen sich die Capillaren prall gefüllt; im Halstheil ist eine deutliche Vermehrung der Gefäss-

kerne zu constatiren. Bei einigen der um den Centralcanal gelegenen Gefässe ist die Adventitia theilweise abgehoben und es finden sich in deren Nähe circumscripte Anhäufungen von Kernen. Einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner im Halsmark sind etwas gebläht, auch vacuolisirt.

Die Canda equina bietet keinen besonderen Befund.

Periphere Nerven.

Untersucht wurde der rechte N. medianus an drei verschiedenen Stellen seines Verlaufes (dicht nach dem Abgang vom Plexus brachialis, oberhalb des Ellbogens und über dem Handgelenk) die N. N. radialis, ulnaris, cruralis und peroneus, sämmtlich rechts.

Die Armnerven weisen relativ geringe Veränderungen auf. Die Fasern sind allgemein verschmälert, so dass sie nur locker in ihrer Scheide sitzen, deren Kerne verdickt und vergrössert sind. In einigen Bündeln der peripheren Strecke vom N. medianus bemerkt man vom Perineurium her in das Innere dringende rundliche Wucherungen, die sich aus concentrisch geordneten, weitmaschigen und mit wenig aber sehr dicken Kernen versehenen zarten Bindegewebslamellen zusammensetzen. Im Centrum dieser Wucherungen wird das Gewebe dichter und filzig. Sogenannte Blasenzellen (Langhans) konnte ich in diesen Gebilden nicht mit Sicherheit erblicken. Einige Fasern, hauptsächlich solche, welche sich in der Nähe der Wucherungen befinden, führen stark gequollene Axencylinder.

Der N. cruralis und vor allem der N. peroneus enthalten reichlich vermehrte Kerne, ein Theil der Fasern ist bindegewebig atrophirt.

In sämmtlichen der untersuchten Nerven finden sich bei Zerzupfung der Osmiumpräparate segmentäre Veränderungen, derart, wie sie im Fall I geschildert wurden.

Muskeln.

Muskelstückchen von der Beugeseite des Unterarmes: die Fasern sind nur wenig afficirt; die Kerne sind gleichmässig vermehrt, Kernzeilen bis zu 25 und 30 Kernen hintereinander nicht selten. In einigen Bündeln besteht jedoch ausgesprochene Degeneration, man findet dort auch kleinere Blutungen, theils in den interstitiellen Räumen, theils in den Muskelfasern selbst. Gefässwandungen leicht verdickt, mit ziemlich reichlichen Kernen versehen.

Die kleinen Nervenbündelchen sind grösstentheils normal.

M. quadriceps bietet im grossen Ganzen dieselbe Beschaffenheit. Die Muskelquerschnitte haben die Tendenz zur Abrundung, hier und da sind ausgesprochen hypervoluminöse Fasern vorhanden.

Fall IV.

35jähriger Mann; in der Familie Disposition zu Tuberculose. Langjähriger Potus; einige Male Krämpfe. 9 Monate vor der Aufnahme neuritische Attaque in den unteren Extremitäten. Vor

4 Wochen Hämoptoe. Bei der Aufnahme ausgesprochene doppelseitige Peroneuslähmung, leichte Ataxie, Schmerzleitung verlangsamt. Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämme. Entartungsreaction in den Wadenmuskeln. Kniephänomene herabgesetzt. Psychisch: erst Delirium, später Euphorie, Gedächtnissschwäche, nächtliche Unruhe. Tod 10 Tage nach der Aufnahme an Lungenphthise. — Encephalitis haemorrhagica in den Wandungen des III. Ventrikels. Atrophie der Corpora mammillaria. Beträchtliche Degeneration der Nerven der unteren Extremitäten, besonders im Gebiet des M. tibialis und peroneus. Interstitielle und parenchymatöse Veränderungen der Muskulatur.

Biel....., Hermann, geb. 5. April 1858, Handelsmann, ledig, aufgenommen am 7. August 1893 auf die Delirantenabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Anamnese: In der Familie des Patienten sollen mehrfach Lungenleiden vorgekommen sein. Patient diente von 1879—81 beim Militär, ergab sich bald nachher dem Trunke, soll einige Male Krämpfe gehabt haben. Vor 4 Jahren erlitt er (in der Trunkenheit?) Fall von einem Wagen, verletzte sich an der linken Kopfseite; seit einigen Jahren Klagen über Brustbeschwerden. Anfangs dieses Jahres wurde er von plötzlicher Schwäche beider Beine befallen, „konnte die Füsse nicht mehr heben", mussste einige Wochen sein Geschäft als Reisender aussetzen. Vor einem Monat hatte er eine Hämoptoe, soll etwa $^1/_2$ Liter Blut gebrochen haben.

Status am 8. August 1893. Der Patient, welcher Nachts gekommen, ist in sehr vergnügter, heiterer Stimmung, will gestern von Zossen nach Berlin gefahren sei, um einen Arzt wegen seines Brustleidens zu consultiren. Schnapsgenuss im Betrage von 20 Pf. täglich gesteht er zu.

Allgemeiner Ernährungszustand wenig reducirt. Körpertemperatur 38,0°. Die Pupillen sind mittelweit R > L., Reaction auf Licht und Convergenz vorhanden, Augenbewegungen frei. Die Helix der linken Ohrmuschel fehlt. Der Defect soll von dem in der Anamnese erwähnten Sturz vom Wagen herrühren. seit dieser Zeit soll Schwerhörigkeit bestehen. Ticken der Uhr wird links nur in Entfernung von 1 Ctm., rechts auf 3 Ctm. vernommen. Flüstersprache links auf ca. 20 Ctm., rechts auf $^1/_2$ Mtr. verstanden. Linkes Trommelfell zum grössten Theil verschwunden, nur der vordere Theil erhalten, ferner die Membrana Shrapnell. Der Hammergriff hängt frei an der Perforationsstelle. Die Paukenschleimhaut ist gewulstet und von blassem Aussehen. Rechtes Trommelfell trübe, blass. Umbo scheint eben durch. Hammergriff ist nicht zu sehen. Facialisinnervation nicht gestört.

Znnge wird gerade, ohne Zittern hervorgestreckt.

Laryngoskopischer Befund: Beide Stimmbänder stark geröthet, uneben. Epiglottis am Rande mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt, an der linken Seite etwas uneben.

Ueber beiden Lungenspitzen abgekürzter Schall, verschärftes Athmen, feinklingende Geräusche. Rechts hinten ebenfalls verschärftes Athmen, verlängertes Exspirium.

Händedruck beiderseits schwach. Druck auf die Muskulatur und Nervenstämme der oberen Extremitäten schmerzhaft. Active Bewegungen nach allen Richtungen möglich, werden jedoch mit geringer Kraft ausgeführt.

Das Erheben der Beine in gestreckter Stellung ist dem Patienten unmöglich. Plantarflexion beider Füsse wird ziemlich prompt vollstreckt. Die Dorsalflexion des linken Fusses ist nur andeutungsweise, die des rechten Fusses nur mit geringer Kraft möglich. Die Zehen sind leicht flectirt. Der Gang ist breitbeinig, dabei werden die Kniee, besonders das linke, stark flectirt, die Fussspitzen hängen nach abwärts. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen Schwanken. Druck auf die Muskulatur und Nervenstämme der unteren Extremitäten sehr empfindlich.

Die Wirbelsäule ist vom 4. Dorsalwirbel bis zum Beginn der Lendenwirbel auf Palpation sehr schmerzhaft, am meisten in der Gegend des 7. und 8. Brustwirbels.

Beim Urinlassen will er häufig Schmerzen, hauptsächlich bei Beginn der Entleerung in der Harnröhre, haben. Doch könne er das Wasser gut halten. Gonorrhoische oder luetische Infection stellt er in Abrede.

Cremasterreflexe beiderseits vorhanden.

Kniephänomene lassen sich bei Anwendung des Jendrassik'schen Griffes andeutungsweise erzielen. Man bemerkt eine ganz schwache Contraction im Gebiet der M. vasti externi.

Plantarreflexe fehlend.

Pinselstriche und leichte Nadelstiche werden an allen Stellen des Körpers empfunden. Schmerzleitung an den unteren Extremitäten verlangsamt; erst nach 2—3 Secunden reagirt er auf Einstiche.

10. August. Patient wird heute Nachmittag aufgeregt, muss isolirt werden. Auf Befragen erklärt er, er sei vorhin bei dem Gastwirth Tele gewesen und habe eine kleine Weisse mit Cognak getrunken. Dann habe er sich zu seinem Geschäfte verfügt. Heute Abend sollen Brod und Semmeln gebacken werden. Jetzt befinde er sich in der Wirthschaft seines Bruders. Der Arzt kommt ihm bekannt vor.

14. August. Delirium abgelaufen, doch ist Patient noch nicht klar. Die Stimmung ist unmotivirt heiter, es besteht starke Gedächtnissschwäche, die Nächte sind noch unruhig.

15. August 1893. Elektrische Prüfung.

Rechts RA. in Mm.		Links RA. in Mm.
70	N. cruralis	70
60	N. peroneus	55
50	N. tibialis	50
65	M. quadriceps	65

Rechts RA. in Mm.		Links RA. in Mm.
50	M. tib. antic.	50
50	M. peronei	50
50	M. ext. hall. long.	50
45	Wadenmuskeln	45

Prüfung mit galvanischem Strom erfordert sehr hohe Stromstärken, die Zuckung ist an den Wadenmuskeln träge, ASZ = KSZ. An den Streckmuskeln beider Unterschenkel überwiegt die ASZ über die KSZ.

17. August 1893 Vormittags. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Bronchitis caseosa, Induratio pigmentosa, Pneumonia caseosa multiplex. Pneumonia fibrinosa recens lob. inf. dextri. Metamorphosia adipos. myocardii. Hepatitis interstitialis. Atrophia cyanotica hepat. Infiltratio adipos. hepat. Icterus hepatis.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde: Geschnitten wurde je ein Stück aus der vorderen Central- und Paracentralwindung, der Occipitalhirnspitze und der III. Stirnwindung, sämmtliche links. Während die Präparate aus der Centralwindung und vom Hinterhauptslappen völlig normales Verhalten, namentlich ein dichtes Tangentialfasernetz präsentiren, ist dieses in der III. Stirnwindung kaum $^1/_3$ so gut ausgebildet, auch das supra- und intramediäre Flechtwerk ist ziemlich mangelhaft. Die Zellen zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Rückenmark und Hirnstamm. Die Cauda equina, das Rückenmark, Medulla oblongata, Brücke und Vierhügel sind in allen ihren Theilen gesund. Dagegen finden sich Veränderungen in der Wand des III. Ventrikels und im Corpus mammillare. Was die ersteren betrifft, so sind sie hauptsächlich durch vereinzelte kleine ältere Blutungen veranlasst, die zur Verdichtung des Gewebes in der Nachbarschaft und zu einer deutlichen Faserreduction geführt haben. Vom Infundibulum rankt sich ein reiches Gefässnetz empor. Ventral von der Taenia thalami, nicht allein auf das Ganglion habenulae beschränkt, sondern noch in den medialen Sehhügelkern hineinreichend, lässt sich ein feinkörniger Markzerfall constatiren. Das Tuberculum ant. zeigt in seinem vorderen und dorsalen Abschnitt ziemlich viel Fettkörnchenzellen, links mehr wie rechts.

Das Corp. mamm., welches am distalen und proximalen Sector gesund ist, ist in der Mitte, hauptsächlich im Gl. mediale mit massenhaften Fettkörnchenzellen und feinen Körnchen zerfallenen Myelins erfüllt. Fornix und Vicq d'Azyr'sches Bündel erscheinen auch, nachdem sie das C. m. verlassen haben, von feinen Markstäubchen durchsetzt. Doch haben sich die Bündel in toto nach Weigert und Pal gut schwarz gefärbt und sind in ihrem Volumen nicht verringert. Die sonstigen Partien der Querschnitte sind gesund. Dorsal vom Corp. mammillare eine grössere Blutung.

Peripherische Nerven.

Zur Untersuchung wurden verwendet der rechte N. ischiadicus, der rechte N. tibialis unterhalb der Kniebeuge und vom Fuss, sowie ein Hautast desselben vom Unterschenkel, beide N. crurales, endlich beide N. peronei.

Der N. ischiadicus ist nahezu normal, nur eine sehr geringe Anzahl von Fasern erscheint gequollen und des Axencylinders entbehrend. Auffallend ist die relativ grosse Menge gutentwickelter feiner Fasern.

Die beiden N. crurales sind in verschiedenem Maasse ergriffen, der rechte mehr als der linke. Man constatirt zahlreiche im Zerfall begriffene Nervenröhren, die sich mit Carmin intensiver roth färben. Namentlich die Fasern gröberen Calibers führen in ihrem Inneren (Fig. 28) ausserordentlich voluminöse Kerne, deren beträchtlicher Chromatingehalt sie als Riesenzellen characterisirt und deren häufige Lage zu zweien dicht nebeneinander auf Theilungsvorgänge hinweist. Der Hautast des N. cruralis ist von derselben Beschaffenheit.

Der N. tibialis ist sehr erheblich verändert. Höchstens ein Drittel der Fasern ist gesund, das Mark ist auf mehr oder weniger weite Strecken zerklüftet, krümelich zerfallen oder resorbirt, so dass allein die Schwann'sche Scheide übrig geblieben ist. Vielfach trifft man ausgetretene Marktröpfchen, auch kleine Fettkörnchenkugeln an. Auf Querschnitten sieht man, dass die kleineren, excentrisch gelegenen Bündel vollkommen atrophisch und ihre epineuralen Scheiden verbreitert sind. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den centralen und peripheren Strecken ist nicht erkennbar. In Zupfpräparaten aus dem peripherischen Theil liessen sich wiederholt wohlentwickelte Vater Pacinische Körperchen isoliren. Zuweilen folgten deren mehrere hintereinander. Sie setzen sich aus eng aneinanderliegenden, zwiebelförmig angeordneten Lamellen zusammen; im Centrum sitzt ein körniger Kolben, der einen langen von Fettgewebe umgebenen Stiel entsendet. Auch schön ausgebildete Endkolben mit ringelartiger Entfaltung der Nervenröhren finden sich.

Sehr weitgehend ist die Degeneration beider N. peronei. Wenn auch der rechte auf Osmiumquerschnitten etwas mehr Fasern erhalten zu haben scheint als der linke, lehren Zupfpräparate, dass in beiden fast keine einzige Faser intakt ist. Die Zupfpräparate klären auch darüber auf, dass oft eine Faser auf dem Querschnitt noch gesunden Eindruck machen kann, obwohl sie an anderer Stelle ihres Verlaufes zerstört ist. Die Figuren 29 und 30 sind im Stande, besser als Worte es vermögen, dies darzulegen. Die Fasern präsentiren alle Stadien des frischen Zerfalls, von der Quellung des Markes bis zur absolut leeren Schwann'schen Hülle. Bald hat sich das Mark zu kurzen Cylindern retrahirt, in deren Zwischenräumen Fettkörnchenzellen postirt sind, bald ist die Resorption so weit fortgeschritten, dass man nur noch hier und da auf Markkugeln von verschiedenem Umfang stösst. Zuweilen trifft man auf sehr schmale, halbzerstörte und fast marklose Fasern, die innerhalb einer weit grösseren Hülse verlaufen, andere Male ziehen sie ohne eine solche einher. Das epineurale Gewebe ist stark verbreitert, desgleichen die perineuralen

Schichten der kleinen Bündel, welches oft aus 3- und 4fachen Lamellen sich zusammensetzt, zwischen denen reichlich Kerne eingelagert sind. — Die Intima der kleinen Gefässe an sämmtlichen untersuchten Nerven ist mit vergrösserten Kernen besetzt, die sich durch ihr Chromatingerüst auszeichnen.

Muskeln.

M. quadriceps vom rechten Oberschenkel. Die Faserquerschnitte sind auseinandergedrängt, die Lücken von seröser Flüssigkeit und spärlichen Blutkörperchen erfüllt. Auch bemerkt man mehrere grössere freie Blutungen. Die polygonale Form der Muskelfaserquerschnitte ist nicht mehr scharf, die Ränder erscheinen gezackt, wie angefressen. Der Durchmesser der Muskelfasern schwankt von 30—80 μ. Manche sind völlig atrophisch geschrumpft. Die Muskelkerne sind vermehrt, centrale Kerne selten. Das interstitielle Gewebe ist sehr gefäss- und fettreich, die Muskelbündel selbst sind stellenweise von starken Fettbäumchen durchzogen. Die Gefässwände zeigen geringe Verdickung, zahlreiche Kerne, in ihrem Lumen häufig Leucocyten.

M. tibialis anticus. Geringe Kernwucherung; einige wenige hypertrophische Fasern bis zu 154 μ Durchmesser, darunter solche mit ausgeprägter Spaltbildung.

M. gastroknemius. Die meisten Bündel haben fast normales Aussehen, ein Theil jedoch ist mehr oder weniger degenerirt, enthält Vacuolen. In den atrophischen Partien starke Verbreiterung und Neubildung saftigen Bindegewebes. Die Kerne haben sich stellenweise zu kompakten Haufen zusammengethan.

Fall V.

39jähriger Mann, seit vielen Jahren Potator. Seit einigen Monaten Entwicklung allgemeiner Schwäche und Schmerzempfindlichkeit besonders in den Beinen. Hochgradige Parese derselben. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Psychisch: Gedächtnissschwäche, protrahirtes Delirium. Tod 4 Wochen nach der Aufnahme. — Verkalkungsprocesse in den weichen Häuten des Rückenmarkes. Kleine Hämorrhagien in der weissen Substanz des oberen Brustmarks. Degeneration der Nerven-Muskeläste und der Muskeln.

We..., Carl, geboren 2. April 1853, Fuhrherr, verheirathet, aufgenommen auf die Delirantenabtheilung des Charité-Krankenhauses zu Berlin am 9. December 1891.

Anamnese, von der Frau des Patienten erhoben. Patient trinkt seit Jahren, hauptsächlich Schnaps, wurde schon einmal vor 10 Jahren 8 Tage lang (wegen Delirium?) in der Charité behandelt. Seit längerer Zeit fühlte er sich schwach und hinfällig, liegt seit 9 Wochen zu Bett, klagte über Schwäche in den Beinen und über Schmerzen, wo man ihn nur anfasste. Hin und wieder habe er phantasirt, von Pferden und Kutschen gesprochen. Häufig Schwindel,

besonders wenn er das Bett verliess, sowie Erbrechen von schleimigen Massen. Oft klagte er über seine Augen, meinte, er könne nicht ordentlich sehen. Kein Doppelsehen, kein Schielen. Das Gedächtniss soll schon lange „kurz“ geworden sein, Zittern seit 1—2 Jahren bestehen. Ueber hereditäre Belastung wenig zu erfahren, eine Schwester soll „nervenschwach“ sein.

Der Patient ist bei der Aufnahme ruhig, erklärt, vom Arzte hergeschickt zu sein, weil er an Delirium tremens leide. Seit 8 Wochen sei er krank; will in dieser Zeit zusehends abgemagert sein. Schlaf war stets gut, Sinnestäuschungen stellt er in Abrede. Potus, Rum mit Ingwer früher für 60—70 Pf. pro Tag zugestanden, seit Beginn der Erkrankung angeblich nur für 20 Pf.

Luetische Infection, Krämpfe will er nie gehabt haben.

Status vom 12. December 1895. Die Haut ist feucht, der ganze Körper zeigt auffallende Magerkeit; das Fettpolster an den Daumen- und Fingerballen ist geschwunden, die Haut lässt sich überall in Falten abheben.

Linke Pupille > rechte.

Die Reaction auf Lichteinfall und Convergenzbewegung ist prompt.

Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch (Dr. Ahlbrandt): Beiderseitige tiefe physiologische Excavation, temporale Abblassung der Papillen.

Facialisgebiet ohne Störungen.

Kniephänomen bds. fehlend.

Die motorische Kraft sämmtlicher Extremitäten ist sehr herabgesetzt. Der Patient selbst erklärt die linke Körperhälfte für schwächer als die rechte, doch lässt sich objectiv kein Unterschied nachweisen.

Der Gang ist unsicher, schwankend, ausgesprochen paretisch. Romberg'sches Symptom nicht vorhanden. Beim Gehen schleift der Patient manchmal das rechte Bein nach, lässt die Fussspitze nach abwärts hängen, die Umdrehung erfolgt langsam.

Blasenfunction intact.

6. Januar 1892. Patient verfällt körperlich mehr und mehr. Psychisch ist er andauernd zeitlich und örtlich unorientirt, glaubt z. B. heute, erst seit einer halben Stunde hier zu sein, meint sich auf dem Alexanderplatz zu befinden.

9. Januar 1892. Augenuntersuchung (Dr. Ahlbrandt). Beiderseits typische temporale Abblassung. Pupillen weit, Reaction auf Licht anscheinend fehlend.

Am 10. Januar 1892 trat an zunehmender Herzschwäche der Exitus letalis ein.

Mikroskopische Untersuchung.

Von der Hirnrinde wurde nur ein Stück der ersten linken Temporalwindung untersucht. Der Tangentialfaserfilz ist sehr fein und dicht, das supra- und intraradiäre Flechtwerk etwas blass, die Zellen scheinen weder vermindert, noch wesentlich in ihrer Structur verändert.

Die mittleren Gefässe sowohl der Pia wie der Hirnrinde sind starrwandig, aber nicht mit Kernen infiltrirt.

Hirnstamm wurde nicht geschnitten.

Das Rückenmark, welches in allen Höhen von der Cauda equina bis zur Pyramidenkreuzung untersucht wurde, ist von einem derben Pialgewebe umkleidet, in dem häufig Kalkkugeln und Kalkplättchen liegen. Vordere und hintere Wurzeln ohne nennenswerthe Degeneration. In der Rückenmarkssubstanz macht sich durchweg eine starke Füllung der Capillaren geltend, die Gefässwandungen sind häufig torquirt, rigide. In der Höhe des oberen Brustmarkes finden sich im Gebiet des rechten Pyramidenseitenstranges und der Subst. reticularis alba einige kleine Hämorrhagien; die Bindegewebsleisten an diesen Stellen sind gequollen, einzelne Markfasern zerfallen.

Von Nervenstämmen wurden (nach Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin) untersucht: N. radialis, N. medianus, N. ulnaris, N. peron. subl. und N. peron. profundus.

Die Armnerven erweisen sich im Allgemeinen in allen ihren Bestandtheilen als fast völlig intact. Nur ganz selten hie und da wird ein Fehlen des Axencylinders, eine Verwischung der concentrischen Schichtung der Markscheide bemerkt. Der N. ulnaris allein macht insofern eine Ausnahme, als hier ziemlich zahlreiche Mastzellen vorkommen und besonders die Intima der Gefässwandungen etwas verdickt ist.

N. peron. subl. und prof. gleichen in ihrem Aussehen dem N. ulnaris. N. peron. prof. etwas gefässreicher; in einzelnen Bündeln ist die Anzahl der Fasern ohne Axencylinder in geringem Grade erhöht. Keine oder nur andeutungsweise Kernvermehrung.

Muskeln.

M. vastus int. a. Querschnitte. Statt polygonale Form darzubieten, haben sich die Fasern mehr oder weniger abgerundet, ihre Ränder sind vielfach eingekerbt. Das Caliber der Fasern ist ausserordentlich verschieden. Fast keine Faser erweist sich als gesund. Es finden sich alle Uebergänge von der leicht hypertrophischen Form (80 μ Durchmesser) bis zum vollständigen Zerfall, wobei die Faser nur einen körnigen Keil von kaum grösserem Umfang als 2 bis 3 Blutkörperchen zusammen darstellt.

Die hypervoluminösen Fasern haben ein homogen glasiges Aussehen, führen oft 1—3 centrale Kerne, welche auch in den Fasern von mittlerem Durchmesser nicht selten, dort sogar bis zu 6 und 7 in einzelnen Querschnitten gehäuft, anzutreffen sind. In Fasern jeder Gattung zuweilen Fetttröpfchen oder Vacuolen. In einigen Vacuolen sieht man ein Blutkörperchen eingelagert. Auch Fasern mit veritabler Spaltbildung, d. h. mit Kernen versehene, ein Drittel bis eine Hälfte des Faserquerschnittes durchdringende Spalten sind vorhanden. Der Inhalt der Fasern hat sich oft von seiner Sarcolemmhülle zurückgezogen. Je kleiner die Fasern, desto deutlicher erscheinen die Cohnheim'schen Felder aufgesplittert. Mässige Vermehrung der Sarcolemmkerne. Das interstitielle Gewebe in wechselndem Grade verbreitert, reichliche Kernwucherung desselben. Ausserordentlich häufig gewahrt man in den erweiterten Spalten zwischen den Muskelfaserquerschnitten ein oder mehrere Blutkörperchen, theils frei, theils

von einer dünnen Membran mit halbkreisförmigem Kern eingeschlossen. Starke Erweiterung, namentlich der kleineren Gefässe; dieselben sind prall mit Blut gefüllt. Vereinzelt finden sich freie von Pigment durchsetzte Blutergüsse. Ebenso sind in die grossen Maschenräume zwischen den Muskelbündeln zahlreiche freie Blutkörperchen und Hämatoidinkristalle eingestreut. Die Gefässe sind vermehrt, insbesondere die capillaren, die Wandungen, vor Allem die Tunica media der grösseren Rohre verdickt.

b) Längsschnitte. Die Querstreifung der Fibrillen ist im Allgemeinen gut erhalten. Die verschiedene Breite der Fasern tritt deutlich hervor. Viele haben ihre Structur ganz eingebüsst, stellen nur noch mit feinkrümligem Inhalt gefüllte Sarcolemmschläuche dar mit reichlicher Kernwucherung. Je schmäler die Fasern, desto mehr Kerne führen dieselben; Kernzeilen bis zu sechs und mehr Kernen. Doch sind unter den schmalen Fasern auch einige wenige intacte zu bemerken. Durch die erwähnte starke Füllung, namentlich der kleineren Gefässe, sind die Muskelfasern stellenweise bauchig auseinandergedrängt. In den Faserspalten hie und da freie Blutkristalle und öfter noch die kleinen, z. Th. durch Pigment verfärbten Blutergüsse. In der unmittelbaren Nachbarschaft derselben macht sich meist eine verstärkte Kernwucherung geltend und die Muskelfasern (gleichviel ob es sich um an Rande oder in der Mitte des Bündels gelegene handelt) sind an dieser Strecke ihres Verlaufes gewöhnlich degenerirt oder wenigstens in auffallendem Grade in fibrilläre Längsstreifen aufgelöst und zerschlissen. —

Die kleinen Nervenäste präsentiren auf den gleichen Schnitten zwar einige gut erhaltene Nervenfasern, aber ein Theil derselben ist immer ohne Axencylinder und lässt nicht mehr die concentrische Schichtung des Markes erkennen. Zwischen den grösseren Haufen lagern ausgedehnte Haufen von kleinen Ringen; bei den meisten dieser ist der Axencylinder nicht mehr sichtbar. Leichte Kernvermehrung; die Wandung der Gefässe etwas verdickt. Die Gefässe selbst scheinen etwas vermehrt. Manche der kleinen Bündel lassen keine Faserung mehr erkennen, sondern sind umgewandelt in Bindegewebe.

M. peroneus longus (Fig. 4). Die Veränderungen sind hier am hochgradigsten. Die hypertrophischen Fasern (bis zu 100 μ) sind fast ebenso zahlreich wie die atrophischen, beide Formen trifft man, was Lage und Grösse anlangt, in buntem Durcheinander an. Längsstreifung fast durchgängig ebenso deutlich, wenn nicht noch ausgesprochener als Querstreifung. Die länglichen Sarcolemmkerne reihen sich in Zeilen, 6—8 hintereinander, ausserdem sind auch die gewöhnlichen aus runden Kernen bestehende Perlschnüre vorhanden. Fasern, die nicht mehr oder weniger abgerundet und ohne Kernvermehrung wären, oder gar solche, die vollendete Querstreifung darbieten, sind nirgends zu entdecken, vielmehr sieht man ausser den genannten Processen zahlreiche Vacuolen, Spaltbildungen und centrale Kerne; einzelne Fasern, mit Vorliebe hypervoluminöse, weisen in ihrem Centrum oder gegen die Peripherie hin eine eigenartige Tüpfelung auf, d. h. grössere und kleinere helle Punkte, so dass der Faserquerschnitt ein förmlich gefenstertes Aussehen gewinnt. Das überall verbreiterte interstitielle Gewebe ist stellenweise enorm gewuchert, derart, dass

unter den breiten welligen mit reichlichen Kernen und Gefässen versehenen Bindegewebszügen die Muskelfasern sich wie kleine Inseln ausnehmen. In den Spalten wie in den grossen Maschenräumen verstreutes Blutpigment. Die Füllung der kleinen Gefässe ist dagegen nicht so auffallend, wie beim M. vastus int. Frischere Blutaustritte innerhalb der Muskelbündel fehlen, ebenso kommen Blutkörperchen, sei es mit oder ohne Wandung, zwischen den Fasern spärlicher vor.

An den arteriellen Gefässen, besonders an den kleineren, constatirt man eine nicht unbeträchtliche Wucherung der Endothelzellen, die zur Verengerung, selten zur Obliteration des Lumens geführt hat.

Die in dem intermusculären Gewebe verlaufenden Nervenbündelchen lassen je nach ihrem Volumen einen gesteigerten Grad der Degeneration erkennen. Während das Bild der grösseren Stämmchen dem bei dem M. vastus int. geschilderten entspricht, sind die kleineren fast ganz in bindegewebige kernreiche Stränge übergegangen; kaum, dass man auf Querschnitten noch einige helle Ringe ohne Axencylinder wahrnimmt.

Neuromusculäre Stämmchen lassen sich in dem Stück des M. vastus int. überhaupt nicht, im M. peroneus longus nur in verschwindender Anzahl — in sechs Schnitten von je 1 Qctm. Fläche nur drei — eruiren. Dieselben haben die charakteristische zwiebelschaalenförmige Umhüllung, die Muskelfäserchen sind körnig zerfallen, enthalten zum Theil Vacuolen und 2—3 centrale Kerne; Nerven sind nicht sichtbar, nur einige stark roth gefärbte Punkte, deren Natur als Nerven zweifelhaft bleibt.

M. adductor zeigt im Gegensatz zu den vorhergehenden Muskeln mannigfache Fetteinlagerungen und derbe die Muskelbündel durchsetzende Bindegewebszüge. Die kleinen Gefässe sind prall gefüllt, im Uebrigen fast gleiches Bild wie Peroneus.

Die Tüpfelung und Vacuolenbildung mancher, besonders der hypertrophischen Fasern sehr ausgeprägt. Neuromusculäre Stämmchen und Nervenbündelchen sind nicht anzutreffen.

M. biceps bietet hauptsächlich eine Verschmälerung der Muskelfasern, die von reichlicher Kernwucherung begleitet ist. Die Querstreifung hat verhältnissmässig wenig gelitten. Hypervoluminöse und atrophische Fasern finden sich in geringer Menge. Das interstitielle Gewebe ist wenig verbreitert. Neuromusculäre Stämmchen fehlen, dagegen sieht man mehrere grössere Nervenbündel, deren Fasern mit verschwindenden Ausnahmen sich durch ausgebildete Axendrehung und deutliche Markschichtung auszeichnen. In der Umgebung der Gefässe hier und da ausgetretene Blutkörperchen.

M. flexor digitorum. Die Schnitte müssen nahezu als normal bezeichnet werden. Die meisten Fasern sind nicht verschmälert, haben polygonale Form, deutliche Querstreifung. Nur die Kerne sind etwas vermehrt und man vermisst auch nicht einige abgerundete, hypervoluminöse Fasern, deren Querstreifung aufgehoben ist.

Resumiren wir kurz die klinischen und anatomischen Befunde:

Im ersten Falle (Eng.....) handelt es sich um einen 38jährigen,

in seinem Ernährungszustand sehr reducirten Mann, der jedoch bis zu seiner Aufnahme im Krankenhaus noch einigermassen sich auf den Beinen gehalten zu haben scheint, nur über Schwächezustände klagte, bis plötzlich, einsetzend mit einem (oder wahrscheinlich mehreren) Krampfanfall sich in Kürze ein charakteristischer Symptomencomplex entwickelte, der gleichzeitig das centrale wie peripherische Nervensystem umfasste. Kaum einige Tage nach der Aufnahme sehen wir in schneller Folge motorische und sensible Störungen in Form von Paresen, Abschwächung der Kniephänomene, Hyper- und Hypästhesien, hauptsächlich der unteren Extremitäten auftreten. Die elektrische Prüfung an den Streckmuskeln derselben zeigt Entartungsreaction, im übrigen eine starke Herabsetzung. Im weiteren Verlauf gesellen sich Verminderung des Lagegefühls, Verlangsamung der Schmerzleitung hinzu. Der Puls ist fast dauernd beschleunigt, die Temperatur meist, wohl infolge der vorhandenen Lungentuberculose, erhöht. Psychisch bildet sich ein durch hochgradige Gedächtnissschwäche, Verkennung von Zeit und Umgebung, Erinnerungstäuschungen combinirt mit Wahnideen, Sinnestäuschungen und illusionären Deutungen ausgezeichnetes Krankheitsbild aus. Der Patient erzäht mit Vorliebe von den Spaziergängen, die er unternommen haben will, glaubt sich auf einem Dampfer zu befinden, der augenblicklich anhalte, merkt gar nicht, dass er nach seinen Berichten zur selben Stunde an der Elbe und der Spree ist, sieht in seinen ihm bisher fremden Nachbarn alte Bekannte, nennt als Zeit irgend ein Datum, das ihm gerade einfällt. Auf seine Irrthümer aufmerksam gemacht, stellt er sich in komischer Art selbst zur Rede, vermag einen Augenblick sich zusammenzunehmen, um in der nächsten Minute wieder in das Fabuliren zurückzuverfallen und auf alle möglichen Suggestivfragen einzugehen. Dabei ist er im Stande, über längst zurückliegende Ereignisse, seine Jugenderlebnisse, Beruf etc. ziemlich sichere Auskunft zu geben, wenigstens sind seine Angaben in dieser Richtung immer dieselben. Rechenexempel löst er prompt. Hie und da steht er offenbar unter dem directen Einfluss von Hallucinationen des Gehöres, worauf unter andern die mit einem Affectausbruch geäusserte Bemerkung hindeutet, sein Vater sei nicht todt, dies sei nur ein Gerücht. In merkwürdigem Gegensatz zu der meist vorherrschenden euphorischen Stimmung steht das undefinirte von ihm empfundene Krankheitsgefühl.

Nach 5 Monaten stellt sich nach und nach eine gewisse Beruhigung oder vielmehr Apathie ein. Die Paresen bessern sich eher als dass sie weitere Fortschritte machen. Zuletzt treten Inanitionserscheinungen auf, unter zunehmendem Verfall und unter Ansteigen des Fiebers erfolgt der Tod an Lungenschwindsucht 7 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Nerven und Muskeln ergiebt entsprechend den in vivo vorhandenen Schwäche- und Lähmungssymptomen einen verschiedenen Grad der Degeneration, die allgemein mit der Entfernung vom Centrum wächst. Während an den 3 grossen Nervenstämmen des Oberarms nur einzelne Fasern zerfallen sind, sehen wir im vorderen Drittel des Unterarms bereits über die Hälfte der Nervenröhren ergriffen und in den Muskelästen erreicht der Process die höchste Intensität. Dieselben Abstufungen treffen für die unteren Extremitäten, nur weit ausgeprägter, zu. Die pathologischen Veränderungen erstrecken sich auf den ganzen Aufbau der Gewebe, auf die umhüllenden Scheiden, die Nerven und Gefässe. Die epi- und perineuralen Hüllen haben sich durch neugebildete Bindegewebszüge z. Th. durch Fetteinlagerungen verbreitert, die Kerne sind vermehrt, die Vascularisation ist reichlicher geworden, die Gefässe sind leicht verdickt und oft zellig infiltrirt. Die Markfasern der Nervenbündel haben sich mehr oder weniger verschmälert, enthalten zahlreiche vergrösserte Kerne. Zum Theil bieten die Fasern alle Stadien der Degeneration von der Ablassung und Zerklüftung des Markes bis zur Resorption desselben und der Bildung von Fettkörnchenkugeln. Andere, dies ist besonders beim N. tibialis und N. peroneus der Fall, tragen den Charakter der sogenannten „segmentären Neuritis", d. h. die Fasern wechseln häufig ihr Caliber, indem sie, meist an einem Ranvier'schen Schnürring, plötzlich ihr Volumen zu $^1/_4$ bis $^1/_8$ ihres bisherigen vermindern, um dergestalt als feinste mit äusserst zartem Myelinmantel umkleidete Fasern entweder weiterhin zu verlaufen oder als „Schaltstücke" (Segments intercalaires) nach gewissen Entfernungen wieder in Fasern des ursprünglichen Calibers einzumünden. Im Gegensatz zu den Resultaten der meisten Autoren, welche diese „segmentäre Form der Neuritis" beschrieben haben (Gombault, Dreschfeld, Giese und Pagenstecher u. a.) muss betont werden, dass nur die wenigsten der groben Fasern, welche derartige Schaltstücke führen, ein normales Aussehen haben. Ihr Mark ist häufig schon in grösserer Entfernung vor dem Uebergang schollig geworden, gequollen, kugelig oder körnig zerfallen. In den dadurch gesetzten Lücken lässt sich wiederholt mit ziemlicher Sicherheit ein schmales fast markloses Band erkennen, das nicht dem Axencylinder sondern vielmehr eben jener feinen Faser zu entsprechen scheint, die später frei zu Tage tritt. Oft hat sich das Mark der groben Faser kurz vor dem Schnürring, mit dem sie ihr Volumen ändert, zurückgezogen und man sieht auch da schon aus dem retrahirten Mark die schmalen Fasern hervorbrechen und den Schnürring durchsetzen. Zuweilen hängen den schmalen Fasern selbst in ihrem freien Verlauf noch

Ueberreste der ursprünglichen groben Faser an. In der Regel präsentiren sie sich jedoch, seien sie nun Schaltstücke oder nicht, als vollständig intacte Fasern, die, wenn ihre Herkunft nicht bekannt wäre, von den andern feinen gesunden Fasern nicht zu unterscheiden sind. Nur ein Theil unter ihnen lässt durch seinen bestäubten, feinkörnigen Inhalt, in dem sich auch manchmal kleinste Markkugeln vorfinden, erkennen, dass er der Degeneration anheimgefallen ist.

Die Muskeln haben Veränderungen interstitieller und parenchymatöser Natur erlitten, deren Intensität gleichen Schritt mit denjenigen der Nerven hält. Conform der relativ geringen Degeneration der Armnerven an den von ihnen versorgten Muskeln constatiren wir eine leichte Abrundung der Fasern, die im mässigen Grade mit Atrophie oder Hypertrophie, Vermehrung der Kerne, hie und da Vacuolisirung sich verknüpft. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, die Adventitia der Gefässe etwas verdickt. Weitaus beträchtlicher ist die degenerative Zerstörung an den unteren Extremitäten ausgeprägt. Besonders treten die Gegensätze zwischen völlig atrophischen und stark hypertrophischen Fasern hervor. Die Kerne sind überall vermehrt, ihre besonderen Anhäufungen an manchen Stellen scheinen nicht ohne Einfluss auf das Volumen der Fasern zu sein. Wenigstens sind diese im Bereich der Kernanhäufungen ebenso sehr verschmälert, wie sie ausserhalb desselben gequollen, hypervoluminös sind. Die Vacuolisirung mancher Fasern geht so weit, dass diese wie Siebe aussehen. Das interstitielle Gewebe ist stark gewuchert, fettreich, entsendet Züge in die Muskelbündel.

Die vorgefundenen Veränderungen im Rückenmark concentriren sich abgesehen von der chronischen Verdickung seiner Pia vor allem auf die Ansammlung zahlreicher Kalkconcremente in der Peripherie und die Gefässe. Man constatirt eine allgemeine Dilatation und Hyperämie, speciell der Capillaren, Verdickung und Rigidität vieler arterieller und venöser Wände, Wucherung des Endothels der kleinen Arterien, endlich Zerreissungen mehrerer venöser Gefässwandungen mit Blutaustritten in die Nachbarschaft. Das Gefässsystem der dorsalen Hälfte des Rückenmarkes ist entschieden stärker betheiligt als das der ventralen Hälfte. In allen Höhen des Rückenmarks, vorwiegend in der Mitte des Brustmarkes finden sich kleinere Hämorrhagien meist frischen Ursprunges, da sie nur zu einer Verdrängung, nicht Zerstörung der Fasern geführt haben. Nur im mittleren Halsmark am lateralen Rande des linken Hinterstranges lässt sich ein älterer Erweichungsherd nebst einem zerrissenen Gefäss nachweisen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind gesund bis auf eine verschwindend kleine Anzahl, welche die ersten Stadien der Degeneration darbietet.

Im verlängerten Mark setzen sich die geschilderten Gefässveränderungen im Gebiet des Tractus arteriosus posterior fort und üben ihre Rückwirkung hauptsächlich in den Wandungen des 4. Ventrikels, im distalen Gebiet des Vaguskernes aus. Brücke und hinterer Vierhügel sind frei. Den ausgedehntesten Zerstörungen begegnen wir erst am proximalen Ende des Aquaeductus. Von dort ab treten nicht nur ausserordentlich zahlreiche Hämorrhagien, die zu einer ausgesprochenen Faserreduction und zur Bildung von Fettkörnchenzellen in der medialen Wand des dritten Ventrikels geführt haben, sondern wir finden auch eine fast locale Atrophie beider Corpora mammillaria, beider Habenulae, theilweise Atrophie im distalen Abschnitt des vorderen Sehhügelkernes, kleinere Blutungen in den Streifenhügeln, endlich ein massenhaftes Auftreten von sogenannten Choreakörperchen in den inneren Gliedern beider Linsenkerne.

Auch in der Hirnrinde stossen wir in den zwei einzigen Partien, welche untersucht wurden, der linken Insel und der linken Central- und Paracentralwindung auf Herderscheinungen und constatiren ausserdem einen nicht unbeträchtlichen tangentialen Faserschwund. Bemerkenswerth ist das zahlreiche Vorkommen von Kalkkugeln in den Hirn- und Rückenmarkshäuten.

Der zweite Fall betrifft einen hereditär belasteten 48jährigen Mann, bei welchem die chronische Alkoholintoxication schon in den letzten 4 Jahren wiederholt zu acuten Eruptionen geführt hatte. Zuletzt bilden sich in schleichender Weise, im Verlauf von 4—5 Wochen, die Symptome einer leicht atactischen Form der Neuritis aus, namentlich in den unteren Extremitäten. Gleichzeitig bietet er eine geistige Störung dar, deren Charakter derselbe ist, wie wir bei dem vorigen Patienten beobachteten. In derselben dement euphorischen Art, wie dieser von seinen weiten Spaziergängen erzählt, berichtet er von Krebs- und Fischzügen, ist über Ort, Zeit und Umgebung desorientirt, delirirt oft leise vor sich hin. Nach mehrmonatlicher Krankheitsbehandlung giebt sich eine vorübergehende Wendung der motorischen und psychischen Symptome zur Besserung kund, während die bei ihm bestehende Lungentuberculose Fortschritte macht, so dass $^3/_4$ Jahre nach der Aufnahme das letale Ende eintritt.

Die Untersuchung der Nerven und Muskeln fördert im Wesentlichen wieder den gleichen Befund zu Tage; wir constatiren progressive Zunahme der Nervendegeneration gegen die Peripherie hin, und deutliche Veränderungen der Gefässe. Der Umstand, dass die Nervenfasern des Plexus brachialis sich als gesund erwiesen, während in den mittleren Arterien des Plexus und in der Adventitia der Art. axillaris sich schon

recht erhebliche Wucherungs- und hämorrhagische Processe äusserten, scheint nicht ohne Bedeutung zu sein. Man kann sich vorstellen, dass die daraus resultirenden Ernährungsstörungen zuerst in ihren Endzweigen d. h. in der Peripherie ihre Wirkung entfalteten.

Von Interesse ist die, wenn auch sehr schwache jedoch bis in die Kernregion aufsteigende Degeneration in den beiden Hintersträngen, die wohl mit der vorgefundenen Atrophie einiger Faserbündel in der Cauda equina in Zusammenhang gebracht werden muss. Ob diese geringe Atrophie (welche die Clarke'schen Säulen ganz unberührt liess) im Stande war, die allerdings nur leichte Ataxie der unteren Extremitäten zu erzeugen, vermag ich nicht zu entscheiden, umsoweniger als bekanntlich oft genug bei exquisiter Ataxie der Neuritiker die Hinterstränge völlig unversehrt gefunden worden sind.

Während die Medulla oblongata (abgesehen von den Kernen der Hinterstränge), die Brücke und Vierhügel gesund sind, nur eine allgemeine Hyperämie der Capillaren zeigen, präsentiren sich am Anfang des III. Ventrikels im centralen Höhlengrau kleinere Extravasate mit geringem Markzerfall in der unmittelbaren Nachbarschaft.

Der Faserschwund in der Hirnrinde ist viel ausgeprägter als im ersten Fall.

Bei dem dritten Patienten, einem 42jährigen Mann, dessen Vater auch schon stark getrunken haben soll, hatte sich auf Grund des fortgesetzten Alkoholmissbrauches bereits 5 Jahre vor Ausbruch der Neuritis eine Epilepsie etablirt und wiederholt war es zu Delirium tremens gekommen. Die Krampferscheinungen, welche er in den ersten Tagen nach seiner letzten Aufnahme darbot, unterschieden sich von den früher bei ihm beobachteten typischen epileptischen Anfällen wesentlich. Diesmal waren es nur auf die Hals- und Brustmuskulatur und den linken Arm beschränkte clonische und tonische Contractionen, die bei erhaltenem Bewusstsein vor sich gingen, im Schlafe nicht ganz cessirten. Durch psychische Erregung konnten sie, nachdem sie verschwunden, eine Zeit lang in geringem Masse wieder hervorgerufen werden. Der linke Arm war leicht paretisch. Die neuritischen Symptome manifestirten sich durch Hyperästhesien, durch Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, durch die Schwäche der letzteren, wobei freilich die Dürftigkeit seines Ernährungszustandes mit zu berücksichtigen ist. Die Affection der Psyche bestand in Gedächtnissschwäche, Hilaritas, zuweilen abwechselnd mit weinerlicher Stimmung, nächtlicher Unruhe. Gegen das Ende mussitirende Delirien.

Den relativ gering ausgebildeten neuritischen Erscheinungen entspricht die ziemlich mässige Degeneration der peripheren Nerven und

Muskeln. Die Nerven bieten zum Theil das Bild der segmentären Degeneration. Um so intensiver sind die Veränderungen im Centralnervensystem, die förmlich in Etappen eingetheilt und offenbar durch Alteration (Verkalkung) der Gefässe bedingt sind. Besonders deutlich tritt diese im distalen Vagusgebiet hervor, wo die Hämorrhagien sich unmittelbar oberhalb der Kalkinfiltrationen aufbauen. In der Brücke localisiren sich dieselben gerade in der kernfreien Zone zwischen N. facialis und trochlearis. Am weitgehendsten sind die Veränderungen im Gebiet des III. Ventrikels und der grossen Ganglien incl. der Corpora mammillaria. Die Extravasate beschränken sich auf die mediale und ventrale Ventrikelwand, während es besonders in den Sehhügeln zu einer geradezu abundant zu nennenden Entwicklung von feinen Gefässen und Fettkörnchenzellen gekommen ist. Das Fasernetz hat dabei eine beträchtliche Abnahme erfahren. Die Vermehrung der Gefässe lässt sich auch noch in der motorischen Zone der Hirnrinde nachweisen. Die Tangentialfasern sind dort sowohl wie im Stirnhirn stark reducirt.

Der vierte Fall zeichnet sich durch seinen raschen Verlauf aus. Der 35jährige Patient stammt aus einer zu Tuberculose disponirenden Familie, ist seit seinen Militärjahren starker Trinker, laborirte seit einigen Jahren an Brustbeschwerden und hatte mehrere Male Krämpfe. Bereits $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre vor der Aufnahme scheint er eine neuritische Attaque durchgemacht zu haben, welche vorwiegend die Peronei betraf, „er konnte die Füsse nicht mehr heben". Später erfolgte eine Hämoptoe und bald darauf entwickelt sich abermals eine doppelseitige Peroneuslähmung, die links stärker ist als rechts. Elektrisch zeigt sich in den Streckern der Unterschenkel Entartungsreaction, in den übrigen Muskeln Herabsetzung der Erregbarkeit. Bald nach der Aufnahme erkrankt er an einem 4tägigen Delirium, an welches sich ein Zustand von Euphorie mit Gedächtnissschwäche und nächtlicher Unruhe anschliesst. Tod an Lungenschwindsucht am 10. Tage der Behandlung.

Die mikroskopische Durchmusterung der Muskel- und Nervenpräparate lässt mancherlei Abweichungen von den bisher betrachteten erkennen, indem die Degeneration offenkundig einen frischen Charakter trägt. Dafür sprechen, was die Muskeln anbelangt, die durch seröse Ausschwitzungen entstandenen Lücken zwischen den Muskelquerschnitten, das sehr saft- und gefässreiche Bindegewebe, endlich das Vorkommen von Leukocyten in den Gefässen. Die Nerven bieten eine grössere Abwechselung in dem Bilde des Zerfalls, d. h. in ein und derselben Nervenfaser sind oft mehrere Stadien desselben gleichzeitig, Quellung in einer Strecke, kugelige Aufballung, Retraction und Resorption in anderen Strecken wahrzunehmen. Am ausgeprägtesten ist der degenerative

Process im N. tibialis und den N. peronei. Auch die N. crurales sammt ihren Zweigen sind sehr ergriffen. Sie zeigen eine besonders reichliche Production von vergrösserten Kernen, die, wie es aus ihrem Nebeneinanderliegen den Anschein hat, noch in lebhafter Mitose thätig sind.

Das Rückenmark, die Medulla oblongata, Brücke und Vierhügel sind gesund, dagegen begegnen wir in der Wand des dritten Ventrikels wieder den bekannten Veränderungen, nämlich mehr oder weniger ausgedehnten Hämorrhagien mit Markzerfall in der Umgebung, Fettkörnchenzellen, letzteren auch in den distalen Schnitten der Tubercula anteriora und besonders zahlreich in den medialen Ganglien der Corpora mammillaria.

Am Tangentialfasernetz der Hirnrinde ist nur im Bereich der Stirnwindung ein geringer Faserschwund zu constatiren.

Der letzte Fall nähert sich in klinischer und anatomischer Beziehung wieder mehr den beiden ersten. Er betrifft einen 39jährigen Mann, langjährigen Potator, bei dem sich allmälig eine allgemeine Schwäche der Extremitäten, Druckempfindlichkeit etc. einstellte. Gleichzeitig fing er an, über Abnahme der Sehkraft und Schwindel zu klagen, phantasirte zuweilen, gerieth endlich in protrahirtes Delirium, wurde successiv decrepide, starb 4 Wochen nach der Aufnahme.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich die Nervenstämme als fast normal und nur die Muskeln und deren Nervenästchen mehr oder weniger erkrankt heraus. In den Rückenmarkshäuten fanden sich häufige Kalkeinlagerungen. Die Wurzeln waren intact, die Rückenmarksubstanz sehr hyperämisch, stellenweise (im oberen Brustmark) mit kleinen Extravasaten durchtränkt, die von einer nur geringgradigen Zerstörung in der Umgebung begleitet war. Der Hirnstamm war leider nicht aufgehoben worden. Stücke aus der I. Temporalwindung des Gehirns zeigten nichts Abnormes.

Bevor ich zu einer vergleichenden Schilderung übergehe, muss ich noch eines bisher absichtlich nicht erwähnten Befundes gedenken, der sich bei den sämmtlichen untersuchten Nerven der ersten vier Fälle fand. In Osmiumzupfpräparaten von Fasern, besonders solchen, die dem Perineurium anliegen, gelingt es ausserordentlich häufig, eigenartige Fasern zu isoliren (Fig. 19—26), die sich, was ihren Breitendurchmesser und ihre Structur betrifft, sehr von den bisher bekannten Nervenfasern abheben. Sie sind viel breiter als die gewöhnlichen markhaltigen Nervenfasern, haben keine ausgeprägte Scheidung im Axencylinder und Markmantel, sondern sie bestehen aus einer blassen protoplasmatischen

Masse, in welcher man grosse ovale Kerne und Marksubstanz in den verschiedensten Anordnungen wahrnimmt. Das Mark ist bald zu dünnen Fäden ausgezogen, bald in unregelmässigen Schollen aufgehäuft oder in Kugeln perlschnurartig hintereinander gereiht, dann wieder in Bandform, streckenweise fehlt es ganz, kurz die Formen sind so wechselnd, dass allein die Bilder das Verständniss geben können. Der Saum der Fasern zeigt oft dunkle Contouren von wechselnder Breite, andere Male setzt sich die Peripherie aus einer Kette kleinster blasser Ringe zusammen, als ob es sich um feinste marklose Fasern handelte.

Oft verschmelzen mehrere Fasern untereinander zu barock aussehenden Gebilden (Figur 25). Dass wir es hier etwa mit Kunstproducten zu thun haben, ist durchaus ausgeschlossen. Es wäre ja denkbar, dass einzelne Bündelchen sich zu wenig oder unregelmässig mit Osmium durchtränkt hätten, derart unvollkommen imbibirte Fasern sehen jedoch ganz anders aus und man lernt sie schnell, mit sicherem Blick sogleich erkennen. Uebrigens zeichnen sich unsere Fasern durch eine Eigenschaft aus, die von der Fixirungs- bezw. Färbungsflüssigkeit ganz unabhängig ist, das sind nämlich die aussererdentlich häufigen Theilungen, welche sie eingehen, und welche in den Figuren ebenfalls veranschaulicht sind. Die Theilungen der Fasern einerseits, die stellenweisen klumpigen Anhäufungen von Marksubstanz in ihrem Innern andererseits können namentlich bei Untersuchung mit schwachen Vergrösserungen leicht zu Verwechslung dieser Fasern mit Gefässen Veranlassung geben. Die genauere Betrachtung klärt jedoch deutliche Unterschiede auf. Figur 2a, und b. geben je ein Gefäss und eine Faser wieder, welche auch im Präparat nebeneinanderliegen. Man sieht, wie verschieden die Formen sind, welche das Mark angenommen hat; einzelne Klumpen sind weitaus grösser, als Blutkörperchen je sein können. Ausserdem erscheinen die Marktröpfchen und -Klumpen von öliger Beschaffenheit und lassen sich schon dadurch von Blutkörperchen unterscheiden.

Was das Vorkommen dieser Fasern, über deren Bedeutung zu sprechen, ich mir auf den Schluss der Arbeit verspare, betrifft, so fanden sie sich am zahlreichsten in den Nerven von Fall II., in nicht viel geringerer Menge liessen sie sich aus den Nerven der übrigen Fälle mit Ausnahme von Fall V., der darauf hin nicht untersucht wurde, da von diesem Osmiumpräparate nicht angefertigt waren, herauszupfen. Ich bemerke gleich hier, dass ich Fasern gleicher Art, wenn auch in geringer Zahl auch bei Nerven von Patienten gefunden habe, welche an progressiver Paralyse, seniler Demenz, oder an Inanitionszuständen gelitten hatten. (Fig. 27a—c.)

Die beschriebenen Fälle umfassen sämmtlich Männer in den mittleren Lebensjahren, bei denen die langdauernde und anhaltende Intoxication zum Theil schon vor Jahren mehr oder weniger ausgesprochene Reactionen von Seiten des centralen und peripheren Nervensystems in Form von zahlreichen sensiblen und motorischen Störungen, reizbarer Schwäche, selbst Delirium und epileptische Krämpfe ausgelöst hatte. Zwei hatten bereits einmal neuritische Attaquen überstanden. Das klinische Bild nun, welches die Patienten bei ihrer letzten zum Tode führenden Erkrankung darboten, weicht, mit Ausnahme einer Beobachtung (Hei.....), die sich mit eigenartigen Krämpfen complicirte, in nichts von der typischen Alkoholneuritis ab. Die Paresen und Paralysen erstrecken sich hauptsächlich auf die unteren Extremitäten, wobei die Extensoren stärker betheiligt sind, als die übrige Muskulatur. Die Kniephänomene sind entweder abgeschwächt oder fehlend, die elektrische Prüfung, soweit sie vorgenommen wurde, ergiebt Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur Entartungsreaction. Nirgends vermissen wir Schmerzhaftigkeit der Muskeln nnd grossen Nervenstämme, ferner Sensibilitätsstörungen, die theils in gesteigerter oder verminderter Empfindlichkeit, theils in verlangsamter Schmerzleitung bestehen. Zwei der Fälle nähern sich der elektrischen Form. Die psychische Sphäre ist bei keinem intact.

Bei allen constatiren wir eine nicht unbeträchtliche geistige Schwäche, namentlich des Gedächtnisses, eine gegen die Schwere des Leidens sehr contrastirende gehobene Stimmung, die zuweilen vorübergehend durch plötzliche Umschläge nach der depressiven Richtung unterbrochen wird. Der am acutesten verlaufende Fall (Biel..... machte ein mehrtägiges Delirium tremens durch. Gegen das letale Ende tritt vermehrte Unruhe ein, die Kranken sind ängstlich, liegen in mussitirenden Delirien. Ein derartiger Verlauf ist nichts Ungewöhnliches.

Die beiden ersten Kranken zeichnen sich durch eine eigenartige langdauernde Psychose aus, wie sie bekanntlich von Korsakow zuerst geschildert worden ist, unter dem Namen „Psychosis polyneuritica“ oder „Cerebropathia psychica toxaemica“. Diese Bezeichnung begründet Korsakow daraus, dass „zwar die psychische Störung im Vordergrunde steht, neben ihr aber fast stets auch andere Symptome einer Hirnaffection auftreten, zum Theil Schwindel, Erbrechen, zuweilen Nystagmus, Sprachstörungen, Pupillendifferenz und dergl.“ Zum Unterschiede von von anderen Cerebropathien heisst er sie toxämisch, „weil bei ihr die Alteration des Gehirns bedingt ist durch die Anwesenheit toxischer Substanzen im Blute“.

Auch beim Alkoholismus liege eine Toxämie zu Grunde, indem der Alkohol einerseits die Entwicklung von Ptomainen oder Leukomainen

erleichtere, andererseits deren Wirkung sich gerade im Nervensystem und speciell im Gehirn um so leichter entfalte, als dasselbe durch den häufigen Alkoholmissbrauch in seinen Lymphbahnen und seinem Bindegewebsapparat alterirt, schon besonders vulnerabel geworden sei. Das erkläre auch die Thatsache, dass die in Rede stehende psychische Störung besonders häufig bei multipler Neuritis alkoholischen Ursprungs beobachtet wird.

Die Grundsymptome der Krankheit schildert Korsakow wörtlich wie folgt: „Ein hoher Grad von reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre; dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenassociation, und endlich Trübung des Gedächtnisses. Als schwächster Ausdruck von Betheiligung der psychischen Sphäre bei der erörterten Krankheit erscheint eine reizbare Schwäche, sich äussernd in Schlaflosigkeit, in leichter Ermüdbarkeit des Gehirns, welche ihrerseits in dem leichten Auftreten von Affecten der Furcht, des Kummers zum Ausdruck kommt; die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, erwarten etwas, sind oft buchstäblich mit Allem unzufrieden. Dabei kommt nicht selten Unfähigkeit, der Aufmerksamkeit zu gebieten, vor, Unmöglichkeiten, gewisse Vorstellungen los zu werden, und es treten in Folge dessen Zwangsideen auf, meist aufregenden, beängstigenden Characters. Oft kommt es im Anschluss daran zu mancherlei Träumen, unüberlegten Wünschen. Geht die psychische Alteration tiefer, so hört jede Möglichkeit eines correcten Gedankenganges auf; die Aufmerksamkeit ist nicht mehr im Stande, die Verknüpfung der Vorstellungen zu leiten. Die letzteren werden durcheinander gemengt, treten inconsequent, unrichtig ins Bewusstsein. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand acut — ganz im Beginn der Krankheit, mitunter gleichzeitig mit den Initial-Symptomen der multiplen Neuritis, zuweilen sogar noch vor denselben. Dann tritt in den meisten Fällen zu Anfang ein Zustand heftigen Affects auf, am häufigsten in Gestalt von Furcht, Panphobie, begleitet von den entsprechenden Delirien, Hallucinationen und affectiven Handlungen. Gewöhnlich dauert übrigens der erregte Zustand nicht lange, sondern geht in Genesung oder eine chronische Krankheitsform über. Diese chronische Form trägt ihrerseits den Character des stuporösen Schwachsinnes oder der apathischen Verwirrtheit.

Der stuporöse Schwachsinn äussert sich in tiefer Störung der Ueberlegung mit isolirten deliriösen Ideen, Illusionen, Hallucinationen, oft mit zeitweiligen Ausbrüchen von Tobsucht. In einigen Fällen ereicht die Demenz einen sehr hohen Grad, die Patienten werden ganz schwachsinnig, unreinlich. Da sich bisweilen in dieser Periode zu den Symptomen multipler Neuritis — wie: schwankender Gang, Störung der Patellarreflexe, Tremor der Extremitäten — einige Symptome von Seiten der Kopfnerven hinzugesellen, so kann man die Krankheit mit progressiver Paralyse verwechseln, und wird hinterher sehr erstaunt sein, den Kranken genesen zu sehen.

In anderen Fällen trägt die chronische Form der erörterten Psychose den Character der apathischen Verwirrtheit. Zuweilen tritt sie als Endstadium einer

anfänglichen tobsüchtigen (hallucinatorischen) Verwirrtheit auf, in anderen Fällen entwickelt sie sich allmälig, ohne dass ihr eine tobsüchtige Periode vorausgeht. Sie äussert sich durch Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfache Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihrem eigenen Zimmer befinden, verwechseln die Personen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lange verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan haben; bei diesen Kranken vermischen sich in ganz merkwürdiger Weise thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Das Gedächtniss ist gewöhnlich tief gestört; oft vergessen die Kranken geradezu alles, was um sie vorgeht. Gewöhnlich sind derartige Kranke ziemlich ruhig, apathisch; affective Zustände kommen fast gar nicht vor; bisweilen tritt übrigens sehr leicht Neigung zum Lachen oder Weinen auf, und manche Kranken, die Tags über ruhig gewesen sind, werden Nachts erregt, reden beständig, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgend wohin fahren".

Dies von Korsakow entworfene Bild der „polyneuritischen Geistesstörung" erfreute sich anfänglich allgemeiner Anerkennung, wie aus einer Reihe von Mittheilungen über ähnliche Fälle hervorgeht (Brie, E. D. Fischer, Dreschfeld, Giese und Pagenstecher, Charcot, Colella u. A.). Uebrigens hatte bereits Strümpell im Jahre 1883 einen Fall von Alkoholneuritis complicirt mit Geistesstörung veröffentlicht, welche genau der Form der „apathischen Verwirrtheit" entsprach. Auch unsere beiden ersten Patienten wären in diese einzureihen. Ich kann jedoch das Bedenken nicht unterdrücken, ob in der That die „polyneuritische Geistesstörung", gleichviel auf welcher Basis die Neuritis beruht, sei es nun eine Intoxication durch Alkohol, Metalle oder sonstige Gifte, infectiöse Einflüsse, cachectische Zustände, wirklich als eine Psychose sui generis betrachtet werden darf, d. h. stets an eine multiple Neuritis geknüpft werden muss. Gegen eine solche Auffassung wandte sich schon Tiling. Derselbe erklärt die Bezeichnung „Psychosis polyneuritica" für nicht zutreffend, da diese durchaus nicht der Polyneuritis allein zukomme und führt zum Beweise die Krankheitsgeschichte dreier Fälle an, welche keinerlei neuritische Symptome, trotzdem aber die Grundzüge der sogenannten polyneuritischen Geistesstörung darboten. Der erste Fall betraf eine 70jährige Dame, bei welcher sich die Erscheinungen auf Grund von Altersschwäche entwickelten, der zweite einen 31jährigen (dem Alkoholgenuss ergebenen) Mann, der nach einem Sturz vom Pferde erkrankte, der dritte einen 32jährigen Mann, der ebenfalls ein schweres Trauma, nach dem er $2^1/_2$ Tage bewusstlos dalag, erlitten hatte.

Regis ist der Meinung, dass die polyneuritische Psychose nichts

anderes sei als die gewöhnliche Psychose bei Infectionskrankheiten. Die Polyneuritis und die Geistesstörung seien zwei verschiedene Manifestationen derselben Ursache, der Intoxication oder der Infection und beide können isolirt oder zusammen auftreten.

Es soll nun ohne weiteres zugestanden werden, dass die Korsakow'sche Psychose sehr häufig im Verein mit Neuritis vorkommt und mit Rücksicht darauf ist es sogar practisch von Nutzen, wenn sie ihre Bezeichnung „polyneuritische Geistesstörung" auch fernerhin behält, weil man darunter ein abgegrenztes Bild versteht, nämlich eine hervorragende reizbare Schwäche der Stimmung, sowie der Vorstellungs- und Reproductionsthätigkeit in Bezug auf Zeit, Ort und Umgebung, welche eine in ihrer Art höchst charakteristische Verwirrtheit zu Stande bringt. So stellt man sich ja unter dem Delirium tremens eine Vereinigung bestimmter Symptome vor, die sich in der Regel gleichmässig abspielen. Aber ebensogut, wie man bei der Epilepsie, bei der progressiven Paralyse, bei atheromatösen oder senilen Veränderungen des Gehirns, ohne dass irgendwie Alkohol eingewirkt hätte, zuweilen auf längere oder kürzere Zeit Erscheinungen auftreten sieht, die völlig ein Delirium potatorum imitiren, ebenso fehlt es auch nicht an Fällen, besonders solchen, die ein Trauma, das Senium, Erschöpfung, oder auch eine Intoxication zur Aetiologie haben, bei welchen, ohne die Complication mit Neuritis, sich eine Psychose von genau demselben Charakter entwickelt wie ihn die „polyneuritische Geistesstörung" repräsentirt. Ich erinnere nur an die Verwirrtheitszustände, wie sie nach Erhängungsversuchen oder nach Vergiftung durch Kohlenoxydgase aufzutreten pflegen*). Es ist in der That nicht einzusehen, selbst wenn man der toxämischen Theorie zustimmt, warum die Toxine immer erst im Nervensystem den Weg von der Peripherie nach dem Centrum einschlagen oder gleichzeitig Gehirn und Nerven, keinesfalls aber das erstere ohne die letzteren befallen sollten. Korsakow selbst räumt übrigens ein, dass in manchen seiner Fälle die Neuritis nur sehr gering ausgeprägt war. „Bisweilen beschränken die Symptome sich blos auf das Vorhandensein von Parästhesien in den Extremitäten mit leichten Coordinationsstörungen und Ermüdbarkeit beim Gehen, mit Alteration der Patellarreflexe und leichten Schmerzen in den Extremitäten. Neben den Erscheinungen der multiplen Neuritis kommen noch Symptome vor, die auf andere Störungen des Nervensystems hinweisen, manchmal sind Anzeichen da, welche für Herder-

*) S. Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Aus der Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895, bei Aug. Pries.

krankung des Gehirnes sprechen, ein anderes Mal wiederum die Symptome einer Rückenmarkskrankheit, dann wieder die Anzeichen einer selbstständigen Erkrankung der Muskeln. Fast stets sind Erscheinungen da, die auf eine Betheiligung des Gesammtorganismus schliessen lassen, am häufigsten allgemeine Abmagerung, manchmal tiefer Kräfteverfall".

Derartige Complicationen lassen sich fast bei jeder multiplen Neuritis constatiren und unserer Meinung nach ist allein auf die Allgemeinerkrankung und Erschöpfung, an welcher auch das Gehirn theilnimmt, der Hauptwerth zu legen, nicht auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger ausgeprägten Neuritis, da man sonst Ursache und Wirkung verwechselt. Man müsste ja dann jedes Delirium, insbesondere das der Alkoholisten, als eine „polyneuritische Geistesstörung" bezeichnen, weil fast regelmässig dasselbe leichtere neuritische Symptome begleiten oder es gar einleiten. Die Erfahrung lehrt aber, dass bei Intoxicationen, fieberhaften Processen und cachektischen Zuständen einmal hauptsächlich das Gehirn, das andere Mal vorwiegend das peripherische Nervensystem ergriffen werden kann und demgemäss müssen wir, was die dabei vorkommenden Geistesstörungen anbelangt, das einseitige Hervorkehren der „multiplen Neuritis" für ungerechtfertigt halten. Ausserdem halten wir daran fest, dass die von Korsakow als charakteristisch geschilderte acute wie chronische Form der polyneuritischen Geistesstörung sich nicht allzuselten ohne jede nennenswerthe Betheiligung von Seiten der peripheren Nerven findet. Ich führe zuerst einen sehr prägnanten von Jolly beschriebenen Fall an. Derselbe betraf einen 35jährigen Versicherungsbeamten, welcher mehrere Monate lang an Pleuritis litt, infolge dessen er sehr deprimirt wurde. Da keine Besserung eintrat, unterwarf er sich endlich der Behandlung mit Koch'schen Injectionen. Im ganzen wurden 5 Einspritzungen gemacht im Verlauf von 14 Tagen, die jedesmal von ziemlich hohem Fieber gefolgt waren.

„Es waren nun schon während der Reactionszustände zur Zeit der Temperaturerhöhungen jedesmal sehr intensive Zustände von Benommenheit und Verworrenheit verzeichnet worden. Auch der Frau des Patienten war bei ihren Besuchen aufgefallen, dass er in diesen Zuständen ganz verwirrt war und einfache Gegenstände nicht zu bezeichnen vermochte. Nachdem die letzte Injection vorüber war, hatten die Athembeschwerden des Patienten etwas zugenommen. Es wurde eine Probepunction gemacht, die wenig Flüssigkeit ergab und den Patienten wenig erleichterte. Am zweiten Tage nach der letzten Injection trat nun ein Zustand psychischer Störung ein, damit beginnend, dass er behauptete, in einem Brief, den er erhalten solle, sei ihm seine Stelle gekündigt worden, obwohl nichts davon in dem Briefe stand. Weiterhin kamen Verfolgungsideen und zahlreiche Hallucinationen und Illusionen. Er sah Soldaten, er sah Leute, die ihm nachstellten, er glaubte, dass er erstochen

werden solle und dass seine Familie verloren sei. Die Aufregung nahm schliesslich in solcher Weise zu, dass er nicht mehr im Bett zu halten war und deswegen in die psychiatrische Klinik verlegt werden musste. Auch hier hielt der Zustand zunächst in der gleichen Weise an, in Form eines ängstlichen, hallucinatorischen Deliriums. Der Patient verkannte seine Umgebung, er hörte Stimmen, dass er umgebracht werden solle, oder dass seine Familie umgebracht sei, dann wieder, dass seine Frau sich in Bordells herumtreibe, dann sah er, oder glaubte vielmehr zu sehen, dass seine Frau in den Betten anderer Patienten liege und Aehnliches. Wiederholt steigerte sich die Aufregung so sehr, dass der Kranke isolirt werden musste. So hielt sich die Sache bis zum 25. December (am 23. November waren die Injectionen begonnen worden), im Ganzen also nach Aufhören der Injectionen etwas über 14 Tage in fieberlosem Zustand. Schon während des bisherigen Verlaufs waren öfter kurz dauernde Remissionen eingetreten. Dann kam mit dem 25. December ein ziemlich rascher und vollständiger Nachlass. Der Patient wurde wieder klar, orientirte sich über seine Lage und seinen Zustand. An die Zeit des Deliriums hatte er nur eine sehr verworrene, unklare Erinnerung."

Nachstehend theile ich noch einige Fälle mit, die, wie ich glaube, ganz mit der acuten und chronischen Form der sogenannten polyneuritischen Geistesstörung übereinstimmen, und bei denen man doch jedes Anzeichen einer multiplen Neuritis vermisste.

II. Fall. Carl D., 30 Jahre alt, Cigarrenmacher, verheirathet, aufgenommen am 30. November 1890 auf die Delirantenabtheilung des Charitékrankenhauses.

Anamnese (von Vater und Schwiegermutter): Patient ist seit 7 Jahren verheirathet, hat drei Geschäfte, die nicht besonders gut gehen und ihm viel Sorge machen. Kein Trinker, keine Krämpfe. Am 26. November soll er erkrankt sein mit Hitze, der herbeigerufene Arzt constatirte Lungenentzündung. Am 27. November klagte er viel über Kopfschmerzen und Hitze. Am 30. November Vormittags wurde er verwirrt, sprach, er müsste sterben, lachte dann wieder, sprang aus dem Bett heraus, wollte fortlaufen. Patient klagte schon lange Zeit über Husten, regte sich leicht über geschäftliche Sachen auf. Früher immer gesund, hat nie getrunken.

Status vom 1. Dezember. Patient ist bei der Aufnahme unruhig, fängt an zu deliriren. Bei der Abendvisite ist er noch konfuse, erzählt, dass er täglich 6 Flaschen Rum à 9 M. trinke. In der Nacht delirirte er leicht, lässt sich aber im Bett halten.

Heute Morgen noch ganz verwirrt, erzählt, er habe gestern an die Wand geklebt dagestanden. Er weiss nicht, wo er sich befindet und wie er hergekommen.

Potus stellt er nun in Abrede.

Die Pupillen sind gleich, über mittelweit, Reaction auf Lichteinfall gut. Zunge belegt, zittert etwas, weist weder Bisse noch Narben auf. Puls regel-

mässig von guter Spannung. Temperatur 36,4°. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

1. December Nachmittags: Hat sich Tags über ruhig verhalten, nichts gegessen; seine Aeusserungen sind noch ganz verwirrt, er meint, er sei jetzt ganz vernünftig, erzählt gleich darauf, dass er an einem Eisklumpen geklebt habe. Bei der Abendvisite liegt er mit weit geöffneten Augen da, schneidet allerlei Gesichter, öffnet den Mund, schiebt die Zunge vor und zurück. Auf Befragen äussert er, es gehe ihm gut, er sei jetzt todt. Auf der Stirne perlt Schweiss. Pupillen weit, reagiren prompt. Puls gespannt, 100, Temperatur 39.5°. Ueber der linken hinteren Brustseite sieht man zahlreiche Schröpfkopfstellen. Ueber der Lunge, links hinten gedämpfter Schall, bronchiales Athmen, keine Rasselgeräusche.

2. December. Temperatur 37,5. Puls 88. War die Nacht einige Mal aus dem Bett gestiegen. Nachmittags: Temperatur 38,5, Puls 84, leicht unregelmässig. Athmen links hinten bronchial, vereinzelte Rasselgeräusche.

3. Dezember. Temperatur 37°, Puls 72. Patient war in der Nacht etwas unruhig, verliess mehrmals das Bett. Am Morgen ist er ruhiger, aber noch sehr verwirrt, glaubt hier im Krankenhause bei Schmidt's zu sein. Seine Personalien giebt er richtig an. Einmal dreht er sich um, ruft gegen das Kopfkissen „Hedwig". Das sei seine Schwester. Sagt dann, man solle den Schirm fortnehmen, der stände davor. Temperatur Abends: 37°.

8. December. Temperatur 36,8°, Puls 86. Untersuchung des Augenhindergrundes (Dr. Hess) ergiebt keinen besonderen Befund. Temperatur Abends 37.2°.

5. December. Links noch vereinzelte Rasselgeräusche.

7. December. Patient ist noch sehr verwirrt, spricht immer, es würde unten am After gezogen.

8. 12. Hat die Nacht geschlafen, weiss nicht, dass er in der Charité ist, entsinnt sich, dass er an Lungenentzündung erkrankte. In den letzten Tagen sei ihm im Kopfe wirr geworden und er wusste nicht, was mit ihm vorging.

9. December. Die Temperatur, welche seit dem 5. Dezember normal war, ist gestern und heute wieder auf 38° gestiegen.

Seit 10. Dezember dauernd fieberfrei.

18. December. Patient ist im Verlaufe der letzten 8 Tagen vollständig ruhig und geordnet geworden, vermag über den Beginn seiner Erkrankung bessere Auskunft zu geben: Er sei am 26. November von Schüttelfrost befallen worden, der consultirte Arzt erklärte, es liege eine Lungenentzündung vor und liess ihm 8 Schröpfköpfe setzen. Am 27. November habe er sich noch ganz gut gefühlt. An den 28. November erinnert er sich nicht, nur dass er grosse Hitze gehabt habe, ebenso am 29. November. Vom 30. November weiss er noch, dass er in eine Kinderbettstelle gesprungen sei; warum er das gethan, könne er nicht mehr sagen, im Kopfe sei ihm so wirr gewesen. Es seien ihm Gemälde vorgekommen, die Geburt Christi darstellend. Er wurde am 30. November erst nach dem Krankenhause Urban gebracht und da er dort nicht aufgenommen wurde, hierher. An das erste Bad gleich nach der Einlieferung

erinnert er sich noch, dann aber seien ihm allerlei Sachen vor Augen gekommen, als wenn er auf einem Schiff wäre. Zwischendurch glaubte er in einem jüdischen Krankenhause zu sein, dann wieder, als wenn er bei Töpfern angestellt wäre. Es war ihm, als wenn da eine Vergiftung stattgefunden hätte, weshalb der Arzt ihn untersuchen wolle. Einmal war ihm, als wenn er im jüdischen Tempel war, nebenan ging es tief bergab und da war ein Feuer ausgebrochen und erstickte alle Leute. Um diese zu retten, hackte er die Menschen mit einer kleinen Kette aneinander. Nachher schien es ihm, als wenn er die Schuld an dem Unglück hätte und die Juden ihn deshalb verfolgten. Er hatte deshalb eine schreckliche Angst. Er hörte Stimmen, welche riefen: „Wir schmoren das und das". Das Essen hielt er für Menschenfleisch, wollte davon nichts geniessen. Am 5. December sei er gelegentlich des Besuches seiner Angehörigen etwas zu sich gekommen. Er sah auf seinem Hemd das Wort „Charité" gedruckt, merkte daher, wo er sich befand. An den Genitalien hatte er die Empfindung, als ob diese nach dem Nebenbett gezogen werden müssten. Doch habe dies bald nachgelassen.

Ueber den Lungen hört man noch bronchiales Athmen, der Schall hat sich aufgehellt, es bestehen noch vereinzelte Rasselgeräusche.

19. Dezember 1890. Geheilt entlassen.

III. Fall. Ernst L., 49 Jahre alt, verheirathet, Rechnungsrath, aufgenommen am 19. December 1892 in die Irrenabtheilung des Charitékrankenhauses zu Berlin.

Dem Physikatsattest, auf welches hin die Aufnahme erfolgte, ist zu entnehmen, dass Herr L. Anfang Februar an Lungenentzündung fieberhaft erkrankt war. Am 18. Februar wurde er ängstlich, erregt, äusserte, man wolle ihn anklagen, trachte danach, ihm seine Ehre abzuschneiden. Bestimmte Personen schuldigte er nicht an, meinte, es müsste etwas geschehen, damit seine Familie durch solches Vorgehen nicht geschädigt werde. Zuletzt tobte und lärmte er, schlug mit den Fäusten gegen die Thüre, schrie um Hülfe, verlangte nach der Polizei.

Status vom 19. Februar. Der Patient ist ängstlich, sitzt aufgerichtet im Bett, ist bei der Unterhaltung sehr abschweifend, erzählt Sachen, welche gar nicht gefragt sind; ist ausserordentlich zerstreut und zerfahren, spricht bald davon, dass er auf der Durchreise sei von Posen nach Berlin, er habe keinen festen Wohnsitz, dann wieder davon, dass er seinen Bruder aufsuchen solle, der Beamter bei der Polizeikasse sei. Auf die Frage, wer ihn hergebracht, giebt er an: Er sei 50 Jahre und in dem Alter reise man allein; er sei hier in einer Anstalt für Geschlechtskranke, er sei noch nie in die Verhältnisse gekommen, krank zu sein. Immer wieder betont er seinen Namen, der Gewähr leiste, erzählt dann, er habe Influenza gehabt und sei davon noch krank. — Patient zeigt einen heruntergekommenen Ernährungszustand. Pupillen sind gleich und mittelweit, Reaction auf Lichteinfall prompt. Zunge trocken und rissig, die Lippen sind mit Borken belegt. Kein Fieber. Puls 100, regelmässig, von mittlerer Spannung.

Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Patient ist im Laufe des Tages noch ziemlich verwirrt, hat meist aufrecht im Bett gesessen und sich ängstlich umgesehen. Temperatur Abends 37,4°, Puls 84, von sehr guter Spannung. Die Untersuchung der Lungen ergiebt weder vorn noch hinten Dämpfung und bronchiales Athmen. An der Flexorenseite des rechten Vorderarmes eine schmerzhafte Stelle und Anschwellung, die von einer zu Hause wegen seiner Erregung gemachten Injection herrührt, wobei er die Canüle abbrach.

Patient ist ruhig, aber sonst noch ganz verwirrt, meint, er sei in demselben Saale wie gestern, um die Präparate zu veranschaulichen. Er bleibt bei seiner Behauptung, Influenza gehabt zu haben und dadurch sehr geschwächt worden zu sein.

20. Februar. Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Uhthoff) ergiebt nichts Besonderes. — Patient wurde im Laufe des gestrigen Abends unruhig, musste isolirt werden. In der Zelle setzt er sein Schreien fort, liegt zeitweilig auf der Matratze, am Morgen ist er ruhiger. Kein Fieber, Puls 80, von guter Spannung. Noch immer verwirrt.

21. Februar. In der Nacht war Patient ruhig, wandelte aber herum. Am Morgen noch verwirrt, glaubt in Magdeburg zu sein. Im Lauf des Tages verhält er sich ruhig, ist jedoch nicht klar über seinen Zustand.

22. Februar. Hat gut geschlafen, aber noch immer eigenthümlich in seinen Aeusserungen, verlangt energisch seine Entlassung, er habe Aufregung gehabt in seiner Beschäftigung, davon sei er erregt geworden. Ueber sein Verhalten vom 20. Februar weiss er nichts, es komme daher, weil man kein Resultat sehe.

23. Februar. Patient ist wesentlich ruhiger und einsichtsvoller. Erinnerung an das Vorgefallene fast völlig fehlend, traumhaft.

25. Februar gebessert entlassen.

IV. Fall. Werner, Wilhelm*), 64 Jahre alt, Arbeiter, aufgenommen am 17. Januar 1888 auf die Delirantenstation des Charité-Krankenhauses zu Berlin.

Laut Unfallsanzeige vom 30. December 1887 erlitt Patient folgenden Unfall: Er war in der Nacht vom 28.—29. December in einem Neubau zu Berlin als Bauwächter beschäftigt und sollte zur besseren Austrocknung der Mauern 4 Coakskörbe brennend erhalten. Etwa gegen Mitternacht legte er sich neben einen dieser brennenden Körbe und schlief ein. Am nächsten Morgen wurde er bewusstlos aufgefunden und blieb es 24 Stunden. Er wurde in das Moabiter Krankenhaus gebracht, wo er phantasirt haben soll. Krämpfe traten dort nicht auf. Am 31. December 1887 wurde er entlassen, fühlte sich die ersten Tage sehr matt, aber sonst gesund; hatte Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Bald begann er, über allerhand zu klagen, konnte sich nicht anziehen, fand sich nicht zurecht, wurde sehr vergesslich. In den Morgenstunden

*) Dieser Fall ist am 1. März 1888 von Dr. Thomsen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt worden. Bericht siehe Berliner klinische Wochenschrift 1888.

war er noch ziemlich gut, von Mittag ab schien er benommen, Nachts war er unruhig, stieg aus dem Bett, phantasirte von der Arbeit. Thiere und Gestalten sah er nicht, von Verfolgung sprach er nicht. Vom 12. Janar 1888 ab trat eine Verschlimmerung ein.

Der Pat. soll nie getrunken, nie Krämpfe gehabt haben, war früher stets gesund. In den ersten Wochen seiner Erkrankung hielt er sich reinlich.

Status bei der Aufnahme am 17. Januar 1887. Pat. ist schwer besinnlich, erzählt, es sei ihm vor 14 Tagen in einem Raum, wo ein offener Coaksofen stand, schlecht geworden, seitdem leide er an Kopfschmerzen, Flimmern, Ohrensausen und Schwindel. Das laufende Datum weiss er nicht anzugeben, als Jahr nennt er 1837. Einfache Rechenexempel löst er nicht. $2 \times 2 = 6$; $3 \times 3 = 12$; 5 und 8 Groschen = 10 Groschen. Geldstücke kennt er. Die Sprache ist langsam, aber nicht gestört. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, die Augenbewegungen sind frei, kein Tumor, keine Lähmung. Händedruck beiderseits gleich gut. Kniephänomen beiderseits vorhanden. Der Gang ist taumelig, Romberg's Symptom fehlt. Der Puls ist normal, die Arterien ziemlich hart.

18. Januar. Pat. weiss nicht, wo er ist, aber wie lange er hier sich befindet; hat heute weniger Kopfschmerzen, keine Phantasien. Der Arzt habe ihn hergeschickt, weil er irre wurde im Kopf, d. h. weil er nicht zurecht finden konnte und die Kleider verkehrt anzog. Die Kohlendunstvergiftung sei vor Weihnachten passirt. Vorher sei er nie schwach im Kopf gewesen. Wochentag und Jahr kennt er nicht. Wir schreiben 1844. $2 \times 2 = 6$. Nachher rechnet er etwas besser, vergisst aber die Fragen schnell.

19. Januar. Delirirte in der Nacht, wurde isolirt, tobte in der Zelle, am Morgen drängt er nach den Thüren, ist verwirrt, glaubt im Keller zu sein, wo es etwas zu essen giebt, kennt die Umgebung nicht, Tremor und delirirende Bewegungen fehlen, absolut gleichgiltige Stimmung.

21. Januar. Pat. ist Nachts jetzt leidlich ruhig, steht zuweilen auf. Im Saal steht er mit blöd lächelndem Gesichtsausdruck herum. Der Gang ist langsam, schlürfend. Gedankengang enorm verlangsamt. Spontan spricht Pat. fast gar nicht. Auf Befragen giebt er die an der Spitze erwähnte Anamnese, aber sehr ungenau und unbestimmt und mit Auslassungen. Er klagt über gar nichts, hat keinen Begriff von seiner Lage, doch eine dunkle Ahnung, dass er sich in der Charité befindet.

Die opthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts abnormes, Pupillen eng, Reaction auf Lichteinfall erhalten.

21. Januar. Pat. dämmert herum, macht sich oft nass, zieht sich verkehrt an.

23. Januar. Pat. liegt mit blödem Lächeln zu Bett oder schleicht umher, ist nicht orientirt.

25. Januar. Zeigt andauernd ein leicht euphorisches, gleichgültiges Wesen, isst stark, schläft ruhig. Aus dem Stuhl richtet er sich nur mit Hülfe der Arme auf. Kennt sein Geburtsjahr und Lebensalter, sonst Gedächtniss sehr schwach. Jetzt ist Januar 1844. Er weiss nicht, wo er ist. $2 \times 2 = 6$.

$3 \times 7 = 27$. $7 \times 4 = 28$. 5×8 Groschen = 1 Thaler. Das Jahr hat 365 Tage. Die Anzahl der Monate im Jahr kann er nicht sagen, ebenso wenig die der Wochentage. Er kennt weder den Namen des Kronprinzen noch den des Reichskanzlers. Sein Geburtsjahr und das Alter seiner Kinder giebt er stets richtig an. Er meint, 6 Monate hier zu sein, er sei ganz gesund, was er hier soll weiss er nicht. Die Kohlenoxydvergiftung sei vor 2 Jahren in Bunzlau passirt. In seiner Stimmung ist er euphorisch, gegen die Umgebung apathisch.

15. Februar. Pat. ist unruhig, packt, steht oft auf, delirirt, habe kleine Hunde im Bett, schwatzt viel vor sich hin. Tremor der Hände.

16. Februar. Etwas ruhiger, delirirt aber noch.

22. Februar. Pat. sitzt meist halb aufgerichtet, blöde lächelnd im Bett, hat keine Ahnung, wo er sich befindet. Appetit gut, Schlaf auf Morphium-chloral. Auch jetzt besteht keine Lähmung, speciell der Händedruck ist kräftig, keine locale Atrophie der Muskeln, kein Tremor, etwas fibrilläres Beben im M. pectoralis und Oberschenkelmuskulatur, hochgradige Neigung zu wohl willkürlichem Spannen der Muskeln, keine thatsächlichen Spasmen, Fussgelenke absolut frei. Mechanische Erregbarkeit sehr lebhaft und blitzförmig, Neigung zu localer aber rasch vorübergehender Wulstbildung beim Beklopfen der Muskeln, besonders an dem Mm. deltoides und Pectoralis maior. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergiebt direct und indirect kräftige und blitzförmige Reaction. Höchstens besteht eine leichte quantitative Herabsetzung. Kniephänomen lebhaft, ebenso Achillessehnenphänomen, Andeutung von Fussclonus. Tricepssehnenphänomen und Cremasterreflex vorhanden. Die ganze Haltung, Aufstehen, besonders der Gang sehr ungeschickt und steif; das Umdrehen geschieht langsam, die Arme werden steif gehalten. Pat. benimmt sich, als könne er den Kopf nur ganz wenig drehen; alle activen Bewegungen sind ungeschickt, langsam, steif. Sensibilität: Auf Nadelstiche erfolgt überall Zurückziehen resp. schmerzhafte Grimasse, obwohl Pat. auf Befragen Schmerz läugnet.

Die Pupillen sind mittelweit, Reaction auf Lichteinfall gut, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Zunge zittert, Sprache normal. Puls langsam, sehr klein.

25. Februar. Pat. meint, er sei in Liebichau, es ist jetzt 1866, er sei 48 Jahre alt. $2 \times 2 = 6$. $3 \times 9 = 18$. $2 \times 3 = 21$. Die Uhr kennt er annähernd, er hört gut, liest grobe Druckschrift richtig. Der Kaiser wohnt nach seiner Meinung in Schlesien, Berlin ist auch ein Schlesier. Beim Anziehen will er die Jacke als Hose anziehen, die Hose kann er anziehen, aber nicht knöpfen, dabei steif und ungeschickt, zittrig, delirirt öfter, packt, sucht Geld, lächelt fortwährend. Puls 100, sehr klein. Die von Herrn Dr. Oppenheim vorgenommene elektrische Untersuchung ergiebt im Ganzen minimale quantitative Veränderungen.

28. Februar. Puls 96. Pat. trinkt eine starke Chininlösung ohne eine Miene zu verziehen, meint es sei Bier, steckt ein in Papier gewickeltes Stück Fleisch in den Mund, versucht das Papier zu essen.

Ein aus dem M. tibialis ant. ausgeschnittenes Stückchen zeigt nach Härtung in Osmiumsäure neben zahlreichen gesunden auch kranke Fasern. Dieselben sind getrübt, körnig, theilweise in detritusähnliche Massen zerfallen, so dass die Sarcolemmscheide streckenweise leer ist. Auf Querschnitten dasselbe Bild partiellen Zerfalls.

4. März. Pat. schlief gestern viel, war etwas klarer, sprach den Arzt mit Namen an, wusste, dass er in Berlin sei, sprach sodann von Kohlenkorb, äusserte auch heute spontan etwas, fragte, ob er sein Bier bekomme, kennt die Jahreszahl seiner Geburt.

5. März. Puls 80. Pat. wird lebhafter, wünscht zu arbeiten. Gang ist sicherer und frischer.

8. März. Aeussert mehr Verständniss für Reinlichkeit, beklagt es, dass er gestern noch sich verunreinigte.

17. März. Pat. ist heute erregt, sagt, er habe hier gehört, seine Tochter hätte gestohlen und das hätte ihn sehr geärgert.

2. April. Ist oft sehr quengelich, klagt über Kreuz und Kopf, ist ziemlich verwirrt. Das Gedächtniss ist besser geworden.

17. April. Hat in einem Monat um 3 Kgr. zugenommen, ist zuweilen noch verwirrt, kann sich dann nicht anziehen. Ueber die Jahreszahl und sein Alter ist er noch nicht orientirt. Einfache Rechenaufgaben werden jetzt gelöst.

17. Mai. Pat. ist fast ganz klar und geordnet geworden, wird gebessert entlassen.

In den ersten 3 Fällen sehen wir es im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung zu einem lebhaften hallucinatorischen Angst- und Verwirrtheitszustand kommen, der alle Merkmale, welche nach Korsakow die „acute polyneuritische Geistesstörung" auszeichnen, an sich trägt bis auf dasjenige ihres Epithetons, der Neuritis. Der vierte Fall präsentirt sich nach Verlauf und Ausgang als ein gradezu classisches Beispiel der chronischen „polyneuritischen Geistesstörung" in Form des „stuporösen Schwachsinns" und wieder fehlt, wie die erhaltene motorische Kraft, die wiederholte elektrische Prüfung und auch die anatomische Untersuchung eines Muskelstückchens beweisen, jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer multiplen Neuritis. Ein vorher ganz gesunder Mann erkrankt plötzlich nach einer Kohlenoxydvergiftung mit allen Zeichen einer schweren Gehirnaffection, die auch fernerhin das Krankheitsbild beherrscht. Die Ungeschicklichkeit seiner Bewegungen lassen sich ungezwungen aus der tiefen Alteration seines Vorstellungslebens erklären. Wenn man wirklich so weit gehen will, die minimale Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Degeneration eines Theils der Muskelfasern für die Existenz einer multipen Neuritis zu verwerthen, so wäre diese doch erst secundär entstanden und hätte bei ihrer geringen Intensität

gar nichts zu besagen. Der Befund lässt sich bei dem Alter des Patienten — 64 Jahre — ebensogut als Involutionsvorgang deuten, der durch die infolge seines Krankenhausaufenthaltes gesetzte Inactivität der Muskulatur veranlasst wurde. Zum mindesten berechtigt der Befund nicht, von einer „polyneuritischen Geistesstörung" zu sprechen. Es scheint mir damit zur Genüge dargethan, dass den bei multipler Neuritis vorkommenden Psychosen ein specifischer Charakter nicht zukommt.

Ich wende mich nun den pathologisch-anatomischen Ergebnissen unserer Fälle zu. Die Verdickung und ödematöse Trübung der weichen Hirnhäute, welche sich mehr oder weniger bei allen fand, ist eine der regelmässigsten Wirkungen des chronischen Alkoholismus. Desgleichen sind Veränderungen der Hirnsubstanz, wie sie in den ersten 3 chronisch verlaufenden Fällen constatirt wurden, Abnahme der tangentialen Fasern, vorzüglich im Stirnlappen, Vermehrung der Gefässe, bezw. leichte Wucherung ihrer Kerne, kleine Erweichungsherde (bei Fall I.) ein nicht seltenes Vorkommniss. Die im Fall I. vorhandenen Erweichungsherde betrafen auch die obere und hintere Partie der linken Insel. Eine Sprachstörung hatte im Leben nicht bestanden. Wesentliche Alterationen der Ganglienzellen liessen sich, abgesehen von hie und da verstärkter Pigmentirung, nicht nachweisen, vielleicht hätten sich bei Anwendung der Nissl'schen Methode positive Resultate ergeben. Hun beobachtete bei chronischer Alkoholisirung eine Degeneration der Ganglienzellen besonders in der Centralwindung. E. D. Fischer fand bei einem Fall von Alkoholneuritis verbunden mit Geistesstörung, Granularatrophie der Pyramidenzellen in der Rinde, Erweiterung und Hyperämie der Gefässe. Nonne sah bei einem langjährigen Potator nur Faserschwund, jedoch keine Atrophie der Zellen. Andere Forscher (s. Tabelle) fanden die Hirnrinde normal.

Weitaus das grösste Interesse scheinen die in den untersuchten Hirnstämmen hämorrhagischencephalitischen Processe zu beanspruchen, die sich mit grösserer oder geringerer Intensität in der Wand des III. Ventrikels, den grossen Ganglien, insbesondere den Sehhügeln, sowie in den Corpora mammillaria abspielten. Im Leben waren keinerlei Erscheinungen vorhanden gewesen, welche derartige ausgedehnte Affectionen hätten erwarten lassen. Nur Fall III. (Hei.....) wies eine träge Reaction der Pupillen auf Lichteinfall auf und hatte eigenartige Krämpfe in der Muskulatur des Halses, der Brust und in einem Arm. Da diese bei erhaltenem Bewusstsein vor sich gingen, in gewissem Grade der psychischen Beeinflussung unterlagen, dürfen wir dieselben vielleicht mit

den gerade bei ihm sehr ausgebreiteten Veränderungen in den Sehhügeln (reichliche Gefässvermehrung und Fettkörnchenzellenentwicklung, Faseratrophie) in Zusammenhang bringen.

Bei keinem unserer Patienten sind Störungen der Augenbewegungen beobachtet worden und wir finden dementsprechend auch die betreffenden Kernregionen intact. Um so bemerkenswerther sind unsere Befunde, da solche bisher meines Wissens nur in Combination mit encephalitischen Processen in den Centren der Augenmuskeln beschrieben wurden (Wernicke, Kojewnikoff, Thomsen, Boedeker, Jakobäus). Voraussichtlich wird eine methodische Untersuchung der Hirnstämme von chronischen Alkoholikern derartige auf die Wandungen des III. Ventrikels und dessen Umgebung beschränkte Destructionen als ein nicht allzuseltenes Vorkommniss ergeben. Vermuthlich trifft dies auch bezüglich der Corpora mammillaria zu, die in dreien unserer Fälle schwer afficirt waren. Einmal (Fall I.) war vorwiegend die grössere dorsale Hälfte des medialen und lateralen Ganglions ergriffen, das andere Mal (Fall II.) hauptsächlich der ventrale Theil des medialen Ganglions, das drittemal (Bielefeld) in diffuser Weise die in der Mitte des Corpus mammillare gelegenen Regionen des ventralen Ganglions. Die Degeneration kennzeichnete sich durch die Ansammlung massenhafter Fettkörnchenzellen und die Atrophie von Fasern innerhalb der Ganglien. Die Markkapsel blieb stets verschont, ebenso die Bündel der aufsteigenden und absteigenden Fornixsäulen. Dagegen fanden sich circumscripte Anhäufungen von Fettkörnchenzellen in den distalen Partien des Tuberculum anterius und theilweise im Ganglion habenulae. Die Ammonshörner erwiesen sich, soweit sie mitgeschnitten wurden, bei sämmtlichen 4 Fällen intact. Die Beziehungen der Corpora mammillaria zu den Fornixsäulen sind experimentell durch v. Gudden und v. Monakow dargelegt worden. Nach v. Gudden bewirkt Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre beim Kaninchen Atrophie einer Zellengruppe im Tuberculum anterius thalami optici, des Vicq d'Azyr'schen Bündels (absteigenden Fornixschenkels) bis auf einen geringen Rest und der ventralen hintern Zellengruppe des medialen Ganglions vom Corpus mammillare. Was den aufsteigenden Fornixschenkel betrifft, so setzt sich derselbe aus mehreren theils gekreuzten vom Ammonshorn der anderen Seite, theils ungekreuzten vom Ammonshorn derselben Seite bezw. auch vom Thalamus stammenden Bündeln zusammen, welche das Corpus mammillare zwischen medialem und lateralem Ganglion durchsetzen, ohne eine weitere Verbindung mit diesen einzugehen. Aus der dorsalen vorderen Ganglienzellengruppe des Ganglion mediale entspringt das sogenannte Haubenbündel, welches anfänglich medial vom Vicq d'Azyr'schen Bündel verläuft, dann sich

nach hinten abzweigt und in der Haube verliert. Zerstörung der dorsalen vorderen Ganglienzellengruppe bedingt Degeneration des Haubenbündels. — v. Monakow zog aus seinen Experimenten und 2 Befunden am menschlichen Gehirn, bei welch' letzteren es sich unter anderen auch um Erweichungen und Defecte im Gyrus hippocampi mit secundärer Degeneration der aufsteigenden Fornixsäule bis in's Corpus mammillare handelte, den Schluss, dass ein grosser Theil der Fornixfasern im medialen Ganglion des Corpus mammillare endige. Die Endigung fasste er mit Rücksicht auf den sehr beträchtlichen Schwund der Grundsubstanz so auf, dass er in das Ganglion mediale die Endbäumchen eines Theiles der Fornixsäule verlegt.

Da in einem unserer Fälle (Eng.....) hauptsächlich die dorsale Hälfte des medialen und lateralen Ganglions besonders zerstört war, sollte man nach v. Gudden eine Atrophie des Haubenbündels erwarten. Bekanntlich ist jedoch dasselbe beim Menschen nicht compact, sondern zieht in verstreuten Fasern, so dass ich nicht sicher angeben kann, ob es degenerirt ist oder nicht. Das aber scheinen meine Präparate zu lehren, dass die Anschauung v. Gudden's über das Fehlen einer weiteren Beziehung zwischen der aufsteigenden Fornixsäule und den Ganglien des Corpus mammillare gegenüber derjenigen v. Monakow's zu Recht bestehen, welcher, wie gesagt, einen Theil der Fornixfasern im medialen Ganglion des Corpus mammillare endigen lässt.

Die in Fall I. und II. im Gebiet des Vaguskernes vorhandenen Degenerationsvorgänge nähern sich sehr einem von Thomsen (s. Tabelle) beschriebenen Befund, nur dass dort die Veränderungen frischer waren. Sie beweisen auf's neue, dass der III. und IV. Ventrikel die prädisponirten Angriffspunkte sind.

Das Rückenmark zeigte sich nur in einem Fall und zwar dem am raschesten verlaufenden gesund. Bei den übrigen constatirten wir eine allgemeine Hyperämie der Gefässe, vereinzelte Extravasate mit circumscriptem Markzerfall, beziehungsweise Erweichung. Eine geringe Strangdegeneration sehen wir bei einem (Fall 2). Schrumpfung der Ganglienzellen der Vorderhörner liessen sich nur ganz sporadisch nachweisen, noch seltener Vacuolenbildungen in den Ganglienzellen. Bezüglich deren Beurtheilung schliesse ich mich den Ausführungen von R. Schulz an, wonach die Vacuolenbildung ein rein mechanischer, durch äussere Einwirkungen herbeigeführter Vorgang ist, der sowohl in normalen als in krankhaft veränderten Ganglienzellen vorkommen kann. Eine hochgradige Pigmentation der Ganglienzellen vom Hypoglossus aufwärts bis zu den Sehhügeln wurde im Fall III. beobachtet. Da die

Wurzelfasern der Nerven trotzdem intact waren, scheint dieser keine grössere pathologische Bedeutung beizulegen zu sein.

In der Hauptsache concentriren sich also die gewonnenen Resultate auf die in verschiedenem Grade ausgebildeten encephalitischen Processe, als deren veranlassende Ursache eine durch den Alkohol gesetzte Alteration der Gefässe betrachtet werden muss. Besonders sind die mittleren und kleineren Gefässe betroffen; ihre Wandungen sind häufig glasartig verdickt, zum Theil zerrissen. Das zahlreiche Auftreten von Kalkkugeln in den weichen Hirn- und Rückenmarkssäulen, die directe Verkalkung einiger Gefässe (Fall III.), die Verfettung anderer (Fall I.) spricht für den atheromatösen Charakter der Veränderungen. Auch die massenhaften Choreakörperchen, wie sie in den inneren Gliedern der Linsenkerne bei Fall I. nachgewiesen wurden, stellen sich nach den Untersuchungen Wollenberg's mit Wahrscheinlichkeit als Verkalkungsvorgang dar. Bemerkenswerth ist das Verschontbleiben der basalen Arterien, eine Beobachtung die in der Mehrzahl ähnlicher Fälle gemacht wurde und erst jüngst von Bödeker wieder betont worden ist.

In den peripheren Nerven war allgemein die Degeneration in den Aesten stärker als in den Stämmen und am meisten prägte sie sich in den Muskelzweigen aus. Die Alteration der Muskeln entsprach jedesmal dem Zustande ihrer Nerven. Fast jeder Muskel enthält neben atrophischen auch mehr oder weniger hypertrophische Fasern. Zuweilen finden sich deutliche Spaltungen und besonders oft Vacuolen, Bilder, wie sie von Erb bei der Dystrophia muscularis geschildert wurden. An den Gefässen der Nerven und Muskeln konnte man wiederholt leichte Verdickungen, Kerninfiltrationen, Wucherung des Endothels bemerken. Obgleich diese Veränderungen nur geringfügiger Natur sind, gewinnt es nach dem Befund im Falle II., wo die Arteria axillaris und die benachbarten Arterien afficirt, der Nervenplexus dagegen intact waren, den Anschein, als ob von den Gefässen der primäre Anreiz zu degenerativen Processen ausginge.

Das Auftreten der geschilderten eigenartigen breiten Fasern, die sich durch zahlreiche Theilungen bezw. Abzweigungen auszeichnen, ferner die bei 2 Fällen (I. und III.) vorhandene Form der segmentären Neuritis hat mich veranlasst, zu forschen, ob wir es hier eventuell mit einem Regenerations- bezw. Restaurationsprocess zu thun haben.

Die Frage nach dem Vorkommen und der Art der Nervenrege-

neration hat seit den Beobachtungen Cruikshank's und Fontana's vom Ende des vorigen Jahrhunderts über diesen Gegenstand zahlreichste Untersuchungen erfahren, und zwar fast ausschliesslich experimentellen Charakters. Ich will versuchen, ohne mich mit der älteren Literatur zu befassen und ohne die von Schiff, Bruch u. A., zuletzt von Gluck verfochtene Lehre der prima intentio durchschnittener Nerven zu berücksichtigen, kurz die Meinungen zu schildern, welche sich bisher über den Process der Regeneration herausgebildet haben. Ausführliche Zusammenstellungen über die weiter zurückliegenden Ergebnisse finden sich in den Arbeiten ven Steinrück, Laveran, Benecke, Korybutt-Daszkiewicz und von Büngner.

Es ist seit den Lehren Waller's allgemein anerkannt, dass die Continuitätstrennung eines Nerven in fast sämmtlichen Fasern sowohl des centralen Stumpfes, wie des peripheren Stückes von degenerativen Veränderungen gefolgt ist, die sich auf alle Theile desselben, Schwann'sche Scheide, Markmantel und Axencylinder beziehen. Ueber den Grad, das Fortschreiten und das endliche Schicksal der Veränderungen jedoch weichen die Urtheile so weit auseinander, dass es nicht Wunder nehmen kann, dem entsprechend die verschiedensten Anschauungen über die Neubildung der Nervenfasern zu hören. Was zunächst die am frühesten eintretende Zertrümmerung der Mark-Scheide in der peripheren Strecke betrifft, so cursiren alle Möglichkeiten: gleichzeitige Zerklüftung, in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie abnehmend (Erb, Neumann, Tizzoni, v. Büngner), gleichzeitige und gleichmässige Zerstörung im ganzen Verlauf (Lent, Wolberg, Hertz, Benecke, Vanlair, Köster, Ströbe) oder endlich regelloser Zerfall (Korybutt-Daszkiewicz) bezw. solcher nach Ranvier'schen Segmenten (Colasanti). Bezüglich der Degeneration des centralen Abschnittes sind die meisten Autoren (Engelmann, Korybutt-Daszkiewicz, Hanken, Rumpf u. a.) dahin einig, dass dieselbe nicht über die Grenze des zweiten Ranvier'schen Schnürringes hinauszureichen pflege. Einige Fasern degeneriren allerdings weit höher hinauf bis zum Eintritt in das Rückenmark. Es sollen dies nach Feodor Krause gerade diejenigen (sensiblen) Fasern sein, welche im peripherischen Theil trotz der Durchschneidung intakt bleiben, da sie dort mit einem trophischen Centrum, vielleicht den Meissner'schen Tastkörperchen in Verbindung stehen.

Wichtiger als die Art des Markzerfalles erscheint das Verhalten des Axencylinders, ob dieser im peripheren Ende theilweise lebens- und umbildungsfähig bleibt oder ganz untergeht. Die früheren Untersucher (Schiff, Philippeaux, Wolberg, Erb, Remak, Rumpf) sprechen sich für Erhaltung des Axencylinders aus. Nach Korybutt-Daszkiewicz zerfallen die Axencylinder der peripheren Partie mit der Zerklüftung des Markes mehr oder weniger; die einen lösen sich, die anderen hingegen bestehen fort und umkleiden sich mit neuem Mark. In einzelnen Fällen bleibt sogar an einigen Axencylinderfragmenten das Mark bis zur Regeneration erhalten.

Neumann und nach ihm Eichhorst, Frankl v. Hochwart nimmt eine „stufenweis fortschreitende chemische Metamorphose" an und betrachtet demnach die degenerirten Fasern als solche, bei denen „in Folge der Umwandlung des Markes die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder aufgehört hat und die daher zu dem embryonalen Zustand, in welchem eine solche Scheidung ebenfalls nicht besteht, zurückgekehrt sind. Aehnlich äussert sich S. Meyer, dass die Differentiation zwischen Mark und Axencylinder schwindet in Folge eines veränderten Stoffwechsels und dass das Resultat dieses Vorganges in dem Auftreten einer Substanz gegeben ist, die weder Axencylinder noch Mark ist, sich in ihrer Eigenschaft aber weiter von dem des normalen Nervenmarkes als von dem des Axencylinders entfernt.

In der neueren Zeit mit ihren verbesserten Färbe-Methoden brach sich mehr und mehr die Anschauung nach völliger Zerstörung des Axencylinders Bahn (Ranvier, Lugard, Herz, Tizzoni, Vanlair, Colasanti, Köster, Büngner, v. Notthafft, Ströbe).

Die Schwann'sche Scheide erweist sich nach übereinstimmender Angabe der Autoren als sehr resistent, verschwindet erst nach Ablauf des De- und Regenerationsprocesses mehr oder weniger vollständig.

Die ersten regenerativen Vorgänge machen sich bereits geltend, während die degenerativen noch auf der Höhe stehen. Zerstörung und Neubildung lassen sich zeitlich nicht von einander scheiden. Mit Rücksicht auf dieses Nebeneinander stellt die Bedeutung der früh einsetzenden, von Lent zuerst nachgewiesenen Volumzunahme und (mitotische) Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden neben dem Schicksal des Axencylinders einen der Angelpunkte dar, um welche sich eine lebhafte Discussion bewegt. Die einen Forscher erklären sich mit Entschiedenheit für innige Abhängigkeit des ganzen Regenerationsprocesses von der Wucherung und Transformation der Zellen der Schwann'schen Scheiden, bezw. des Zwischengewebes (Wolberg, Hjelt, Frankl v. Hochwart), von den anderen wird all und jeder Connex verworfen, die Vermehrung der Kerne rein als entzündlicher Natur oder ausschliesslich der Degeneration zugehörig gedeutet. Benecke beobachtet eine derartige Vermehrung der Neurilemkerne, dass dieselben endlich den einzigen Inhalt der collabirten Schwann'schen Scheiden ausmachen. Sie verlängern sich zu Spindeln, verschmelzen untereinander durch fadenförmige Auszüge ihres Protoplasmas und wandeln sich allmählich zu blassen schmalen Bündeln um. Nachdem sie eine Verbindung zwischen peripheren und centralen Primitivfasern hergestellt haben, werden sie durch die an den Kernen zuerst auftretende Markbildung zu normalen Nervenfasern.

Auch Hjelt beschreibt eine Verlängerung vorwiegend der ursprünglich runden Kerne, welche zu einer fadenförmigen Verbindung führt. Allmälig gewinnen diese Gebilde deutlichere Contouren sowie einen feinstreifigen Inhalt, wodurch gleichsam die Differenzirung von Scheide und Inhalt sich ausprägt. Weiterhin lagert sich zunächst der äusseren Scheide eine Belegungsschicht ab, die sich in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie ausbildet. Dadurch, dass nun ein grosser Theil der alten Nervenröhren mit den neugebildeten

Fasern in Verbindung tritt, wird der Anstoss zu dem Uebergang dieser vom Bindegewebe stammenden Producte in eigentliche Nervenfasern gegeben.

Korybutt-Daszkiewicz räumt die Möglichkeit ein, dass die gewucherten Kerne der Schwann'schen Scheiden zur Neubildung der Axencylinder beitragen.

v. Büngner betrachtet die Volumzunahme und Proliferation der genannten Kerne als die erste Spur der sich einleitenden Regeneration. Die Kerne schieben sich in's Innere der Fasern vor, rücken in Folge lebhafter Mitose nahe aneinander und zeigen zugleich die Neigung, sich der Axe der Faser entsprechend in einer oder zwei, seltener in mehreren Reihen der Länge nach zu gruppiren. Unterdessen nimmt das Protoplasma der Kerne eine fibrilläre Streifung an, ordnet sich nach und nach zu breiteren Faserzügen von homogener Beschaffenheit, welche die erste Anlage der neuen Axencylinder präsentiren. Allmälig verringert sich die Zahl und der Umfang der Kerne wieder, wenn auch einzelne zu „Riesenzellen" auswachsen. Das über weitere Strecken fibrillär gewordene Protoplasma stellt „bandartige Verbindungen zwischen den Kernen" her, welche ihrerseits die schmalen Bandfasern von Strecke zu Strecke unterbrechen. Die anfangs in der Axe der Bandfasern liegenden Kerne werden zur Seite gedrängt, die neuen ausgebildeten Axencylinder laufen an ihnen vorbei und werden durch sie zu leichten Ausbiegungen bald nach der einen, bald nach der anderen Seite genöthigt.

Nach Ströbe findet das Vordringen der Zellen der Schwann'schen Scheide in das Innere der Fasern immer an solchen Stellen statt, wo zwischen grösseren oder kleineren Bruchstücken der Markscheide eine Lücke entstanden ist, von welcher dann die Zelle der Schwann'schen Scheide Besitz ergreift. Die Zellen schwellen durch Aufnahme kleinster Marktrümmer an und sind daher gleich Phagocyten zu erachten. In fortgeschrittenen Stadien häufen sie sich in den Nervenstümpfen in grossen spitzovalen Hohlräumen. Diese sollen dadurch entstehen, dass die alte Schwann'sche Scheide an einer Stelle einreisst und nun die Phagocyten in grösserer Zahl aus dem alten Neurilemschlauch austreten, wobei sie sich durch Beiseitedrängen der benachbarten Fasern den Hohlraum schaffen. Ausserdem sieht man Phagocytenansammlungen auch in den adventitiellen Lymphräumen der Blutgefässe des peripheren Nervenabschnittes, vor Allem der Arterien. Die von Ströbe geschilderten „Phagocyten" sind, was er übrigens selbst einräumt, vollkommen mit den unter dem Namen „Fettkörnchenzellen" allbekannten Gebilden identisch. Dass die gewucherten Kerne der Schwann'schen Scheide häufig kleine Markreste enthalten, haben eine Reihe von Autoren vor ihm beobachtet.

Auf die sonstigen Beziehungen, welche den Zellen der Schwann'schen Scheiden beigemessen werden, komme ich weiter unten gelegentlich der Markmantelbildung zurück und wende mich nunmehr den Formveränderungen des Axencylinders zu. Theilweise haben wir der darüber existirenden Anschauungen schon gedacht und erwähnt, dass sich die Beurtheilung der Regenerationsvorgänge vielfach nach der Auffassung über den Herd der peripheren Degeneration richtet. Neumann und Eichhorst reden einer „endogenen"

Neubildung der Axencylinder das Wort, die vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet. Aus dem centralen Rumpf schiessen durch totale Längsspaltung des Faserendes zwei und mehrere Fasern hervor und wachsen innerhalb der alten Scheide weiter. „An der Uebergangsstelle stossen alte und neue Fasern zuweilen mit scharf conturirten, etwas zugespitzten Enden aneinander, später markirt sich der Uebergang zwischen alter und neuer Faser dadurch, dass die erstere meistens scharf und abgerundet, letztere dagegen zugespitzt endet; es entsteht so ein an einen Ranvier'schen Schnürring erinnerndes Bild. Zugleich liegt auf jeder Seite ein Kern."

Nach Ranvier wird der centrale Axencylinder hypertrophisch, gewinnt ein gestreiftes Aussehen und spaltet sich in mehrere Theile, aus denen die jungen Fasern hervorgehen und in die alten Scheiden oder zwischen dieselben hineinwachsen. Remak lässt die neuen Fasern aus den alten, im Innern der alten, entstehen, nimmt also eine Persistenz des Axencylinders an.

Korybutt-Daszkiewicz resumirt dahin, dass die Regeneration der Nerven entweder endogen beginnt von erhaltenen peripheren Axencylinderfragmenten, unter Hinzutreten von Kernen, oder durch Auswachsen des noch intakten Theiles des centralen Axencylinders oder endlich möglicherweise durch Neubildung aus den Kernen der Schwann'schen Scheide. Die aus persistirenden Axencylinderstücken entstandenen Fasern pflegen in ihrem Wachsthum nicht mehr miteinander zu verschmelzen, sondern wachsen vielmehr in derselben Scheide an einander vorbei, um später nach dem Schwinden der alten Scheide sich zu selbständigen Fasern weiter zu entwickeln. „Geradeso wie die von dem centralen Theil herstammenden neuen Fasern sich in den peripherischen Abschnitt der durchschnittenen Nerven fortsetzen, so sieht man, wie die regenerirten peripherischen Fasern centralwärts auswachsen und schliesslich zum Rückenmark gelangen. Dem entsprechend findet man auch bis zu den Centralorganen hin stets eine Anzahl jüngerer Fasern zwischen den alten."

Vanlair ist aus wiederholten Untersuchungen zu dem Ergebniss gelangt, dass die Regeneration durch gleichmässige Aufspaltung des centralen Axencylinderendes erfolgt. Die neugebildeten Fasern, welche theils in den alten Röhren, theils ausserhalb des alten Querschnittes sich im Endoneurium einen Weg bahnen („Neurotisation") geben ihrerseits bis zu den Extremitätenenden wieder secundären und tertiären Fasern Entstehung. Die Proliferation prägt sich am stärksten in der Randzone der Nerven aus, wahrscheinlich eine Wirkung der durch das Trauma bedingten Epi- und Perineuritis. v. Notthafft hat stets nur eine neue Faser aus den erhaltenen Fasern des centralen Stumpfes hervorwachsen sehen. Falls mehrere in einer Scheide verlaufen, berechtige dies noch nicht zu dem Schlusse, dass solche Doppelfasern aus einer einzigen Mutterfaser stammen müssten.

Die Befunde Ströbe's schliessen sich an diejenigen Ranvier's und Vanlair's an. Die jungen Fasern entwickeln sich allein vom centralen Nervenstumpf aus durch peripherwärts gerichtetes Auswachsen und Aufspaltung der fibrillären Axencylinder. Es handelt sich entweder um eine einfache directe

dünne Verlängerung des dickeren centralen Axencylinders oder um Abzweigung, indem im centralen Stumpf oberhalb der kolbigen Endanschwellungen der alten Axencylinder ganz feine junge Axencylinder hervorsprossen und innerhalb der alten Schwann'schen Scheide, vielfach gewunden, sich gegenseitig geflechtsartig umspinnend und die dort liegenden degenerirten Reste des alten Axencylinders und Myelins rankenartig umkreisend verlaufen. Zuweilen tritt die eine oder andere junge Faser aus dem alten Neurilemschlauch aus. Die büschelförmigen Spaltungen der alten Fasern finden sich mit Vorliebe in den Randzonen der Nervenfascikel, nahe dem Perineurium. Die Abzweigung der auswachsenden Fasern geschieht abwechselnd bald an einem Ranvier'schen Schnürring, bald an beliebiger Stelle eines interannulären Segmentes.

Die jungen Axencylinder werden übereinstimmend als ausserordentlich schmale, zarte und blasse Gebilde geschildert, welche entweder nackt (Benecke, Ranvier, Vanlair, v. Büngner, v. Notthafft) oder schon mit einer sehr zarten Markhülle versehen (Ranvier, Ströbe) auf die Welt kommen sollen. Betreff der weiteren Ausbildung des Myelins werden mechanische Einflüsse und chemische Productionen der alten und neuen Fasern, Betheiligung von Seiten der jungen Axencylinder oder der Kerne der Schwann-schen Scheide herangezogen.

Neumann und Eichhorst fassen die Markbildung als einen Umwandlungsprocess der äussern Schicht der Fasern auf, die Schritt für Schritt in centrifugaler Richtung vordringt. In verwandtem Sinne schreibt S. Mayer, die in Folge des degenerativen Processes auftretende kernreiche Masse könne entweder wieder vollständig in die Form einer markhaltigen Nervenfaser zurückkehren oder als Regenerationsumhüllung einer neuen Faser noch längere Zeit persistiren. Frankl v. Hochwart stellt die Hypothese auf, dass die in den embryonalen Zustand zurückgekehrte Faser in Folge Differenzirung des Protoplasmas ihre Randzone zum Markmantel umgestalte. Der centrale Rest dürfte als Axencylinder persistiren. v. Büngner nimmt zwei verschiedene Arten von Markscheiden an den neugebildeten Nervenfasern an, eine primäre continuirliche Markscheide, welche dem Axencylinder unmittelbar anliegt und eine sehr geringe Dicke besitzt, sodann eine secundäre, anfangs discontinuirliche dickere Markscheide, deren Ursprung er folgendermaassen erklärt: Die Markreste beginnen in einer Periode, in welcher die jungen Axencylinder bereits deutliche fibrilläre Streifung gewonnen haben und sich durch einen schmalen grauen Randcontour (der „primären" Markscheide) auszeichnen, sich in der Richtung des Faserverlaufes zu gruppiren. Sie präsentiren sich meist als länglichrunde Häufchen, welche in scharf abgegrenzten, ovalen oder elliptischen Hohlräumen, und zwar zwischen den Fasern zu liegen scheinen, in der That jedoch mit diesen in inniger Verbindung stehen. Daneben nimmt man noch reichlich Kerne wahr, welche offenbar auf den Markzerfall Bezug haben. Allmählich und unter gleichzeitiger, jedoch diffus vor sich gehender Entfärbung, formiren sich die Markreste zu immer schmäleren und längeren Streifen, welche die neuen Fasern oft beiderseits einfassen und auf längere Strecken begleiten. Auf solche Weise baut sich aus den Residuen des alten Markes

in Segmenten eine neue (sekundäre) Myelinscheide auf, welche sich an die schon vorhandene (primäre) anschliesst und mit derselben verschmilzt. Die Umhüllung der schmalen Fasersegmente scheint, wie O. Büngner weiter in Anlehnung an Neumann bemerkt, zuweilen so zu Stande zu kommen, dass an den Uebergangsstellen das dicke Mark sich durch die Schnürringe wie eine halbflüssige Substanz hindurchdrängt und die jungen Fasern umschliesst. Kuhnt, Daszkiewicz u. A. räumen den Zellen der Schwann'schen Scheide den wesentlichen Einfluss für die Herkunft des Myelins ein. Ströbe bezeichnet das Mark als Derivat des Axencylinders. Vanlair behauptet, dass die Axencylinder sich anfänglich mit einer besonderen Scheide bekleiden, die weder der Mark- noch der Schwann'shen Hülle, noch der Mauthner'schen Scheide entspricht.

Nach den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Vignal's tritt das Myelin zuerst im vierten Fötalmonat (beim Rind und Schaf) in dem des Axencylinder umgebenden Protoplasma auf, von welch' letzterem es sich anfänglich kaum unterscheidet. In der Regel erscheint es in Form eines schmalen Saums, der sich über die ganze Länge eines interannulären Segmentes erstreckt. Andere Male erscheint es in Form von Kugeln, die unregelmässig längs der Faser vertheilt sind. Die homogene Substanz, welche ursprünglich den ganzen Nerv zusammensetzt, später einschmilzt und den Axencylinder umgiebt, scheint eine gewisse Rolle bei der Bildung des Markes zu spielen.

A. Westphal glaubt auf Grund seiner an Nerven Neugeborener angestellten Beobachtungen der Schwann'schen Scheide, die sich bei diesen durch ihre Grösse und reichliche protoplasmatische Umgebung auszeichnen, eine gewisse Bedeutung für die Entwicklung der Markhüllen (welche discontinuirlich erfolgen soll) beimessen zu müssen, wobei er eine Betheiligung auch des Axencylinders nicht ausschliesst.

Die Schwann'sche Scheide ersetzt sich nach ihren Untergang entweder aus ihren Kernen (Ströbe, v. Notthafft) oder aus dem endoneuralen Bindegewebe (v. Büngner).

Durch die bekannten Arbeiten S. Mayer's wissen wir, dass alle diejenigen Formationen, welche aus der Trennung von Nerven resultiren, auch im unversehrten Nervensystem mehr oder weniger zahlreich vorkommen. „Im peripherischen Nervensystem gehen fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Anzahl unter, um später wieder, zum Theil wenigstens, in den früheren normalen Zustand zurückzukehren.“ Die regenerativen Vorgänge können dabei in zwei Kategorien getheilt werden: Die erste ist dadurch characterisirt, dass die derselben angehörigen Fasern noch mehr oder weniger deutliche aber immerhin erkennbare Spuren ihrer Herkunft an sich tragen. In die zweite Kategorie gehören diejenigen Fasern, an denen die deutlichen Spuren ihres Werdens bereits verloren gegangen sind. Weitaus das wichtigste Merkmal zur Erkennung des regenerativen Processes liegt in dem Umstande, dass die Reste der alten umgewandelten Fasern streckenweise sehr lange Zeit persistiren. Die Veränderung des normalen Inhaltes der Schwann'schen Scheide und

der hieran sich schliessende Schwund der letzteren ist ein längst der Faser discontinuirlich sich vollziehender Process. Das zwischen alten, unversehrt gebliebenen Faserfragmenten gleichsam eingeschobene Stück, „das Schaltstück" (Segment intercalaire) ist dadurch in ausgeprägter Weise gekennzeichnet, dass es an Breite mehr oder weniger beträchtlich hinter den alten von der Degeneration verschont gebliebenen anstossenden Fasertheilen zurückbleibt, dass es gegen die alten Stücke durch Einschnürungen vom Character der Ranvierschen begrenzt ist und von einer nur sehr dünnen Markscheide bekleidet ist. Unter besonders günstigen Verhältnissen gelingt es, im Verlauf einer und derselben markhaltigen Nervenfaser das Auftreten mehrerer Schaltstücke zu beobachten, die sowohl unter sich an Länge verschieden, als durch normal gebliebene Abschnitte von verschiedener Länge getrennt sein können. Die Regeneration der Nerven geht innerhalb einer alten, zuweilen etwas verdickten Schwann'schen Scheide vor sich. Als Material, aus welchem sich die neuen Fasern aufbauen, dient die feinkörnige Substanz, welche sich bei der Degeneration aus Axencylinder und Mark gebildet hat. Aus der Bildungsmasse können entweder nur eine oder mehrere Fasern entstehen.

Die von S. Mayer für den Regenerationsvorgang in den Vordergrund gestellten „Schaltstücke" oder „intercalären Segmente", d. h. die Unterbrechung der normalen Fasern auf kürzere oder längere Strecken durch ein schmales Band, waren schon Ranvier bekannt und von diesem abgebildet worden. Ihr entwicklungsgeschichtliches Vorkommen habe Vignal und neuerdings A. Westphal gewürdigt. Vignal schildert ihre Entstehungsweise bei Säugethierembryonen und jugendlichen Geschöpfen folgendermassen: Zwischen zwei interannuläre Segmente schieben sich Bindegewebszellen ein, unter deren Einfluss der Axencylinder ein rascheres Wachsthum erfährt, als die Schwann'sche Scheide, das Protoplasma und das Myelin, welch' letzteres an der Einschnürungsstelle dem Axencylinder direct anlagert. Aus den Bindegewebszellen entwickelt sich Mark, erst in Form von Tröpfchen, welche bald ineinander verschmelzen und eine Scheide um den Axencylinder bilden. Gleichzeitig wächst die Zelle in die Länge und stellt so ein kleines intercaläres Segment dar, welches allmälig auswächst, bis es die Länge der anderen Segmente erreicht.

Nicht anders als auf dieselben Gebilde hindeutend ist die Aeusserung Al. Westphal's aufzufassen, wonach „die Markscheide bei jugendlichen Nerven sich nicht gleichmässig ablagert, sondern häufig auf mehr oder weniger lange Strecken, Unterbrechungen aufweist".

Al. Westphal betont gleich Vignal die beträchtliche Grösse der Kerne der Schwann'schen Scheiden, die oft von ausgedehnten körnigen (protoplasmatischen) Massen umgeben sind.

Beim erwachsenen Geschöpf finden wir das Auftreten der Schaltstücke sowohl im unversehrten gesunden Nerven (v. Mayer, Kuhnt), wie im durchschnittenen kranken Nerven (Neumann, Korybutt-Daszkiewicz, Hanken, Büngner, Gombault, Pitres und Vaillard) erwähnt und kritisirt. So scheint Neumann die sich oft mehrmals in ein und derselben Faser wieder-

holende Interposition schmaler Nervenfasern", wie er die Schaltstücke nennt, darauf hinzuweisen, dass im Verlaufe einer Faser gewisse Abschnitte desselben von den eingreifendsten Metamorphasen betroffen werden können, ohne dass der unterhalb gelegene Theil des Nerven (der sich bis zur Quetschstelle hin normal verhält) dem trophischen Einfluss des Centrums entzogen wird. Es ist dazu zu bemerken, dass Neumann das Schaltstück als einen regenerirten Fasertheil betrachtet, der in der vorhergehenden Degeneration seines Axencylinders verlustig gegangen ist. Um der durch seine Schlussfolgerungen mit dem Walter'schen Gesetz bedingten Collision auszuweichen, recurrirt er auf die chemische Fähigkeit des Protoplasmas, die trophische Verbindung mit dem Centrum zu unterhalten.

Hanken constatirte die intercalären Segmente im Restitutionsstadium von gequetschten (nicht durchschnittenen) Nerven sehr häufig und hebt ihre bisher zu gering geachtete Bedeudung für die Histologie des De- und Regenerationsprocesses namentlich mit Hinweis auf das von Gombault beobachtete Vorkommen bei toxischer Neuritis hervor.

Gombault beschrieb unter dem Titel „Névrite segmentaire periaxale" einen disseminirten Entzündungsprocess der peripherischen Nerven, der sich eben durch seinen sprungweisen „segmentären" Character auszeichnete. Er konnte diesen einerseits bei durch Bleiweiss vergifteten Meerschweinchen künstlich erzeugen, andererseits ihn beim Menschen in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, protopathischer Muskelatrophie, diphtheritischer Lähmung, traumatischer und Alkoholneuritis nachweisen. Die Veränderungen erstrecken sich nicht auf die ganze Länge der Faser, sondern auf einen Abschnitt, peripher- und centralwärts dessen die Nervenfaser von gewöhnlichem Umfang und Aussehen war. Mitunter wiederholten sich diese „Interruptionen" oder wie sie gleich benannt werden können „intercalären Segmente" mehrmals in ein und derselben Faser und zwar waren sie meist dann nur von kürzerem Verlauf, während die längeren sich etwa bis zu 1 Mm. erstrecken, also an Ausdehnung bei einem normalen interannulären Segment gleichkamen. An den intercalären Segmenten liessen sich zweierlei Phasen, die der Degeneration und die der Restauration unterscheiden. Die erstere giebt sich kund durch Verbreiterung der Faser, grobe Zerklüftung des Markes, die später in eine feinkörnige Emulsion desselben übergeht. Eingebettet in protoplasmatische Massen entdeckt man zahlreiche Kerne. Ein Axencylinder ist nicht nachweisbar, seine Persistenz wird jedoch mit Rücksicht auf die centralwärts normale Faser stets angenommen, wo später Restauration eintritt. Die fein vertheilten Markkörnchen ziehen sich allmählich rosenkranzförmig zusammen, bilden Anschwellungen, zwischen denen ein mehr oder weniger breiter Faden, der Axencylinder sichtbar wird. Bei näherer Betrachtung bemerkt man, wie derselbe sich auch durch die Anschwellungen hindurchwindet. Mehr und mehr verschwinden die Myelinmassen, der Axencylinderfaden wird schmäler, längsstreifig, und es kommt zu zahlreicher Kernbildung. Die Restauration leitet sich durch Verschwinden der Kerne ein, der bisher nackte Axencylinder umkleidet sich mit einer dünnen Markscheide, die von mehr oder weniger zahl-

reichen Kernen der Schwann'schen Scheide umgeben ist. Bald entwickeln sich auch Ranvier'sche Einschnürungen. In der Mitte zwischen je 2 Einschnürungen trifft man einen Kern. Neben diesem typischen Process fehlt es nicht an mancherlei Modificationen, derart, dass in ein und demselben Segment sich die Degeneration mit der Restauration associirt. Die Veränderungen der Markscheide erfolgen von aussen nach innen und sind manchmal nur auf die äusseren Theile beschränkt, so dass demnach die zarte Markfaser eines intercalären Segmentes nicht immer als vollständige Neubildung anzusehen ist. Die Segmente sind um so jünger, je kürzer und kernreicher sie sich präsentiren. Nach Gombault's Meinung ist die von ihm geschilderte Restauration vielleicht nur vorübergehend, nichts hindere aber die Vermuthung, dass sie definitiv werde, falls die erregende Ursache der Neuritis aufhöre, activ zu sein.

Was das Vorkommen der „segmentären Neuritis" beim Menschen betrifft, so glaubt Gombault, dass dieselbe gewissermaassen fast stets die eigentliche Waller'sche Degeneration einleite und nennt sie deshalb „Dégéneration prépallererinne".

Die segmentweise Alteration der Nerven erfuhr durch spätere Untersucher mehrfach Bestätigung. T. Meyer fand sie, wenn auch in geringem Grade, bei einem Fall von diphtheritischer Lähmung ausgeprägt. Ebenso beschrieben Pitres und Vaillard das gleiche Bild an den Nerven eines tuberculösen Mannes, bei dem sich im Anschluss an eine Hautdiphtheritis eine allgemein fortschreitende Lähmung entwickelt hatte. Die letzteren Autoren sprechen sich jedoch im Gegensatz zu Gombault für Vernichtung des Axencylinders in den alterirten Partien aus. Den Widerspruch, in dem sie dadurch zu dem Waller'schen Gesetz gerathen, klären sie nicht auf, sondern begnügen sich, die „physiologische und pathologische Einheit" des interannulären Segmentes festzustellen.

Korsakow und Serbski beobachteten bei einem Fall von Polyneuritis, der im Anschluss an eine extrauterine Schwangerschaft mit septischer Zersetzung der Frucht entstanden war, im Plexus brachialis Bilder, die den von Pitres und Vaillard beschriebenen völlig analog waren. Die NN. ulnaris, medianus und radialis dagegen befanden sich im Zustand der Waller'schen Degeneration. Korsakow und Serbski erblicken in dieser topographisch getrennten Aufeinanderfolge der segmentären Neuritis und der Waller'schen Degeneration einen Beweis für die Gombault'sche Theorie und glauben das Factum, dass in den Fällen von Pitres und Vaillard die Waller'sche Degeneration in den abwärts gelegenen Segmenten nicht zu beobachten war, darauf zurückführen zu können, dass diese eben noch nicht Zeit gehabt hatte, sich zu entwickeln. Das Vorkommen der segmentären Veränderungen verwenden sie zu dem Schlusse, dass dieselben bis zu einem gewissen Grade auch die Pathogenese der Krankheit zu erklären im Stande sei. Wenn nämlich die segmentäre Form der Neuritis als Ausgangsphase der Neuritis überhaupt anzusehen sei, so müsse correcter Weise angenommen werden, dass sich die Neuritis hier unmittelbar unter dem Einfluss der Krankheitsursache auf die einzelnen Segmente entwickelte und nicht in Abhängigkeit von der Affection

trophischer Rückenmarkscentren. Giese und Pagenstecher, die ebenfalls einen Fall von segmentärer Neuritis untersuchten, schliessen sich der Meinung von Korsakow und Serbski an.

Die oben gegebene Schilderung lässt uns einen grossen Widerspruch der Auffassung zwischen den Forschern auf experimentellem und denjenigen auf dem pathologisch anatomischen Gebiet erkennen. Die ersteren betrachten die Bilder, welche die „segmentäre Neuritis" charakterisiren, fast in selbstverständlicher Weise als eine eigene Art der Regeneration der Nervenfasern und sie können sich dabei, wie wir gesehen haben, auf analoge entwicklungsgeschichtliche Vorgänge stützen. Die letzteren Autoren dagegen betrachten diese Bilder ohne weiteres als einen Degenerationsprocess, bezw. als die Einleitung desselben. Allerdings ist die Sachlage, wie ich mich durch eigene Versuche an Kaninchen überzeugt habe, an einem experimentell vorbereiteten Nerven leichter zu übersehen als an einem von Neuritis ergriffenen. Ohne mich näher auf Details einzulassen, will ich nur erwähnen, dass ich an dem N. ischiadicus eines Kaninchens, das 150 Tage nach der einfachen Durchschneidung des inzwischen wieder fast völlig regenerirten Nerven getödtet worden, neben vielen feinen Fasern zahlreiche sogenannte intercaläre Segmente oder Schaltstücke von verschiedener Länge und Dicke auffand. Die peripher- und centralwärts von diesen Schaltstücken gelegenen Segmente waren in der grossen Mehrzahl intact. Einige präsentirten sich annähernd in derselben Form, wie sie im Fall I. beschrieben wurden, d. h. sie zeigten Zerklüftung des Markes. Es besteht für mich kein Zweifel, dass, wenn man nach abgelaufenem Degenerationsprocess und bei nahezu vollendeter Regeneration soviel Fasern mit sprungweisem Uebergang von grobem in ein feineres Kaliber antrifft, dass es dann in der That sich um einen Restaurationsvorgang handelt. Nichts spricht dagegen, wenn man die bei der Neuritis des Menschen vorgefundenen segmentären Veränderungen in gleicher Weise beurtheilt. Nur einen Factor hat man hierbei zu berücksichtigen: da es sich stets um geschwächte Individuen handelt und da das schädliche Virus nicht auf einmal aus dem Körper verschwindet, geht hier die Restitution der Nervenfasern erstens langsam vor sich und zweitens kann sie, kaum im Werke, eben durch die Schwäche des Organismus oder durch das Auftauchen neuer Schädlichkeiten (in erster Linie durch die so häufige Complication mit progredienter Tuberculose) in ihrer weiteren Ausbildung gehemmt und wieder der Zerstörung anheimfallen. Bei einer derartigen Auffassung ergeben sich die Bilder, wie wir sie bei der segmentären Neuritis zu sehen bekommen, von selbst.

Ueber die Natur jener eigenthümlichen durch ihre häufigen Thei-

lungen hervorstechenden blassen Fasern bin ich nicht völlig in's Klare gekommen. Dass diese Bilder thatsächlich eigenartig veränderte Nervenfasern und nichts anderes darstellen, halte ich für unbestreitbar. Aber wie und unter welchen Umständen entwickeln sie sich? Am normalen Nerven des Erwachsenen habe ich sie bisher vergebens gesucht, räume aber ein, dass ich solche nicht so erschöpfend geprüft habe, als dass ich dort ihr Fehlen mit Bestimmtheit behaupten könnte. An Nerven Neugeborener habe ich diese Gebilde auch nicht gefunden*), ebensowenig am gesunden N. ischiadicus von Kaninchen, wohl aber, wenn ich denselben längere Zeit vorher durchschnitten hatte. Obwohl meine Untersuchungen in dieser Richtung noch sehr lückenhaft sind und die Literatur, wie der gegebene Ueberblick lehrt, davon kein Wort erwähnt, glaube ich doch folgendes mittheilen zu müssen: Nach einfacher Durchschneidung des N. ischiadicus vom Kaninchen sieht man schon wenige Wochen nach der Operation die Andeutung einer Sprossbildung, die quer zur Achse der Mutterfaser vor sich geht und in der Folge noch weitere Verästelungen erzeugt. Bei Thieren, welche mehrere Monate nach der Discision getödtet worden sind, ist diese Sprossbildung schon viel weiter gediehen. Ob die von uns gefundenen Fasern derartige „Sprossungsfasern" vorstellen, weiss ich nicht. Wäre dies der Fall, so läge eine besondere bisher unbekannte Art der Regeneration vor. Aber auch, wenn dem nicht so ist, scheint es mir von Werth, auf eine offenbar bei den verschiedensten Nervenaffectionen vorkommende eigenthümliche durch häufige Theilungen sich auszeichnende Art von Nervenfasern die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben.

Die Schlüsse, welche die vorliegende Arbeit ergiebt, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die von Korsakow als für die multiple Neuritis charakteristisch aufgestellte Form der Geistesstörung, die sogenannte Psychosis polyneuritica findet sich auch ohne den Zusammenhang mit multipler Neuritis.
2. Bei der mit Geistesstörung verbundenen Alkoholneuritis treten häufig mehr oder weniger ausgedehnte encephalitische Processe im Bereich des Hirnstammes, insbesondere in der Umgebung des III. Ventrikels auf. Die Centren der Augenmuskeln können dabei von der Affection verschont bleiben.

*) Auch Al. Westphal thut in seiner umfassenden Arbeit über das periphere Nervensystem in jugendlichem Zustande eines solchen Befundes keine Erwähnung.

3. Die Atrophie der Corpora mammillaria scheint ein bei der mit Geistesstörung complicirten Alkoholneuritis (möglicherweise überhaupt beim chronischen Alkoholismus) nicht allzu seltener Befund zu sein.
4. Die Degenerationsprocesse im peripheren Nervensystem bei der Alkoholneuritis setzen in der Regel in der Peripherie ein.
5. Die „segmentäre Form der Neuritis" ist nicht als ein Verlaufsstadium der Waller'schen Degeneration zu betrachten, sondern sie stellt sich dar als ein Restitutionsvorgang, der allerdings unter Umständen frühzeitig gehemmt und wieder der Zerstörung anheimfallen kann.
6. Bei der Alkoholneuritis, sowie bei anderen Erkrankungen des Nervensystems finden sich eigenartige durch häufige Theilung ausgezeichnete breite blasse Fasern, deren Myelinsubstanz möglicherweise in chemischer Umwandlung begriffen ist. Es ist noch unentschieden, ob es sich hier um einen physiologischen, pathologischen oder regenerativen Process handelt, doch hat letzteres die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

Für die gütige Ueberlassung des Materials bin ich meinem früheren Chef, Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Jolly zu ergebenstem Danke verpflichtet. Meinen herzlichsten Dank für die Anregung, die fortwährende Unterstützung und Belehrung spreche ich meinem gegenwärtigen innig verehrten Chef, Prof. Dr. Siemerling, aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV—XVI.).

Fig. 1 (Fall I., Eng.....). Schwache Vergrösserung, Hartnack Ocular 1, Objectiv 2. — Längsschnitt vom M. biceps femoris. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vermehrung der Kerne; dieselben haben sich an einer Stelle besonders angehäuft, die Fasern sind dort stark verschmälert, während sie ausserhalb gequollen, hyperplastisch sind. Text siehe S. 676.

K = Kerne.
T = verschmälerte Partien der Fasern.
F = gequollene Partien.

Fig. 2 (Fall I., Eng.....). Starke Vergrösserung, Seibert, Ocular 1, Objectiv 5. — Querschnitt vom M. gastrocnemius. Doppelfärbung mit Carmin

und Hämatoxylin. Abrundung der Fasern, Vermehrung der Kerne, Vacuolenbildung in einer stark hypertrophischen Faser. Text siehe S. 677.

Fig. 3 (Fall I., Eng.....). Starke Vergrösserung, Längsschnitt vom M. gastrocnemius, Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Text siehe S. 677.

fa = atrophische Fasern mit starker Kernvermehrung; stellenweise krümlich pigmentöser Inhalt bei p.

th = hypertrophische Fasern mit ausgesprochener Längsstreifung und verminderter Querstreifung. Die Kerne theilweise zu Häufchen gelagert.

Fig. 4 (Fall V., Wei..). Schwache Vergrösserung Hartnack, Ocular 3, Objectiv 2. — Querschnitt vom M. peroneus longus. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Stark verbreitetes Bindegewebe der interstitiellen Räume. Text siehe S. 696.

n = degenerirte Nervenmuskeläste.

ma = atrophische Muskelquerschnitte.

mh = hypertrophische Muskelquerschnitte, z. Th. mit Vacuolen.

mrp = auffallend blasse getüpfelte Muskelquerschnitte.

r = Gefässe.

Fig. 5 (Fall I., Eng.....). Starke Vergrösserung, Seibert Ocular 1, Objectiv 5. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin. Starke Wucherung des Bindegewebes und Eindringen desselben in die atrophischen Muskelbündel. Bei r Vacuole, mit krümlichem Inhalt erfüllt. Text siehe S. 677.

Fig. 6 (Fall I., Eng.....). Querschnitt eines Bündels von dem mit Osmium behandelten N. radialis aus der Mitte des Verlaufes. Gleichmässige leichte Atrophie. Die schwarzen Ringe lagern nicht dicht nebeneinander, sondern sind durch Bindegewebe und atrophische Fasern voneinander getrennt. An einer Stelle, l, finden sich auffallend viel schmale blasse Fasern und auch vermehrte Atrophie. Text siehe S. 672.

Fig. 7 (Fall I., Eng.....). Querschnitte eines Bündels von dem mit Osmium behandelten centralen Stück des N. peroneus. Text siehe S. 673.

Fig. 8 (Fall I., Eng.....). Zupfpräparat aus dem mit Osmium behandelten peripheren Stück vom N. medianus. Ein Theil der Fasern hat sich geballt, ist stellenweise gequollen. Daneben sieht man leere Schwann'sche Scheiden (5) und feine markhaltige Fasern (f), von denen einige körnig getrübt sind (f_1). Text siehe S. 672.

Fig. 9. (Fall $I._{II}$, Eng.....). Zupfpräparat vom peripheren Stück des mit Osmium behandelten N. tibialis. Ein Theil der Fasern hat sich tiefschwarz gefärbt, dazwischen sieht man viele feine blasse, z. Th. gekörnte Fasern ziehen. Schwann'sche Scheiden mit Fettkörnchenzellen. Text siehe S. 674.

Fig. 10 (Fall I., Eng.....). Durch Zerzupfung isolirte Faser vom N. radialis aus der Mitte des Verlaufes. Das Mark der Faser ist grösstentheils resorbirt, der Rest hat sich zu Kugeln zusammengezogen. Text siehe S. 674.

Fig. 11 (Fall I., Eng.....). Starke Vergrösserung. Hartnack Ocular 3, Object 7. Schaltstück einer Faser aus dem N. ischiadicus. Das Mark der

groben Faser hat sich an dem einen Pol p, etwas zurückgezogen. pr = Protoplasmareste in der weiten Scheide, welche die feine Faser umgiebt. Text siehe S. 673.

Fig. 12 (Fall I, Eng.....). Schaltstück einer Faser vom N. tibialis. Text siehe S. 674.

Fig. 13 a und b (Fall I, Eng.....) stellen Stücke derselben Faser aus dem N. peroneus dar. Das Mark der groben Faser füllt die Schwann'sche Scheide nicht mehr völlig aus, sondern hat sich von der Peripherie zurückgezogen, welche mit Körnchen besetzt ist. K. vergrösserter Kern der Schwann'schen Scheide, mit krümlichem Inhalt. Die feine Faser 13a geht nicht wieder über in eine grobe Faser, sondern verläuft in der angenommenen Form weiter. Text siehe S. 674.

Fig. 14 (Fall I, Eng.....). Feine, dem N. peroneus angehörige, markhaltige, aus einer groben Faser entsprungene Nervenröhre (Schaltstück), von m ab im Zerfall (oder noch in Umbildung?) begriffen. Text siehe S. 674.

Fig. 15 (Fall I, Eng.....). Feine, dem N. peroneus angehörige, markhaltige, aus einer groben Faser entsprungene Nervenröhre (Schaltstück), in deren weiter Scheide noch Reste der groben Faser enthalten sind. K. Kerne. Text siehe S. 674.

Fig. 16. Feine, dem N. peroneus angehörige, aus einer groben Faser entsprungene Nervenröhre (Schaltstück) mit ziemlich zahlreichen Kernen (K.)

Fig. 17 (Fall I, Eng.....). Feine, dem N. peroneus angehörige, aus einer groben Faser stammende marklose Nervenröhre mit ziemlichen zahlreichen Kernen (K.), die z. Th. im Innern der Faser zu liegen scheinen. Bei m einige Markkügelchen. Text siehe S. 674.

Fig. 18 (Fall I, Eng.....). Zupfpräparat an dem mit Osmium und nachher mit Carmin behandelten N. peroneus. Nebeneinanderliegend finden sich feine markhaltige und marklose mit ziemlich zahlreichen Kernen besetzte Röhren, eine gröbere Faser und ein Schaltstück. Text siehe S. 674.

Fig. 19a-d (Fall I, Eng.....). Vergrösserung Hartnack Ocular 4, Objectiv 7 — stellen verschiedene Abschnitte ein und derselben Faser aus dem N. ischiadicus dar. Die Kreuze bezeichnen die Stellen, wo die einzelnen Stücke aufeinanderfolgen. Nähere Erklärung siehe S. 704.

Fig. 20 und 21 (Fall I, Eng.....). Stücke zweier anderer blasser Fasern aus dem N. ischiadicus. Siehe gleichen Text wie oben.

Fig. 22 und 23 (Fall I, Eng.....). Stücke zweier verschiedener Fasern aus dem N. peroneus, mit Carmin nachgefärbt. M. Markconglomerate. K. quergestellte Kerne. S. (Fig. 22) verdichteter Saum.

Fig. 24 (Fall I, Eng.....). Durch Zerzupfen isolirte Fasern aus dem N. radialis. Theilung einer blassen Faser. Daneben markhaltige, normale Nervenfasern, nicht weiter ausgeführt, um den Breitenunterschied zwischen diesen und der blassen Faser zu veranschaulichen. Text siehe S. 705.

Fig. 25. (Fall I, Eng.....). Verschmelzung mehrerer blasser Fasern untereinander. Zupfpräparat aus dem N. ischiadicus. Text siehe S. 705.

Fig. 26a und b (Fall I, Eng.....). Bei Immersion $^1/_{12}$ Seibert ge-

zeichnet. Zupfpräparat. In Fig. 26a und b sind eine blasse, aus dem N. ischiadicus stammende Faser, welche an dieser Stelle besonders viel Markschollen enthält, sowie eine Gefäss einander gegenüber gestellt. Der Unterschied zwischen beiden ist bei so starker Vergrösserung sehr frappant. Text siehe S. 705.

Fig. 27a-c. Verschiedene Stücke ein und derselben blassen Faser mit mehrfachen Teilungen aus dem N. cruralis eines an progressiver Paralyse verstorbenen Patienten. Text siehe S. 705.

Fig. 28 (Fall IV, Biel.....). Längsschnitt aus dem rechten N. cruralis. Doppelfärbung mit Carmin und Hämatoxylin.

p. = Perineurium.
mf. = erhaltene Markfasern mit Axencylinder.
af. = atrophische Nervenfasern,
k. = Riesenkerne, kk. = kleinere Kerne.

Text siehe S. 692.

Fig. 29 und 30 (Fall IV, Biel.....). Zupfpräparat von dem mit Osmium behandelten rechten N. peroneus. Im Zerfall begriffene Markfasern. y. Fettkörnchenzelle. Text siehe S. 682.

Literatur-Uebersicht.

Archard et Soupault, Deux cas de Paralysie alcoholique à forme aigue et généralisée. Arch. de méd. expér. d'anat. path. Tome 5. 1893. p. 359.

Benecke, Ueber die histologischen Vorgänge im durchschnittenen Nerven. Virchow's Archiv Bd. 55. 1872.

Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogen. Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XI. 1886.

Biggs, Boston Journ. 24. März. 1887.

J. Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen, Jahrg. 17, 1892.

J. Boedeker, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Archiv f. Psych. Bd. 27, 1895.

Brie, Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 48. S. 175.

Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. The Lancet. 16. Febr. 1884. p. 294.

v. Büngner, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge Bd. 10. 1891.

Charcot, Sept cas de polynévrite. Revue neurologique, 1893. No. 1 u. 2.

L. Clarke, Alcoholic paresis aud paraplegia. The Lancet 1872. p. 427.

Colasanti, Ueber die Degeneration durchschnittener Nerven. Archiv f. Physiol. Jahrg. 1878.

Colella, La psicosi polineuritica. Napoli, 1895.

Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaugural-Diss. Berlin 1888.

Korybutt-Daszkiewicz, Ueber die Degeneration und Regeneration der markhaltigen Nerven nach traumatischen Läsionen. Inaug.-Diss. Strassburg 1878.

Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de physiologie norm. et path. Jahrg. XIX. 2. 1887.

Dejerine, Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de physiologie norm. et pathol. 1884.

Dreschfeld, Further observations on alcoholic paralysis. Brain. Bd. 8. 1886. p. 433.

Eichhorst, Neuritis fasicans. Virchow's Archiv Bd. 112. Heft 2. 1888. S. 237.

Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. No. 47. 1892.

Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5. 1869.

Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Klinische und pathologisch-anatomische Studien. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. 1891.

Erlitzki, Neurol. Centralbl. 1889. S. 210.

E. D. Fischer, Mental derangement in multiple neuritis. The alienist and Neurologist 1892.

Frankl v. Hochwart, Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern. Wiener med. Jahrbücher 1887.

Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Archiv für Psych. Bd. 25. 1893. S. 271.

Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigue et chronique. Névrite segmentaire periaxiale.

Gombault, Comptes rendus de l'académie de sciences. 1886. p. 439.

v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Herausgegeben von H. Grashey. Wiesbaden bei Bergmann. 1889.

Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transactions of the pathol. soc. XXXVI. 1885.

Hanken, Ueber die Folgen der Quetschung peripherischer Nerven. Intern. Monatsschr. f. Anat. und Histol. Bd. 3. 1886.

Handfield Jones, Epilepsy and other nervous affections resulting from the excessiv use of alcohol. The Practitionner, December 1871.

Hertz, Ueber Regeneration und Degeneration durchschnittener Nerven. Virchow's Archiv Bd. 46. 1869.

H. Hövel, Ueber posttyphöse Dementia acuta, combinirt mit Polyneuritis. Jahrb. f. Psych. Bd. XI. 1892.

Hun, Alcoholic paralysis. Americ. Journal. April 1885.

Magnus Huss, Alcoholismus chronicus. Stockholm und Leipzig 1852.
Hjelt, Ueber die Regeneration der Nerven. Virchow's Archiv Bd. 19. 1860.
Jacobaeus, Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5. 1894.
Joffroy et Achard, Névrite péripherique d'origine vasculaire. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol. 1889.
Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle, Arch. de physiologie norm. et pathol. Tome VI. 1879.
F. Jolly, Vortrag in der Sitzung der Berl. med. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1891, No. 6.
Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire. Progr. méd. 1887. No. 36 u. 37.
Korsakow, Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica seu Cerebropathia psychica toxaemia). Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1890.
Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv f. Psych. Bd. 21. 1890.
Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv f. Psych. Bd. 23. 1891.
Köster, Om Nervdegeneration om Nerfatrofi. Upsala 1887.
F. Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Archiv f. Physiol. Jahrg. 1887.
Kuhnt, Die markhaltige periphere Nervenfaser. Inaug.-Diss. Bonn 1876.
Lent, De nervorum dissectorum commutationibus et regeneratione. Inaug.-Diss. Berlin 1855.
Lanceraux, Artikel „Alcoolisme" im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 1864.
Lanceraux, Paralysie toxilogique. Gazette des hôpit. 1883. No. 46.
Laveran, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Thèse doctorale. Strassburg 1867.
Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. I. Heft 3.
Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen 1880.
H. Lorenz, Beitrag zur Kenntniss von der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 18.
S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrsehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. B. 2. 1881.
S. Mayer, Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Archiv f. Psych. Bd. 6. 1876.
P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv Bd. 85. 1881.
Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. In: Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg in Pr. 1888.
v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Archiv f. Psych. Bd. 23. 1892.

v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Archiv f. Psych. Bd. 16. 1885.

v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- u. Kleinhirndefecte. Arch. f. Psych. Bd. 27. 1895.

Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen. Jahrg. 9. 1884.

F. C. Müller, Ein Fall der multiplen Neuritis. Archiv für Psych. Bd. 14. 1883. S. 669.

Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Archiv f. Heilkunde. Jahrgang 9. 1868.

Neumann, Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 18. 1880.

M. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Jahrg. 1890. II. Theil. S. 91.

v. Notthafft, Neue Untersuchungen über den Verlauf der Degenerations- u. Regenerationsprocesse am verletzten peripheren Nerven. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892.

H. Oppenheim, Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1886.

H. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. No. 24. 1890.

Oettinger, Etude sur les Paralysies alcoholiques. Paris 188s.

Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.

Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants. Extr. des comptes rendus de la société de biologie. Juin 1888. (Ref. im Neurol. Centralbl. 1888. S. 651.)

A. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. Arch. de Neurol. Vol. XI. 1886.

Rakhmaninoff, Un cas de gangrène symmetrique et deux cas de paralysie alcoolique. Revue de méd. 10. April 1892.

Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Bd. I. et II. Paris.

Regis, Ueber polyneuritische Psychosen. Referat im Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 184.

Remak, Artikel „Neuritis" in der II. Auflage der Eulenburg'schen Realencyklopaedie der gesammten Heilkunde.

Remak, Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Virchow's Archiv Bd. 23. 1862.

Rénaut, Archives de physiolog. norm. et pathol. Jahrg. 13. 1881.

Rennert, Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 50.

James Ross and J. S. Bury, On peripheral Neuritis. London 1893.

Rumpf, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Unters. aus dem Heidelberger physiol. Institut. Herausgeg. von Kühne. Bd. 2. 1882.

Steinrueck, De nervorum regeneratione. Berlin 1838.

Grainger Stewart, On paralysis of hands and feet from disease of nerves. Edinb. Journ. April 1881.

Ströbe, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler Beiträge Bd. 13. 189.

Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. Bd. 14. 1884. S. 339.

Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15.

Siemerling, Mittheilung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Archiv f. Psych. Bd. 17. 1886.

Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromusculärer Stämmchen. Charité-Annalen Jahrg. 14.

Schaffer, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befund. Neurol. Centralbl. 1889. S. 156.

H. Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurol. Centralbl. 1895.

R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885.

Thompson, On paralysis of the extensors. Med. chir. transactions 1868.

R. Thomsen, Zur Klinik der pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psych. Bd. 21. 1890. S. 806.

Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Archiv f. Psych. Bd. 19.

Tiling, Ueber die amnestische Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. 1892.

Tiling, Ueber die bei der alkoholischen Neuritis beobachtete Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1890.

Tizzoni, Zur Pathologie des Nervengewebes. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 16. Jahrg. 1878.

Vanlair, De la régénération des nerfs peripheriques par le procédé de la suture tubulaire. Arch. de Biologie. Vol. III. 1882.

Vanlair, Nouvelles recherches expérimentales sur la régéneration des nerfs. Arch. de Biologie. Vol. III. 1882.

W. Vignal, Accroisement en longueur des tubes nerveux par la formation des segments intercalaires. Arch. de Physiol. norm. et path. Ser. III. Tome I. 1883.

W. Vignal, Mémoire sur le développement de tubes nerveux chez les embryons de mammifères. Arch. de Phys. norm. et pathol. Ser. III. Tome I. 1883.

Vierordt, Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Archiv f. Psych. Bd. 17. 1886.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. II. S. 229f.

A. Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Archiv f. Psych. Bd. 26. 1894.

Wilks, The Lancet 1872.

W. P. Wilkin, Alcohol paralysis with central lesions. Med. News. 13. July. 1889.

Wolberg, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 18 u. 19. 1883.

Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen. Aus der Festschrift der Provinzialirrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895, bei Aug. Pries.

XXX.

Ueber syphilitische disseminirte, cerebrospinale Sklerose

nebst Bemerkungen über die secundäre Degeneration der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels, des centralen Haubenbündels und der Schleifenschicht.

Von

Prof. **W. v. Bechterew**

in St. Petersburg.

(Hierzu Tafel XVII.)

Die Syphilis des Nervensystems ist in der letzten Zeit zum Gegenstande zahlreicher Untersuchungen geworden und es hat sich dabei herausgestellt, dass die syphilitischen Affectionen die verschiedensten Gebiete des Nervensystems befallen, hierbei nicht allein herdförmige, sondern auch diffuse Verbreitung haben und zugleich sowohl acut wie auch chronisch verlaufen können. Dank den Bestrebungen einer ganzen Reihe von Autoren, unter welchen sich besonders die Namen von Fournier, Marie, Rumpf, Kahler, Oppenheim, Erb u. A. bemerkbar machen, ist es gelungen, einige von den syphilitischen Erkrankungsformen des Nervensystems als selbstständige auszuscheiden und sie mehr oder weniger gut klinisch und pathologisch-anatomisch zu skizziren. Trotzdem aber harrt auf diesem weiten Gebiet noch sehr viel Material einer weiteren Bearbeitung. Wie weit die Ansichten der Autoren über die syphilitischen Affectionen des Nervensystems noch auseinandergehen, beweist unter Anderem der Umstand, dass sogar eine solche, allem Anschein nach gut studirte Krankheitsform, wie die Tabes dorsalis noch Gegenstand der Controverse bildet, und bekanntlich von einigen Autoren als eine Affection syphilitischen Charakters hingestellt wird. Für uns erscheint die Syphilis des Nervensystems als eine specifische, unmittelbar durch die luetische Infection bewirkte und nicht

nur auf syphilitischem Boden sich entwickelnde Erkrankung des letzteren, welche in Anbetracht ihres pathologisch-anatomischen Wesens durch keinen anderen Process bedingt sein kann. Sogar bei einer solchen Einschränkung des Begriffes der Hirnsyphilis besitzen wir eine bedeutende Zahl einzelner Erkrankungsformen unzweifelhaft syphilitischer Natur.

U. A. unterscheidet Marie*), dessen Erfahrungen in Bezug auf die Syphilis des Nervensystems wohl keinem Zweifel unterliegen können, unter den acuten syphitischen Erkrankungen des Rückenmarks: eine acute syphilitische Myelitis, eine acute, ascendirende syphilitische Paralyse, die „meningeale Irritation" Lang's und die „secundäre syphilitische Analgesie" Fournier's; und unter den chronischen Formen: die chronische, einseitige, multiple, cerebrospinale, syphilitische Affection (Lues cerebrospinalis Oppenheim's) und die syphilitische Spinalparalyse von Erb. Trotz der vielleicht zu grossen Länge dieses Registers fehlen darin doch solche Formen, wie die Pseudotabes syphilitica, die gummösen Geschwülste des Rückenmarks und die syphilitische Periostitis der Wirbelsäule. Auch im Gehirn stossen wir auf eine ganze Reihe von Erkrankungsformen von speciell syphilitischer Natur. Von den gesicherteren Formen können hier erwähnt werden: die syphilitische Basilarmeningitis, die syphilitische Meningitis der Gehirnoberfläche, die syphilitische Arteriitis, die syphilitische Meningoencephalitis, die gummösen Geschwülste und die syphilitische Periostitis der Schädelknochen. Es ist jedoch zu bemerken, dass trotz der auffallenden Menge und Verschiedenheit der syphilitischen Affectionen des Nervensystems dieselben noch bei Weitem nicht als klinisch erforscht gelten können. Ganz im Gegentheil ist in dieser Hinsicht noch Vieles unaufgeklärt und im Grunde genommen fehlen uns noch feste differentialdiagnostische Anhaltspunkte zur Unterscheidung der Syphilis des Nervensystems von analog localisirten nichtsyphilitischen Affectionen. Mehr als für andere Formen ist es geglückt die syphilitische Spinalparalyse von Erb klinisch zu erforschen, und doch besitzen wir auch für diese Erkrankung, trotz einer ganzen Reihe von sehr eingehenden in letzterer Zeit erschienenen Untersuchungen, streng genommen keine ganz bestimmten klinischen Symptome, welche uns die Möglichkeit gewährten, diese syphilitische Affection in jedem Falle von einer einfachen, circumscripten, gleich localisirten Myelitis zu unterscheiden.

Ohne Zweifel gebührt aber der syphilitischen Spinalparalyse nicht allein die Ehre der eingehenden Erforschung. In practischer Hinsicht besitzen andere Formen von Hirnsyphilis nicht geringe Bedeutung. Von

*) Marie, Semaine méd. No. 5. 1893.

diesen soll eine weniger bekannte und in der Form von zerstreuten Herden sowohl im Rückenmark wie auch im Gehirn auftretende Erkrankung hier einer näheren Betrachtung unterworfen werden. Ein typisches Beispiel liefert folgender Fall.

Patient A., Officier, suchte den 17. August 1888 bei mir in Kasan ärztlichen Rath. Derselbe klagte über Schwäche in beiden Füssen und Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, welche letzteren sich den 1. August in den Seiten, im Rücken und theilweise auch in den Händen eingestellt hätten. Der Kranke erklärte ausserdem, dass es ihm schwer falle zu liegen, weil sich bei ihm hierbei ein unangenehmes Gefühl von Taubheit einstelle und es ihm vorkomme, als ob die Stelle durch langes Liegen gefühllos geworden sei. Diese Schmerzen und Parästhesien hätten annähernd bis zum 7. August angehalten und seien auch in den Füssen aufgetreten. Es kam ihm vor, dass seine Füsse anschwellten, „als ob alles an ihnen herunterhänge." Ueberhaupt verspürt er nicht selten in den Füssen die Empfindung, „als ob er gegen 30 Werst gegangen wäre." Die objective Untersuchung ergab folgendes: Patient von hohem Wuchs, mässig stark gebaut, das subcutane Fettpolster schwach entwickelt; keine auffallenden Störungen an den Brust- und Bauchorganen; die Wirbelsäule nicht von der Norm abweichend. Am unteren Theil des Rückgrats verursacht tiefe Percussion einigen Schmerz. Der Gang des Kranken zeigt eine eigenthümliche Störung: es erscheint ihm gleichsam schwer, die Füsse zu strecken, weshalb er sie beim Gehen in den Kniegelenken leicht gebeugt lässt. Beim Stehen mit geschlossenen Augen sieht man ein schwaches Schwanken. Die Kniereflexe sind an beiden Extremitäten mässig gesteigert und bei passiver Beugung der Fussgelenke zeigt sich ein kurzdauernder klonischer Krampf (schwaches Fussphänomen). Der Sohlenreflex wird leicht erhalten, ohne jedoch eine besondere Steigerung aufzuweisen. Die oberen Extremitäten waren nicht afficirt und die Sehnenreflexe erschienen hier nicht erhöht. Die Sensibilität weist keine objectiv bemerkbare Abweichung weder an den Füssen noch an anderen Köpertheilen auf. Ausserdem ist zu vermerken, dass vor ca. 10 Tagen sich bei dem Kranken Verstopfung eingestellt hatte und dass der Harnabsatz ihm in den letzten drei Tagen einige Schwierigkeiten macht.

Aus der Anamnese entnehmen wir ferner, dass der Kranke offenbar weder hereditär belastet noch besonderen Excessen und Erkältungen ausgesetzt gewesen war, auch an keiner acuten Infectionskrankheit gelitten hatte. Vor etwa einem Jahre an Syphilis erkrankt, welche vom Professor für Haut- und venerische Krankheiten A. Gay rechtzeitig diagnosticirt wurde, hatte der Kranke sich dennoch keiner regelrechten antisyphilitischen Behandlung unterworfen. In Anbetracht einer solchen Anamnese verordnete ich ihm Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe zu einer halben Drachme täglich, innerlich Jodnatrium in grossen Dosen und zur Abführung Pillen aus Extr. Rhei und Extr. Aloës aquos. Ausserdem musste der Patient täglich warme Salzbäder nehmen und seine Wirbelsäule wurde in absteigender Richtung galvanisirt. Auf die schmerzhafte Stelle des Rückgrats wurde ein Blasenpflaster applicirt und dasselbe in

den nächsten Tagen wiederholt. Unter dem Einfluss dieser Therapie wurde die erwähnte Empfindlichkeit der Wirbelsäule schon in einigen Tagen bedeutend schwächer und das subjective Befinden des Patienten überhaupt besser, obwohl die objectiven motorischen Störungen unverändert geblieben waren. Da nach meinem besten Dafürhalten die Affection des Nervensystems von der Syphilis abhing, so überwies ich den Kranken zur weiteren Behandlung an Prof. A. Gay, welcher auch eine systematische antisyphilitische Cur mit Quecksilberinjectionen, innerlichem Gebrauch von Jodpräparaten und Anwendung von warmen Bädern durchführte. Unter dem Einfluss einer solchen Behandlung erfolgte eine unzweifelhafte Besserung in dem Zustande des Kranken. Er fühlte sich fester auf den Füssen, sein Gang war merklich besser, die Beschwerden beim Harnabsatz und die früheren, den Patienten beunruhigenden, subjectiven Empfindungen waren fast verschwunden. Doch war bei ihm ausser einiger Störung des Ganges, wie früher ein geringes Schwanken nach Augenschluss, deutliche Steigerung der Patellarreflexe und klonischer, wenn auch kurzdauernder Krampf bei der Beugung des Fussgelenkes an beiden Füssen noch immer vorhanden. Mit dem Resultat der Behandlung zufrieden, reiste er den 3. Oct. desselben Jahres (1888) aus Kasan nach seinem Heimatsorte Pensa, trotzdem ihm gerathen worden war die Behandlung weiter fortzusetzen. In seiner Heimath fühlte sich der Kranke die erste Hälfte des October hindurch vollkommen wohl, so dass er sogar den 16. October auf der Hochzeit von seinen Bekannten am Tanze sich betheiligte, wobei er nach seiner Meinung sich wohl erkältet hätte. Trotzdem blieb sein Befinden bis zum 20. October gut, an welchem Tage er aber in einen fieberhaften Zustand gerieth, worauf am folgenden Tage, den 21. October, er eine solche bedeutende Schwäche in den Füssen verspürt habe, dass er sich nur mit Mühe vom Bett zum Lehnstuhl begeben konnte. Die Rede erwies sich als stark behindert, und es bestand eine Deviation der Augen, so dass alle Gegenstände sich zu bewegen schienen. Den 22. October entwickelte sich eine fast vollständige Lähmung in den Füssen, weshalb der Kranke den 25. October sich in das locale Hospital aufnehmenl iess, wo er bis 10. Mai verblieb und sein Zustand sich ein wenig gebessert habe. Gegen Mitte Mai traf er in Kasan mit folgendem Status ein: In der Stellung und in den Bewegungen der Augen keine Abweichung; keine Diplopie; einige Behinderung der Aussprache, wenn auch keine bedeutende; die Bewegungen der Hände frei, nur an den Fingern ein geringes Zittern; eine fast vollständige spastische, das Gehen fast ganz unmöglich machende Paraplegie. Bei der Untersuchung wurde eine äusserst starke Steigerung der Patellarsehnenreflexe constatirt und bei der Beugung der Fussgelenke stellte sich unverzüglich eine starke clonische Erschütterung der ganzen Unterextremität ein. In sitzender und liegender Stellung hielt der Kranke die Füsse ausgestreckt und ihre passive Beugung ist im höchsten Grade erschwert. Ist jedoch der erste Widerstand allmälig überwunden, so vermag man die Füsse zu beugen ohne auf ferneren Widerstand zu stossen. Die Sensibilität der Füsse, gleichwie anderer Körpertheile weist keine auffallende Schwächung auf. Die Harnentleerung ist erschwert und es besteht zugleich Impotentia virilis, auch ist Obstipation vorhanden. Bei der Percussion

der Wirbelsäule wird wieder einige Empfindlichkeit ihres unteren Abschnittes vorgefunden. Zu vermerken ist, dass der Kranke eine äusserst reizbare Schwäche zeigt, so dass er bei dem geringsten Anlass weint. Ausserdem waren bei ihm in der letzten Zeit apoplectiforme Anfälle, im Ganzen zwei, aufgetreten. Da der Kranke zu Hause weder Bäder haben, noch sich galvanisch behandeln lassen konnte, so trat er in das hiesige Militärhospital, wo ausser Bädern und der Galvanisation bei ihm noch eine Jod- und Quecksilberbehandlung (subcutane Injectionen) eingeleitet wurde. Da im Verlaufe eines ganzen Monats sein Befinden im Hospital nicht besser geworden war, so ersuchte er um Abfertigung auf Kronkosten nach den Schwefelbädern zu Sergiewsk. Im Herbst kehrte er jedoch von den Bädern in einem noch schlimmeren Zustande zurück und fand wieder im Militärhospitale Aufnahme. Dieses Patienten wegen in das Hospital zur Consultation aufgefordert, fand ich bei ihm schon eine bedeutende Erschwerung der Aussprache von Wörtern und eine stark ausgesprochene reizbare Schwäche, in Folge deren er bei dem geringsten Anlass in ein unaufhaltsames Weinen ausbrach. Unzweifelhaft besass dieses Weinen den Charakter eines gewaltsamen, weil es sich fast anlasslos entwickelte und der Kranke unfähig war sich desselben zu enthalten. Wie früher bestanden die Erscheinungen einer spastischen Paraplegie, begleitet von Störungen der Blasen-, Darm- und Geschlechtsfunctionen, bei erhaltener Sensibilität. Als ich den Kranken später wiedersah, hatte sich sein Zustand trotz der im Hospital eingeleiteten Behandlung (Bäder, Galvanisation längs der Wirbelsäule, innerlich Jodkalium) gar nicht gebessert. Auf seinen Wunsch wurde der Kranke im Frühling 1890 wieder nach den Sergiewsk'schen Mineralbädern geschickt, wo er sehr sorgfältig Bäder nahm. Hier im Bade schien anfänglich Alles sich zum Bessern wenden zu wollen; gegen den Schluss der Saison aber erfolgte eine schroffe Verschlimmerung. Der Kranke war äusserst schnell dermaassen schwach geworden, dass er sich kaum aus der Wanne zu entfernen vermochte. Wieder kehrte er vom Badeorte in einem schlimmeren Zustande zurück, als er hingereist war. Im Herbste 1890 in Kasan eingetroffen, wurde er wieder in's Militärhospital placirt und nun mit Jod behandelt. Es lag die Absicht vor, an ihm die Behandlung mittels Suspension zu versuchen, was aber aufgegeben werden werden musste, da sein Zustand anfing sich progressiv zu verschlimmern. Allmälig wurde er immer schwächer und es stellte sich bei ihm in der rechten Hand und in der rechten Gesichtshälfte Parese ein. Laut Bericht des Hospitalarztes K. Sokolow hatte sich anfangs October bei dem Kranken eine fast vollkommene Lähmung der rechten Hand ausgebildet, so dass er nicht mehr im Stande war, dieselbe zu erheben. Zugleich verstärkte sich die Sprachstörung dermaassen, dass er schwer zu verstehen war, auch konnte er die Zunge nicht herausstrecken. Eine Woche später stellte sich eine Lähmung der Kaumuskeln ein. Nicht allein, dass der Kranke unfähig war, die Speise zu zerkauen, er konnte sogar den Mund nicht öffnen (Trigeminuslähmung). Da beim geöffneten Munde zwischen den Zahnreihen nur ein schmaler Spalt vorhanden war, so konnte er nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Gegen Mitte October entwickelte sich bei ihm eine Sehstörung mit dem Charakter einer linksseitigen

Hemianopsie. Hierbei war weder eine Störung der Hautempfindlichkeit noch eine solche des Gehörs bei dem Patienten wahrzunehen. Das Bewusstsein blieb während der ganzen Zeit erhalten; es bestand nur eine äusserst reizbare Schwäche und eine auffallende Neigung zum Weinen. Am Morgen des 20. October 1890 verschied der Kranke, nachdem er kurz vor dem Tode in einen comatösen Zustand verfallen war.

Da bei der am nächsten Tage, den 21. October, erfolgten Obduction an den inneren Organen keine irgend welche besondere Beachtung verdienenden Veränderungen vorgefunden worden, so will ich hier nur das Sectionsprocoll des von mir untersuchten centralen Nervensystems, welches höchst ausgesprochene und äusserst interessante Veränderungen aufwies, mittheilen.

Die harte Hirnhaut mit den Schädelknochen längs der Sagittalnaht verwachsen; an ihrer inneren Fläche eine dicke Auflagerung von hämorrhagischer Pachymeningitis; an der Gehirnoberfläche eine kaum merkliche Trübung der Pia längs den Gefässen. An der Gehirnbasis deutliche Piatrübung in der Gegend der Fossa Sylvii, dann in der Gegend der Varolsbrücke und des verlängerten Markes, an welcher Stelle, wie auch am oberen Rückenmarksabschnitte sich sogar ein nicht umfangreiches, fibrinöses Exsudat findet. Beide Vertebralarterien fast normal, die Basilaris aber bedeutend verdickt (bis zu 0,5 Ctm. im Durchmesser), hart anzufühlen und mit knotigen Auftreibungen und Unebenheiten in ihrem Verlauf, dabei auch S-förmig gebogen. Am unteren Theil der Varolsbrücke ist die Art. basilaris mit den weichen Hirnhöhlen so fest verwachsen, dass die Trennung den Gebrauch eines Skalpels erfordert. Am Durchschnitt durch die Basilaris erblickt man eine äusserst starke Verdickung ihrer Wandungen, besonders an den aufgetriebenen Stellen, welche eigentlich von örtlichen Verdickungen der Gefässwand herrühren. Die Gefässlichtung erscheint sogar an den aufgetriebenen Stellen sehr eng und in Folge eines wandständigen Thrombus hatte dieselbe an einer Stelle nicht einmal die Grösse eines Stecknadelkopfes. An der rechten, vorderen oberen Kleinhirnarterie sieht man in der Nähe ihrer Abgangsstelle von der Basilaris eine starke, kugelige Verdickung mit einem Diameter von ca. 0,5 Ctm. Ein Durchschnitt durch dieselbe lehrte, dass diese Verdickung ausschliesslich durch eine solche der Wände und nicht durch eine Erweiterung der Lichtung, welche normal war, verursacht war. An dem rechten, hinteren Verbindungszweige wurde gleichfalls eine ähnliche Verdickung vorgefunden; dieselbe war mit den weichen Hirnhöhlen und mit der Rindensubstanz der rechten Schläfenlappenspitze (Gyrus uncinatus) verwachsen.

Die Lumina beider Carotiden klaffen. Auch an den mittleren Hirnarterien und ihren Verzweigungen finden sich Wandverdickungen und sklerotische Herde. An den vorderen Gehirnarterien, in der Nähe ihrer Ursprungsstellen, sieht man ebenfalls Verdickungen der Wände und Verwachsungen mit den angrenzenden Hirnhüllen und der Gehirnsubstanz. Im unteren Abschnitt der Varolsbrücke, an der Verwachsungsstelle der Basilararterie mit der Hirnsubstanz, bemerkt man nach der Entfernung der Hirnhüllen eine graue Verfärbung der Hirnoberfläche. Ein durch diese Brückenstelle geführter Schnitt lässt einen

grossen, grauen, sklerotischen Herd, welcher bis 0,5 cm in die Tiefe geht und eine Haemorrhagie in sich birgt, erkennen. An seiner Peripherie ist aber eine Gewebserweichung zugegen. In den Ventrikeln befand sich eine geringe Menge klarer cerebrospinaler Flüssigkeit; die hinteren Ventrikelhörner, besonders des linken Ventrikels, erschienen erweitert. In der linken Hemisphäre war der Plexus chorioideus mit der Oberfläche des Ammonshornes fest verwachsen, und auch hier war ein sklerotischer Herd vorhanden. Ferner wurde ein sklerotischer Herd von grauer Farbe und mit einem mehr als 0,5 cm betragenden Durchmesser an der Verwachsungsstelle des rechten, hinteren Verbindungszweiges mit der Schläfenlappenspitze, in der Rindensubstanz der letzteren, angetroffen. Dieser Herd hatte sich auch auf den hier verlaufenden, rechten Tractus opticus verbreitet. Der rechte Plexus chorioideus ist mit dem hinteren Theil des Sehhügels verwachsen, und auch hier findet sich ein grauer, sklerotischer Herd. In dem linken Sehhügel befand sich eine ziemlich harte Geschwulst von rundlicher Form und von der Grösse einer Erbse, welche alle charakteristischen Eigenthümlichkeiten eines Gumma aufwies. In der Nachbarschaft dieser Geschwulst wird eine den ganzen mittleren Theil des Hügels einnehmende Gewebserweichung constatirt. Im Rückenmark wurde an der vorderen Fläche des oberen Theiles der Cervicalanschwellung, dem Verlaufe der vorderen Arterie entsprechend, an einer circa 0,5 cm langen Strecke ein schmaler, grauer, sich über die Oberfläche des Markes hervorwölbender, ziemlich derber Herd bemerkt. Als derselbe durchschnitten wurde, erwies es sich, dass der noch offene Stamm der vorderen Arterie durch denselben geht. Das Blutgefäss ist vom straffen, mit der Rückenmarkssubstanz, von welcher ein Theil mit den Herd bildet, ein organisches Ganze repräsentirenden Gewebe umgeben. Ebenfalls in der Cervicalanschwellung des Rückenmarks, etwas unterhalb des beschriebenen Herdes, findet sich rechts, an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln ein gleicher, aber halbsogrosser Herd von demselben Charakter. Derselbe wölbt sich ebenfalls über die Rückenmarksoberfläche hervor, da die aus dem Rückenmark tretenden Wurzeln mit demselben fest verwachsen sind. Weiter sieht man an dem oberen Brustabschnitt, links, an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln einen grossen, 3 cm langen Herd. Die hier austretenden Nervenwurzeln und die weiche, mit der unter ihr befindlichen Marksubstanz verwachsene Hirnhaut bilden mit demselben ein gemeinschaftliches Gewebe von grauer Farbe. An der nächsten Umgebung dieses Herdes weist das Rückenmarksgewebe deutliche Kennzeichen der Erweichung auf. Im mittleren Theil des Brustabschnittes des Rückenmarks, an der vorderen Rückenmarksspalte, sieht man ebenfalls einen derben, grauen, sich hervorwölbenden Herd, welcher die Grösse eines Hirsekornes nicht ganz erreicht. Etwas unterhalb desselben, an der linken Seite, zeigt sich gleichfalls ein länglicher, mehr als 1 cm langer, grauer, an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln befindlicher Herd. Wie an anderen Stellen sind die Wurzeln mit dem darunter liegenden Gewebe verwachsen und bilden einen Bestandtheil des Herdes. Ferner wurde an der Uebergangsstelle des Brust- in den Lendenabschnitt des Rückenmarks, ebenfalls an der linken Seite, ein derber Herd von der Grösse einer kleinen Erbse, diesmal aber innerhalb der

vorderen Wurzeln, welche an dieser Stelle in eine gemeinsame feste Masse von grauer Farbe verwachsen erschienen, angetroffen. Fast in demselben Niveau des Rückenmarks fängt ein grösserer, länglicher Herd rechts, an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln an und zieht sich beinahe 4 cm in der Richtung nach unten, längs der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln des unteren Brustabschnittes und der Lendenanschwellung hin. Ebenso wie an anderen Orten ist auch hier die weiche Hirnhaut und ein Theil der vorderen Wurzeln mit dem Herd in ein organisches Ganze verlöthet. Am Niveau dieses Herdes findet sich im Hirngewebe eine ausgebreitete Erweichung, weshalb das Gewebe beim Durchschneiden dieses Rückenmarkstheiles sogleich auseinanderfliesst. Ausser allen diesen soeben aufgezählten Herden wurden bei der mikroskopischen Untersuchung noch einige Herde geringeren Umfanges sowohl im Rückenmark wie im Gehirn angetroffen. Unter Anderem befanden sich zwei kleine Herde an der Seitenfläche des verlängerten Markes und zwar einer von ihnen im linken Corpus restiforme, an der Uebergangsstelle desselben in das Kleinhirn. Ausserdem war ein Herd in der Haube des linken Hirnschenkels, unter dem hinteren Zweihügel, in der Gegend, wo das centrale Haubenbündel durch den oberen Kleinhirnschenkel hindurchtritt. Die Grösse jedes dieser Herde überstieg nicht die eines Hirsekornes. Bei der Untersuchung der Schnitte aus diesen Herden war es nicht schwer, sich davon zu überzeugen, dass dieselben aus straffem, grauem oder grauröthlichem, eine glatte Schnittfläche lieferndem Gewebe bestehen. Das verdichtete, narbige Gewebe des Herdes reicht gewöhnlich bis zu einer mehr oder weniger bedeutenden Tiefe in das Hirngewebe hinein, und schon bei geringen Vergrösserungen lässt sich dabei in ihrer Umgebung starke Gefässentwickelung erkennen. In der Nachbarschaft einiger Herde fand sich sogar Erweichung der umgebenden Gewebe an einer mehr oder weniger weiten Strecke vor. Als eine allgemein charakteristische Eigenthümlichkeit aller Herde erscheint ausserdem der Umstand, dass sie alle an solchen Stellen placirt sind, wo dem Hirngewebe dieses oder jenes Gefäss anliegt, welches alsdann mit dem Hirngewebe fest verwächst, oder aber durch das Hirn selbst hindurchgeht und allseitig von straffem, gleichsam narbigen Bindegewebe umgeben erscheint.

Indem wir nun zur mikroskopischen Untersuchung übergehen, wollen wir vor Allem die Veränderungen der grossen Gefässstämme an der Gehirnbasis betrachten. Wie wir gesehen, boten die Basilararterie und ebenso eine der Kleinhirnarterien Auftreibungen auf Kosten einer übermässigen Verdickung der Gefässwandungen dar. Die aus solchen aufgetriebenen Stellen der Basilaris und Art. cerebelli stammenden Schnitte überzeugten uns, dass diese Auftreibungen durch eine Verdickung hauptsächlich der äusseren und inneren Gefässhaut, besonders der ersteren zu Stande kommen (Fig. 1 u. 2). Hierbei wurde in dem Gewebe der Gefässwandung starke Entwickelung von Granulationselementen angetroffen, in Folge dessen die mittlere Gefässhaut atrophisch erschien und stellenweise sogar die innere elastische, die Media von der Intima scheidende Membran zum Schwinden gebracht worden war (Fig. 1). Ausserdem wurden in einigen von diesen Gefässauftreibungen wandständige, theil-

weise schon organisirte Pfropfen vorgefunden. Ferner verdienen Beachtung die stellenweise in den pathologisch veränderten Gefässwandungen selbst angetroffenen Hämorrhagien, welche aus den Vasa vasorum zu stammen schienen, da letztere im Allgemeinen ebenso verändert waren, wie die grossen Gefässstämme. Somit ist es klar, dass in den Gefässen eine Arteriitis vorliegt und dass dieselbe unzweifelhaft syphilitischen Ursprungs ist, wofür nicht allein ihr eigenthümliches Gepräge und ihre Multiplicität, sondern auch die anderen, oben angeführten Gehirnveränderungen und endlich die Aetiologie des vorliegenden Falles sprechen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Herde erwiesen sie sich als Nester mit bindegewebigem Stroma, dessen Ausgangspunkt in den weichen Hirnhüllen und deren Gefässen zu suchen ist, weshalb sie fast alle, mit nur wenigen Ausnahmen, an der Oberfläche ihren Sitz hatten. Auffallend ist in allen diesen Herden die Gefässentwickelung; dieselben erscheinen stark geschlängelt, besitzen äusserst dicke Wände und sind stellenweise sogar obliterirt.

Fast in jedem der im Rückenmark befindlichen Herde kommen grosse Gefässe mit äusserst verdickten Wandungen, deren Stärke oft zwei- ja sogar dreimal die des Lumens übertrifft, vor (Fig. 3). Diese Veränderungen der innerhalb der Herde befindlichen Gefässe erinnerte im Allgemeinen an jene an den freiliegenden, grossen Gefässen der Gehirnbasis angetroffenen Affectionen. Auch hier hing die Verdickung der Gefässwandung hauptsächlich von der Entwicklung von Granulationselementen in der Gefässwand und von der Verdickung der äusseren in ihrem ganzen Umkreise vom straffen, fibrösen, auf ziemlich bedeutende Strecken in das umgrenzende Hirngewebe eindringenden Bindegewebe umgebenen Membran ab. Stellenweise wurden in dem Herde vollkommen obliterirte Gefässe angetroffen und in der Nähe solcher pathologisch veränderten Gefässe concentrirte sich gewöhnlich der mit der Entwicklung von straffem, fibrösem das Mark durchsetzendem Bindegewebe einhergehende Entzündungsherd. In der Umgebung der Herde und innerhalb derselben, falls das fibröse Gewebe noch nicht seine endgiltige Entwicklung erreicht hat, finden wir eine starke Entwicklung kleiner Gefässe; dieselben erscheinen erweitert und an ihrer Peripherie sind stellenweise grosse Mengen von rothen Blutkörperchen angehäuft. Da die Herde, wie erwähnt, fast überall an der Oberfläche liegen, so ist die weiche Hirnhaut in den Process selbst mit verwickelt. Mittels Bindegewebszügen verwächst sie fest mit dem darunter gelegenen Gewebe, so dass man den Eindruck erhält, als ob der Herd selbst von der weichen Hirnhaut ausgegangen wäre. Falls Nervenwurzeln in der allgemeinen Masse eines Herdes sich vorfinden, so erscheinen ihre Bündel von dickem bindegewebigem Stroma umflochten, das gleichsam eine unmittelbare Fortsetzung der pathologisch verdickten Gefässwandungen darstellt. Die Nervenfasern unterliegen dabei in bedeutendem Masse der Degeneration mit Zerfall der Markscheiden. Dort, wo die Gefässe weniger afficirt waren, erschien auch das angrenzende Gewebe gewöhnlich weniger sklerotisch und, im Gegentheil, in den stärker afficirten Gegenden fanden sich Gefässe, welche stark geschlängelt und fast obliterirt

waren. Noch zu erwähnen ist, dass stellenweise in den sklerotischen Herden auch Corpora amylacea in bedeutender Menge angetroffen wurden.

Im Ganzen war der Bau der im Grosshirn befindlichen Herde derselbe (Fig. 4). Auch hier enthielt überall der Herd gewöhnlich ein oder mehrere grosse Gefässe mit äusserst verdickten Wandungen; in der Umgebung der letzteren sah man starke Entwicklung von fibrösem Bindegewebe, das nicht selten mit der mit der Gehirnsubstanz verwachsenen weichen Hirnhaut ein Ganzes bildete. Wie im Rückenmark bemerkten wir hierbei in dem angrenzenden Hirngewebe starke Gefässentwicklung und stellenweise Austritt der rothen Blutkörperchen. Die Elemente des an den Herd stossenden Nervengewebes selbst waren degenerirt. Ausserdem enthalten einige von den Herden kleine, oft schon in der Periode der Organisation befindliche Hämorrhagien. Uebrigens besass die in der Nachbarschaft des am unteren Theile der Brücke befindlichen Herdes, wie wir gesehen, einen ziemlich bedeutenden Umfang. Die Nervengewebselemente unterliegen innerhalb der Herde der Atrophie und gehen endgültig unter. An der Herdstelle fehlen gewöhnlich die Nervenzellen ganz, da sie von bindegewebigen und Granulationselementen verdrängt werden. Dennoch erscheinen sie schon in der Nähe des Herdes als verhältnissmässig gut erhalten.

Was die Nervenfasern anbetrifft, so gehen sie den centralen Bezirken der Herde ab, in den peripheren Partien derselben sind sie aber noch erhalten, wenngleich nicht selten mit ganz offenbaren Erscheinungen der Degeneration (Fig. 3). In Bezug auf den in der Brücke vorgefundenen Herd, welcher zu einer starken Blutung in das Brückengewebe Anlass gegeben hatte, ist zu bemerken, dass auch unter dem Mikroskop sein Zusammenhang mit der pathologisch veränderten Gefässwand nachweisbar war, da das fibröse, eine beschränkte Stelle des unteren Brückentheiles einnehmende Bindegewebe hier mit der verdickten Adventitia der Basilaris ein zusammenhängendes Ganze darstellte.

Weiter wollen wir hier noch erwähnen, dass die im Rückenmark angetroffene Degeneration der Pyramidenbündel unmittelbar von dieser Hämorrhagie und den Herden in der Brücke abhängt (s. Fig. 7, 8 und 9), denn oberhalb der Brücke ist eine Degeneration der Pyramidenbündel nicht vorhanden, während die Pyramide an der Seite der Blutung aber degenerirt erscheint. Es muss ferner bemerkt werden, dass bei der Untersuchung des Gehirns eine Affection der kleinen Gehirngefässe mit Verdickung ihrer Wandungen stellenweise sogar auch dort angetroffen wurde, wo das Hirngewebe keine sichtbaren Veränderungen aufwies. Es ist klar, dass in unserem Falle die Gefässaffection eine verbreitete Erscheinung darstellte, zu pathologischen Veränderungen des Gehirngewebes aber nur dann führte, wenn sie einen mehr ausgesprochenen Grad erreicht hatte. Noch ist hier zu erwähnen, dass stellenweise in der grauen Rückenmarkssubstanz, in der Nachbarschaft des Centralkanals, freie ziemlich umfangreiche Höhlungen angetroffen werden. Da in der Nachbarschaft dieser Hohlräume ebenfalls pathologisch veränderte Gefässe mit verdickten Wandungen vorhanden waren, so wird wohl die Annahme gerechtfertigt sein, dass diese Höhlen durch die in die Rückenmarkssubstanz getretene und wieder resorbirte Lymphe verursacht worden sind.

In Betreff der in der Nachbarschaft des Gumma vorgefundenen Erweichung des Sehhügels und der ebenfalls in der Nachbarschaft einiger sklerotischen Herde befindlichen Erweichungsherde ist in histologischer Beziehung nichts Besonderes zu vermerken. Ihre Abstammung erklärt sich zweifellos leicht durch die Ernährungsstörung der Hirnsubstanz wegen der Affection der zu den Bestandtheilen der sklerotischen Herde gehörenden Gefässe.

Schliesslich soll erwähnt werden, dass wir bei der Untersuchung im Rückenmark eine aufsteigende, secundäre Degeneration der Goll'schen Bündel im oberen Theile des Brust- und im Halsabschnitt, auch aufsteigende Degeneration des linken Kleinhirn und anterolateralen Bündels des Seitenstrangs, eine absteigende Degeneration des linken lateralen und der vorderen Pyramidenbündel in ihrer ganzen Länge (Fig. 3) und eine Degeneration des rechten lateralen Pyramidenbündels angefangen vom unteren Theile des Brustabschnittes angetroffen haben. Im verlängerten Mark und im Gehirnstamm aber wurde eine absteigende Degeneration der rechten Pyramide unterhalb des mit der Blutung in die Varolsbrücke verbundenen Herdes und ebenso eine absteigende Degeneration der linken Schleifenschicht (Fig. 5, 6, 9 und 10) eines Theiles des linken vorderen Kleinhirnschenkels und des linken centralen Haubenbündels (Fig. 8, 9 und 10) unterhalb des sklerotischen, unter dem hinteren Zweihügel befindlichen Herdes vorgefunden (Fig. 7 und 8). Ausserdem im verlängerten Marke äusserte sich die Atrophie der Hinterstrangkerne und der Formatio reticularis der rechten Seite (Fig. 11). Da wir uns mit diesen Degenerationen in der Folge specieller zu beschäftigen haben, so wollen wir nun zur Betrachtung der obenangeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen schreiten.

Alle Untersuchungsresultate lassen uns nicht im Zweifel, dass im vorliegenden Falle es sich um eine multiple, syphilitische Erkrankung des Nervensystems handelt. Hierfür spricht nicht allein das im linken Sehhügel angetroffene Gumma und die für die Syphilis charakteristischen Affectionen der Art. basilaris, des hinteren Verbindungszweiges vom Circ. arteriosus Willisii und der Art. cerebelli ant. sup., sondern auch der histologische Bau der in so bedeutender Anzahl sowohl über das Rückenmark und die aus demselben tretenden Wurzeln, als auch über die verschiedenen Gebiete des Gehirns zerstreuten Herde. In unserem Falle nämlich hatten sich die sklerotischen Herde in der Nähe der Gefässstämme placirt, dabei stellte die Bindegewebswucherung in den Herden mit den stark verdickten Gefässwänden ein ununterbrochenes Ganze dar. Augenscheinlich liegt hier ein und derselbe, sowohl das Gefäss, wie das um dasselbe herumliegende Gewebe ergreifender Process vor uns. Die Frage, ob dieser Process zuerst im Gewebe sich entwickelt hatte und darauf auf die Gefässe übergegangen ist und sie mit in das Leiden hineingezogen hat, oder aber, ob derselbe von den Gefässen ausgegangen ist und sich direct auf das umgrenzende Gewebe fortgesetzt hat, muss unbedingt zu Gunsten des letzteren Entwickelungsmodus ent-

schieden werden. Hierfür spricht erstens der Umstand, dass im gesunden Hirngewebe pathologisch veränderte Gefässe mit verdickten Wänden nicht selten angetroffen werden, und zweitens die Thatsache, dass wir hier ausserdem eine besondere, selbstständige Affection der grossen Gefässe der Gehirnbasis besitzen und drittens, dass diese Affection in einigen Fällen, wie z. B. von der Art. basilaris, sich auch auf das darunter befindliche Hirngewebe ausgebreitet hatte, da das Gefäss mit dem letzteren verlöthet war, und endlich, dass die verdickten Gefässe ausnahmslos in allen Herden vorhanden waren, wobei in einigen Fällen die stärkeren, in das Hirngewebe eindringenden Gefässe durch solche Herde hindurch traten. Es ist klar, dass bei einem anderen Verbreitungsmodus des Processes eine solche Localisation des Gefässes innerhalb des Herdes, und zwar in der Mitte desselben, ganz unverständlich bliebe. Die Veränderung selbst in den Gefässwänden der Herde kann, wie wir gesehen, ihrem Charakter nach vollkommen mit der Affection der grossen Gefässstämme an der Gehirnbasis identificirt werden. Auch hier handelte es sich um eine Verdickung der Gefässwandungen, hauptsächlich auf Kosten der Tunica adventitia, stellenweise mit Entwicklung von Granulationselementen innerhalb der Gefässwand, zwischen der Media und der Adventitia, mit Austritt von Blutkörperchen in die Umgebung der Gefässe, mit Verkleinerung der Gefässlumina und stellenweise sogar mit Obliteration derselben und mit Entwicklung von fibrösen, in das umgrenzende Gewebe eindringenden und zum allmäligen Untergange der Elemente des letzteren führenden Bindegewebe in der Umgebung des Gefässes. Besonders demonstrative Bilder lieferten die mit den sklerotischen Herden verlötheten Wurzeln. Hier war es möglich ganz deutlich zu verfolgen, wie die pathologisch veränderten Gefässe mit der Zunahme der Hyperplasie ihrer Wandungen immer mehr mit den Nervenwurzeln verwachsen, bis ein gewisser Theil der letzteren gänzlich sklerosirt war. In solchen sklerotischen Wurzeln erschienen einige von den Gefässen ganz obliterirt, an anderen waren die durch die Gefässwandung getretenen Blutkörperchen zu sehen; die Nervenfasern aber erschienen in der nächsten Nachbarschaft deutlich degenerirt und atrophisch. In Anbetracht dieser Ergebnisse der histologischen Untersuchung stellen wir in unserem Falle die eigenartige syphilitische Affection der Gefässwand in enge Beziehung zu den sklerotischen Herden, indem wir die erstere für die Ursache der Entwickelung der letzteren ansehen. Hierdurch ist die Rolle der Syphilis als des ätiologischen Moments bei der Entwicklung der sklerotischen Herde in unserem Falle deutlich nachgewiesen und wird zugleich eine positive Erklärung der anderweitig

ganz unbegreiflichen Thatsache, dass die Krankheit im centralen Nervensystem inselartig verbreitet ist, gegeben.

Jedermann muss natürlich die Aehnlichkeit des von uns beschriebenen krankhaften Processes mit der gewöhnlichen disseminirten Sklerose auffallen. Die Aehnlichkeit erstreckt sich vorzüglich nur auf die äussere Seite des Processes, d. h. auf seine Verbreitung in der Form von zerstreuten Herden. Was den histologischen Bau der Herde selbst anbelangt, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass in demselben ein nicht unwesentlicher Unterschied im Vergleich zu dem Bau der Herde der gewöhnlichen insulären Sklerose vorliegt. Vor Allem sind erstere ungemein derb anzufühlen, ja erreichen sogar knorpelige Härte, was den Herden der gewöhnlichen disseminirten Sklerose nicht eigenthümlich ist. Ferner bestehen in unserem Falle die Herde aus dem um die Gefässe herum gewucherten, festen Bindegewebe, welches die Nervenelemente verdrängt und zur Degeneration und Atrophie derselben geführt hat, während bei der disseminirten Sklerose hauptsächlich Schwellung und Proliferation der Spinnen- oder Deiters'schen Zellen und Vermehrung der Neurogliazellen, nebst Wucherung des Bindegewebes vorliegt. Dabei zeigt sich eine durch Vermehrung der Kerne und Verdickung äussernde Hyperplasie der Gefässwandungen; die Nervenzellen aber unterliegen der körnigen Pigmentdegeneration, verlieren ihre Fortsätze und verwandeln sich allmälig in fortsatzlose, rundliche Körperchen, wobei einige von ihnen vacuolisirt werden. Was die Nervenfasern anbetrifft, so geht in denselben die Markscheide zweifellos verloren, während die Axencylinder meist erhalten bleiben (Charcot). Dank diesem Umstande findet man bei der gewöhnlichen disseminirten Sklerose keine secundäre Degeneration im Nervengewebe (Schulze).

In unserem Falle aber sehen wir, dass secundäre Degenerationen sowohl im Rückenmarke wie auch im Gehirne vorhanden waren. Eine von diesen Degenerationen, wie z. B. die Degeneration des rechten vorderen und linken lateralen Pyramidenbündels, muss in unserem Falle mit der Blutung in Zusammenhang gebracht werden; während die anderen Degenerationen, wie z. B. die Degeneration der Goll'schen Bündel, die Degeneration des anterolateralen Bündels und des Kleinhirnbündels und die Degeneration des Bündels im vorderen Kleinhirnschenkel, ebenso die des centralen Haubenbündels, ausschliesslich von den sklerotischen, im Verlauf dieser Bündel localisirten Herden abhängen. Ebenso wenig sind die in unserem Falle sowohl in den Herden selbst, wie in ihrer Umgebung angetroffenen Blutungen, gleichwie die Erweichungen in der Nachbarschaft einiger Herde der gewöhnlichen disseminirten Sklerose eigenthümlich; gar nicht zu reden von den für die Syphilis charak-

teristischen Veränderungen der grossen Gefässstämme und von dem Gumma, deren Combination mit der gewöhnlichen Sklerose noch keinmal vermerkt worden ist.

Somit weist der vorliegende Fall in pathologisch-anatomischer Hinsicht so wesentliche Eigenthümlichkeiten auf, dass derselbe durchaus nicht dem Begriff von der gewöhnlichen disseminirten Sklerose untergeordnet werden kann, vielmehr seiner Multiplicität wegen eine ganz eigenartige Affection des Nervensystems mit dem Charakter einer syphilitischen Sklerose repräsentirt.

Wir wollen nun zur Betrachtung der klinischen Seite unseres Falles übergehen.

Allgemein verlief die Remissionen und Sprünge in ihrer Entwickelung aufweisende Krankheit in unserem Falle ziemlich schnell, da bis zu ihrem Ausgang weniger als 1 Jahr und 3 Monate nöthig waren. Ihren klinischen Erscheinungen nach erinnerte sie in einiger Beziehung an die disseminirte Hirnsklerose. Bekanntlich sind in klassischen Fällen der letzteren Erkrankungsform ein charakteristisches Zittern, Nystagmus, zeitweilige Diplopie, eine besondere Erschwerung der Rede, bei welcher die Wörter silbenweise oder skandirt ausgesprochen werden, Parese der Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe und Contracturen, bei verhältnissmässig erhaltener Empfindlichkeit, welche, falls überhaupt, so doch nur zeitweilig und nicht besonders stark afficirt wird, vorhanden. Auch Blasenbeschwerden werden bekanntlich beobachtet, doch nur selten zeigt sich dieses Symptom in ausgeprägter Form. Ferner gehören zu den beständigen Symptomen: Schwindelgefühl, Intelligenzschwäche und zuweilen auch andere psychische Symptome. Zur Zahl der weniger beständigen Symptome gehören die atactischen Störungen in den Extremitäten, die Muskelatrophien und apoplectiforme Anfälle. Leider ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die disseminirte Sklerose eine Krankheit ist, welche in gewissen Fällen wohl äusserst charakteristiche, eine genaue Diagnose erlaubende Kennzeichen vorweist, dafür aber in anderen Fällen solche Symptome nicht bietet. Ueberhaupt ist keines der angeführten Symptome absolut beständig, und es sind Fälle beschrieben, in welchen bei der Section ausgebreitete Sklerose des Gehirns und Rückenmarks vorgefunden wurde, welche aber in ihrem klinischen Verlaufe durchaus nicht typisch waren. Das sind die sogenannten Formes frustes der französischen Autoren und dieselben sollen sogar nach der Meinung einiger Forscher häufiger als die typisch verlaufenden Formen vorkommen.

Wenden wir uns nun zu unserem Falle, so sehen wir, dass hier die die typische, disseminirte Sklerose am meisten charakterisirenden Erscheinungen fehlten, so z. B. das eigenartige, pendelnde Zittern der

Extremitäten, der Nystagmus und auch die charakteristisch articulirte oder skandirte Sprache. Doch war es aber schon bei Lebzeiten möglich auf Grund der ursprünglich aufgetretenen Schmerzen und anderen subjectiven Empfindungen in verschiedenen Körpertheilen, der Existenz einer spastischen Paraplegie ohne Erscheinungen von Anästhesie, aber mit einer Affection der Beckenorgane, der hernach sich hierzu gesellenden Diplopie, der deutlich erschwerten Aussprache von Wörtern und des Auftretens apoplectiformer Anfälle im vorliegenden Falle eine multiple Affection des Nervensystems anzunehmen. Ferner erlaubte die hernach sich auf eine zeitweilige Besserung plötzlich einstellende Paraplegie, welche mit der Zeit sich wieder verringerte, und die in der letzten Krankheitsperiode sich hinzugesellende Lähmung der rechten Hand und darauf der Kaumuskeln und die Hemianopsie gar nicht zu zweifeln, dass es sich im gegebenen Falle nicht allein um eine multiple, sondern auch um eine progressiv fortschreitende Affection des Nervensystems handelte. Unser Fall erinnert also, wenn auch nur im Grossen und Ganzen seinen klinischen Erscheinungen nach, an die atypischen Formen der disseminirten cerebrospinalen Sklerose.

Gehen wir zur Aetiologie der Erkrankung über, so können wir in unserem Falle uns nur an eine Ursache, die Syphilis, halten. Der Umstand jedoch, dass die Krankheit schon nach einem Jahre nach der Infection auftrat, muss unsere Aufmerksamkeit erregen. Diese Periode könnte zu kurz erscheinen, um in der Syphilis den Erkrankungsgrund zu sehen. Es sind aber in der Literatur Fälle von noch früherer Entwicklung der tertiären Veränderungen im centralen Nervensystem der Syphilitiker vermerkt worden. Dafür, dass wir im gegebenen Falle dennoch mit der Entwicklung von tertiären Erscheinungen der Syphilis des Nervensystems zu thun haben, spricht das im linken Sehhügel vorgefundene Gumma und die für die Syphilis charakteristischen Veränderungen der Wandungen grosser Gefässe an der Gehirnbasis. Dass selbst die Herde ihren Ursprung der Syphilis zu verdanken haben, geht nicht allein aus dem schon beschriebenen Bilde ihres Baues und ihrem Verhältniss zu den Gefässen hervor, sondern auch noch daraus, dass die antisyphilitische Behandlung zeitweilig eine unzweifelhafte und wesentliche Besserung in dem Zustande des Kranken bewirkte, obgleich sie in der Folge, bei der weiteren Entwicklung der Krankheit und Steigerung ihrer Symptome, sich als unzulänglich erwies. Somit kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die vom Patienten annähernd vor einem Jahre vor der Entstehung der gegenwärtigen Krankheit acquirirte Syphilis doch das ätiologische Moment der vorliegenden Erkrankung bildet.

Das bisher Angeführte zwingt uns also zur Annahme, dass wir im

gegebenen Falle mit einer multiplen oder disseminirten, syphilitischen Sklerose als einer besonderen Art der gewöhnlichen oder disseminirten Sklerose zu thun haben.

Die Literatur des Gegenstandes überzeugt uns vor Allem, dass die Syphilis in der Aetiologie der gewöhnlichen disseminirten Sklerose keine oder nur eine untergeordnete Rolle zu spielen scheint. Jedenfalls werden bei der disseminirten Sklerose eine neuropathische erbliche Belastung, die Einwirkung des Kohlendunstes, das Ueberstehen verschiedener Infectionskrankheiten, der chronische Alkoholismus and andere Vergiftungen (z. B. mit Blei), Gemüthsaufregungen etc. als ätiologische Momente angeführt. Die Syphilis aber wird von einigen Autoren, wie z. B. von Gowers gar nicht unter den ätiologischen Momenten der disseminirten Sklerose erwähnt, von anderen sogar direct aus der Aetiologie dieser Krankheit ausgestrichen. So behauptet Prof. Oppenheim, welchem wir so Vieles in der Erforschung der Syphilis des centralen Nervensystems verdanken, direct, dass „die multiple Sklerose mit der Syphilis nichts gemein hat“*). Andere Autoren weisen übrigens die Syphilis nicht so categorisch aus der Aetiologie der disseminirten Sklerose zurück. Strümpell**) z. B, zählt die Frage, ob Syphilis als Ursache der multiplen Sklerose anzusehen sei, zu den streitigen. Schuster hat ferner einen Fall von disseminirter Sklerose beschrieben, welche mit der Syphilis zusammenhing und durch antiluetische Behandlung geheilt wurde. Endlich ist Moncorvo***) in letzterer Zeit auf Grund von vier eigenen Beobachtungen mit Entschiedenheit für die Möglichkeit einer Entwicklung der disseminirten Sklerose bei Kindern unter dem Einfluss hereditärer Syphilis eingetreten. Zu derselben Auffassung neigt sich Prof. Philatow†) bei der Analyse einer Beobachtung an einem Kinde mit ausgesprochenem bulbären Symptomencomplex und spastischem Zustand der unteren Extremitäten. Andererseits finden wir in der Literatur disseminirte sklerotische Affection des Nervensystems syphilitischen Ursprungs, welche mit der disseminirten Syphilis grosse Uebereinstimmung bietet, beschrieben. Vor Allem wollen wir eine obgleich nur pathologisch-anatomisch interessante Beobachtung von Charcot und Gombault (Archiv. de phys. 1873, Vol. II, pag. 173) anführen. Darüber lesen wir bei Gowers††): „Eine sehr seltene Modification von

*) Gowers, Handb. der Nervenkrankh. Bd. II. 1892. p. 539—540.
**) Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. Leipzig, 1889.
***) Moncorvo, Revue mens. des maladies de l'enfance. 1887. t. V.
†) Prof. Philatow, Medicin. Uebersicht No. 1, 1894. p. 32 u. s. w.
††) Gowers, Handb. der Nervenkrankh. Bd. II. p. 465.

Cerebritis repräsentirt die disseminirte Form der chronischen sklerotischen Entzündung, welche augenscheinlich als eine Folge der Syphilis erscheint. In dem von Charcot und Gombault beschriebenen Falle ... existirten ähnliche Herde in der Brücke, in den Hirnschenkeln und in den Sehnerven ... die Herde erschienen grau mit gelblichen Centren in Folge der Verkäsung. Beide Abducenten und der rechte Oculomotorius erschienen theilweise degenerirt. Durch seine Neigung zur Verkäsung charakterisirte sich der Process als syphilitische Neubildung, während die histologischen Eigenthümlichkeiten mehr der skerotischen Entzündung als der Neubildung eigen waren. In diesen Punkten bot der Process grosse Uebereinstimmung mit den Herden bei der chronischen syphilitischen Meningitis dar. Vor der Erkrankung an Syphilis war der Kranke ungefähr 20 Jahre alt gewesen. Die bei ihm vorhandene starke Intelligenzschwäche verdunkelte einen grossen Theil der Symptome der intracraniellen Affection. Eine solche zerstreute Entzündung ist andererseits mit der disseminirten Sklerose verwandt". Derselbe Autor spricht ferner auf der 548. Seite: „Eine andere mit der multiplen Sklerose grosse Uebereinstimmung aufweisende Erkrankung ist die disseminirte, sklerotische Entzündung syphilitischen Ursprungs im Gehirn und Rückenmark. Beide Processe verlaufen gleich chronisch und ihre Vertheilung ist eine annähernd gleiche. Es ist zweifelhaft, ob ihr histologischer Charakter Anhaltspunkte zu ihrer Unterscheidung liefern wird. Ein wichtiger Unterschied ist durch den Fund von käsigen Knoten bei der syphilitischen Erkrankung gegeben, da solche bei der disseminirten Sklerose fehlen".

Mit Ausnahme des in klinischer Hinsicht leider ungenügend verfolgten Falles von Charcot und Gombault sind diese Angaben übrigens so allgemein, dass eine Ausscheidung der disseminirten, syphilitischen Sklerose als eine besondere Form der Erkrankung bisher wegen Mangel an entsprechenden Beobachtungen nicht zu begründen war. Es muss hier jedoch erwähnt werden, dass Kahler*) geneigt ist, in der multiplen, syphilitischen Wurzelneuritis eine selbstständige Erkrankungsform zu sehen, wobei er sich auf eine Beobachtung von Buttersack**) und einen eigenen Fall, in welchem hauptsächlich cerebrale Nerven und spinale Wurzeln ergriffen waren und die weichen Hirnhüllen eine geringe Betheiligung aufwiesen, stützt. Da in unserem Falle zugleich mit der

*) Kahler, Vierteljahrsschrift Bd. VIII. 1887. Vergl. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890.

**) Dieses Archiv Bd. XVII. 1886.

syphilitischen Affection der Nervenwurzeln eine grosse Anzahl disseminirter Herde im Hirngewebe selbst vorhanden waren, so muss dieser Erkrankungsfall als syphilitische, disseminirte, cerebrospinale Sklerose angesehen werden und die multiple, syphilitische Wurzelneuritis von Kahler repräsentirt nur eine Abart, oder richtiger gesagt, einen einzelnen, speciellen Fall derselben. Wenigstens sehe ich keine triftigen Gründe zur Erhebung der von Buttersack und Kahler beschriebenen Fälle zu einer besonderen Erkrankungsform. Sowohl in denselben wie in unserem und ebenso in dem Falle von Charcot und Gombault handelt es sich nämlich um einen multiplen, syphilitischen, neoplastischen, die verschiedensten Abschnitte des centralen Nervensystems, mit Einschluss der aus demselben hervortretenden Wurzeln befallenden Process. Die unter der Bezeichnung einer syphilitischen, gummösen Neuritis beabsichtigte Ausscheidung der Fälle von Buttersack und Kahler in eine besondere Categorie kann schon deshalb nicht gestattet werden, weil es sich in diesen Fällen nur um eine Wurzelneuritis, folglich um eine Affection der Nervenstämme noch innerhalb der cerebrospinalen Höhle und nicht ausserhalb derselben handelt, und dabei auch die Hüllen, wenn auch im geringen Grade, vom Process mitergriffen waren. Andererseits war sowohl in dem Fall von Charcot und Gombault, wie auch in dem unserigen, zugleich mit den disseminirten Herden im Hirngewebe und unter einiger Betheiligung der Hüllen auch eine gummöse Affection der Wurzeln von ganz demselben Charakter, wie in den Fällen von Buttersack und Kahler, vorhanden. Hieraus geht doch klar hervor, dass in den letzteren Fällen der Process entweder zufälligerweise hauptsächlich die Wurzeln befallen hatte, oder aber noch nicht den in unserem Falle vorhandenen Enwickelungsgrad errreicht hatte, wo ausser den Wurzeln auch das Hirngewebe und in geringem Grade auch die Hüllen schon afficirt waren. Es erscheint mir ferner, dass man sich auch durchaus nicht mit der Meinung von Oppenheim, dass es sich in diesen Fällen um eine primäre Affection der weichen Hirnhäute handele, von wo aus der Process auf die Wurzeln übergegriffen habe, für einverstanden erklären kann. Um den Standpunkt Oppenheim's zu verstehen, müssen wir zuerst näher auf die Frage über die besondere, von diesem Autor unter der Bezeichnung Meningitis syphilitica cerebrospinalis*) beschriebenen Form einer syphilitischen Affection des Nervensystems eingehen.

*) Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890.

Vor Allem wollen wir hier den von Oppenheim als Beispiel dieser Erkrankungsform beschriebenen Fall kurz angeben:

Die 24jährige, sieben Jahre vor der gegenwärtigen Erkrankung von Syphilis inficirte Kranke leidet drei Jahre schon an einer Dickdarmverengerung specifischen Ursprungs. Sie giebt an, vor drei Monaten Schwäche in den Füssen gefühlt zu haben, welche schnell zugenommen und den Grad einer Lähmung erreicht habe; hierzu wären in den letzten Tagen Herabsetzung der Sensibilität, Gürtelgefühl und Erschwerung der Harnentleerung hinzugekommen. Ueber cephalische Beschwerden klagte die Patientin nicht, aber Andere behaupteten, dass sie sich schon seit fünf Jahren in psychischer Beziehung verändert habe und theilnahmslos und apathisch geworden sei. Weiter stellte es sich heraus, dass einige Wochen vor der Aufnahme, nämlich im Juni desselben Jahres, die Kranke an Diplopie und, wie es scheint, auch an Accommodationsparese gelitten hatte. Bei der Untersuchung wurde bedeutende Schwäche der unteren Extremitäten, hauptsächlich der linken, mit krampfhaften Erscheinungen vorgefunden; die Sensibilität erschien nur an der rechten Tibia und am rechten Fussgelenk gestört, wo Kälte als Wärme empfunden wurde. Die Kranke hatte häufiges Bedürfniss zu uriniren und musste bei der Harnentleerung drängen; zu gehen war sie nicht im Stande. In den oberen Extremitäten existirte nur Schwäche und geringes Zittern bei den Bewegungen. Zugleich bestand eine geringe, vom Autor besonders vermerkte Differenz in der Pupillenweite, eine geringe und in ihrer Intensität schwankende, linksseitige Ptosis und schlaffer Lichtreflex der linken Pupille. Anfangs erhielt die Kranke Jodkalium, dann aber, als die Existenz einer stattgefundenen, syphilitischen Infection festgestellt war, wurde eine energische Behandlung mit Quecksilberinjectionen eingeleitet und zwar mit auffallendem Erfolg: nach Verbrauch von 50 Grm. konnte die Kranke wieder stehen und gehen; die Behinderung der Harnentleerung war ebenfalls verschwunden, gleichwie das Gürtelgefühl und die Sensibilitätsstörungen. Doch hatte man es nur mit einer Remission der Krankheit zu thun, denn trotz der Fortsetzung der Behandlung wurden die Lähmungserscheinungen mit der Zeit stärker, wozu sich hernach noch eine in ihrer Ausbildung schwankende, bald am rechten Fuss, bald wieder am linken, stärker ausgesprochene Ataxie und starke Behinderung der Harnentleerung, hinzugesellte. Ausserdem stellten sich temporär allgemeine cerebrale Symptome: Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Erbrechen ein. Anfang Januar wies der Augenspiegel eine geringe Veränderung des Augenhintergrundes und deutlichere Lähmungserscheinungen am linken Auge nach. Den 22. Januar verlor die Kranke plötzlich die Besinnung, war beinahe pulslos, cyanotisch und zeigte das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen, welcher Zustand einige Stunden anhielt. Von dieser Zeit ab fing die Lähmung der Füsse an zuzunehmen, das Gürtelgefühl wurde wieder stärker, die Störung der Empfindlichkeit überhaupt und die des Temperatursinnes erstreckte sich auf beide Unterextremitäten, war dabei aber rechts stärker ausgesprochen als links; zu gleicher Zeit wurde auch die Schwäche der oberen Extremitäten deutlicher, es trat

Decubitus, Pulsbeschleunigung und kurze Zeit darauf Parästhesie und Empfindlichkeitsabnahme in der Trigeminusgegend und vollständige Lähmung des rechten Facialis mit Betheiligung seines oberen Zweiges auf. Drei Tage nach der Ausbildung dieser Lähmung wurde sie wieder comatös; es trat Lungenentzündung hinzu und die Kranke verschied den 3. Februar 1889. Während der Krankheit war Fieber nicht zugegen gewesen. Vom Autor war die Diagnose auf Meningitis gummosa cerebrospinalis gestellt worden. Die Obduction ergab Folgendes: An der Gehirnbasis Verdickung und Trübung der weichen Hirnhüllen, besonders in der Umgebung des Chiasma; in der Brückengegend und seitlich von ihr eine eigenartige, sulzige, bis zum verlängerten Mark hinziehende Infiltration der weichen Hirnhaut. Dieses neoplastische, gefässreiche Gewebe bedeckt auch theilweise die Anfangstheile der Nerven. Bei einer genaueren Untersuchung erwies es sich, dass ein Theil der letzteren, besonders die Sehnerven, der linke Oculomotorius, der rechte Facialis, Acusticus und die Vagi verdickt und mit der Neubildung verwachsen sind, und auf der Durchschnittsfläche grünlich gefärbt erscheinen. Die Wandungen der grossen, an der Gehirnbasis befindlichen Gefässe, nämlich der Basilar- und Vertebralarterien sind verdickt, und ihre äussere Membran lässt sich kaum von der Neubildung trennen; die Basilaris erscheint wegen einer starken Intimaverdickung bedeutend verengt und ihre Lichtung ist mit Gerinnseln angefüllt. Als sehr stark afficirt erwies sich auch die Art. corp. callosi. In den Gehirnventrikeln mässiger Hydrops. Keine Herdprocesse. Derselbe Process in sehr starker Entwickelung war auch am Rückenmark vorhanden. Dasselbe war gigantisch vergrössert und verdickt und bei dem Versuch, die harte Hirnhaut zu entfernen, wurde bemerkt, dass dieselbe in den oberen zwei Dritteln mit der Arachnoidea gänzlich verwachsen war. Die Hüllen bedeutend verdickt und durchdrungen theils von einer weichen gallertigen, an anderen Stellen aber von einer sehr derben Gewebsmasse. Das Rückenmark selbst ist seiner ganzen Länge nach verändert; seine Substanz besitzt an vielen Stellen eine gelbliche Farbe; ihre Contouren sind verwaschen. Das erweichte Gewebe zeigt unter dem Mikroskop zahlreiche runde und körnige Zellen. Eine mehr ausgesprochene Erweichung wird am unteren Hals- und oberen Brustabschnitt bemerkt. Die spinalen Wurzeln sind von der Neubildung eingeschlossen und erscheinen theils von glasartig grauer Farbe. Nach unten und hinten verringert sich die Affection allmälig; im Lendentheil aber sind die Hüllen stark injicirt. An anderen Organen auffallend geringe Veränderungen. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Syphilis constitutionalis, Arachnitis cerebrospinalis syphilitica, Myelomalacia flava punctata, Atrophia granularis renum, Strictura recti, Hypertrophia et Dilatatio coli partialis.

Von den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung verdient nach dem Autor der Umstand Beachtung, dass das Chiasma im vorderen Winkel Veränderungen, wenn auch geringfügige, aufwies, trotzdem bei Lebzeiten Sehstörungen gefehlt hatten. Ferner wurde eine typische, gummöse Neuritis der Nn. oculomotorii, besonders des linken und ebenso

des Facialis, Abducens und des Vagus vorgefunden. Ausserdem fand sich eine Atrophie der rechten aufsteigenden Trigeminuswurzel.

Der Autor hält seinen Fall für eine typische, syphilitische, cerebrospinale Meningitis. Bei der Beurtheilung derselben findet er, dass ein in einiger Hinsicht gleicher Fall von Buttersack*) mitgetheilt worden sei, in welchem Falle aber die cerebralen Symptome mehr in den Vordergrund getreten seien, während die Affection des Rückenmarks, von welcher vorzüglich die Wurzeln ergriffen gewesen seien, sich hauptsächlich durch Reizerscheinungen geäussert habe. Der Autor zählt hierher auch die ihres acuten Verlaufes wegen interessante Beobachtung von Knapp**). Seiner Meinung nach stellt auch die Beobachtung von Ziemssen**), jedoch nur in klinischer Hinsicht einen typischen Fall von cerebrospinaler Meningitis dar. Endlich führt der Autor bei der Beurtheilung seines Falles auch den von Kahler unter der Bezeichnung einer syphilitischen Wurzelneuritis beschriebenen Fall an.

Als Argument gegen die Aufstellung derartiger Fälle als besondere Erkrankungsformen wird von ihm der Umstand in's Feld geführt, dass es unmöglich wäre, den Einwand zu beseitigen, dass auch in diesem Falle die weichen Hirnhüllen den primären Affectionsort abgegeben hätten, und der meningitische Process sich möglicherweise nur in Folge der Behandlung zurückentwickelt habe, während die stärker afficirten cerebralen und spinalen Wurzeln unverändert geblieben seien. Die Untersuchung unseres Falles lässt aber keinen Zweifel darüber zu, dass der Process sich hauptsächlich in den Gefässen entwickelt hat und nicht von den Hüllen ausgegangen ist, da hierfür nicht allein die verhältnissmässig schwache Betheiligung der Hirnhüllen an dem Processe selbst, sondern auch das ganze Resultat der mikroskopischen Untersuchungen spricht. Das letztere demonstrirte ad oculos, dass überall, die Wurzeln nicht ausgenommen, der Process in der Umgebung der ausgesprochene Bilder einer Affection aufweisenden Gefässe sich entwickelt hatte. In gleicher Weise dient der Umstand, dass in unserem Falle die Herde nicht allein an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe der Gewebe (z. B. unter dem Vierhügel) sich befanden, als Beweis, dass der Hauptausgangspunkt des Processes selbst die Gefässe und nicht die Hirnhüllen selbst gewesen sind. Mit gutem Grunde kann angenommen werden, dass die Betheiligung der letzteren an der Affection in hohem Grade

*) Buttersack, Dieses Archiv Bd. XVII. 1886.

**) Knapp, Neurol. Centralbl. No. 4. No. 4.

***) v. Ziemssen's, Klin. Vorträge. Nervensystem No. 3. Die Syphilis des Nervensystems. Leipzig 1888.

von ihrem Reichthum an Gefässen abhängt und dass letztere wenigstens dort, wo es sich um Herdprocesse handelt, primär afficirt werden. Ebenso ist in unserem Falle die auffallend starke Betheiligung der Wurzeln an der Affection augenscheinlich von ihrem ziemlich bedeutenden Gehalt an arteriellen Gefässen abhängig. Für diese Meinung sprechen, wenigstens in unserem Falle, mit Entschiedenheit die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen, weil überall, wo die Wurzeln sich als sklerosirt erweisen, in den sklerotischen Herden ein grösseres oder kleineres, den Ausgangspunkt der Affection bildendes Gefäss nachweisbar war. Natürlich wollen wir damit nicht behaupten, dass in unserem Falle die diffuse Affection der weichen Hirnhüllen an der Gehirnbasis sich nicht primär entwickelt hat; diese gleichzeitig vorhandene, diffuse Affection der weichen Hüllen erschien jedoch verhältnissmässig gering und konnte keinesfalls den Grundton der Erkrankung verdecken. Noch mehr: Würden wir bei unserem Falle an dem Standpunkte Oppenheim's festhalten, so könnten wir uns gar nicht den Umstand erklären, warum der Process gerade im gegebenen Falle nicht einen diffusen Charakter besitzt, sondern als eine disseminirte Herdaffection, welche die Hirnhüllen, die Wurzeln und das Hirngewebe selbst ergreift, erscheint. Sehen wir dagegen die Hirngefässe als den Ausgangspunkt des krankhaften Processes an, so erhalten wir eine vollkommen genügende Erklärung für eine solche Verbreitung des Processes und können in dieser Hinsicht denselben den diffusen, syphilitischen Affectionen der weichen Hirnhüllen gegenüberstellen, gleichgiltig, ob eine solche Affection an der Gehirnbasis oder an seiner convexen Oberfläche, oder endlich im Rückenmarke localisirt ist.

Somit zeigt also die Gegenüberstellung der Fälle von Charcot und Gombault, Kahler und von mir in pathologisch-anatomischer Beziehung, dass es sich in denselben um disseminirte Herde mit Neubildung von Bindegewebe handelt, welche an den Wurzeln, Hüllen und im Hirngewebe selbst, oder vorwiegend nur an irgend einem dieser Theile localisirt sein können. Folglich besitzen wir hier das Bild einer disseminirten, syphilitischen Sklerose, deren Ausgangspunkt, wie es der von uns untersuchte Fall und die nähere Analyse der von anderen Autoren beschriebenen beweist, die von der Affection sogar dort, wo sie innerhalb der Schädelhöhle vollkommen frei, d. h. ausserhalb der Hirnsubstanz liegen, nicht verschonten Gefässe bilden. Kurzum, auf Grundlage der oben angeführten Fälle kann uns das Recht in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine syphilitische disseminirte, cerebrospinale Sklerose (Sclerosis disseminata cerebrospinals syphilitica), folglich eine nach ihrer Localisation der gewöhnlichen disseminirten, cerebrospinalen Sklerose

sehr gleichenden, von derselben aber durch den Charakter des krankhaften Processes selbst sich unterscheidende Erkrankungsform aufzustellen, nicht abgesprochen worden. Existirt also in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine besondere Form des krankhaften Processes, welche wir als syphilitische disseminirte Sklerose bezeichnen, so entsteht die Frage, ob sie in ihrem Krankheitsbilde solche klinische Kennzeichen bietet, welche sie schon am Krankenbette zu erkennen und von der gewöhnlichen disseminirten Sklerose zu unterscheiden erlaubt. Zweifellos ist diese Frage von eminent practischer Bedeutung, aber ebensowenig unterliegt es einem Zweifel, dass zu ihrer Entscheidung noch weitere Beobachtungen nothwendig sind. Trotzdem halten wir es jedoch nicht für überflüssig, hier einige Besonderheiten der in Rede stehenden Krankheitsform zu vermerken, welche sie auch klinisch erkennbar machen und von der gewöhnlichen disseminirten Sklerose zu unterscheiden erlauben.

Diese Eigenheiten treten schon bei der Analyse unseres Falles klar hervor. Schon oben haben wir erwähnt, dass unser Fall nach den klinischen Anzeichen ziemlich stark an die atypischen Fälle der disseminirten Sklerose erinnert; trotzdem aber sind an demselben einige klinische Eigenheiten kaum zu verkennen, welche, falls sie überhaupt bei der gewöhnlichen, wenn auch atypischen Form der Sklerose zur Beobachtung gelangen, so jedenfalls keine beständige Erscheinung derselben bilden. Von den spinalen Erscheinungen verdiente vor Allem Beachtung der bei dem Patienten schon während der ersten Entwickelung der Krankheit vorhandene paretische Zustand der unteren Extremitäten, welcher ziemlich schnell in eine wirkliche Paraplegie überging. Hierbei zeigte auch der Gang des Patienten von Anfang an, zugleich mit den spastischen Erscheinungen, einen deutlichen paretischen Charakter und könnte als paretisch-spastisch bezeichnet werden.

Bei der disseminirten Sklerose aber treten, besonders zu Anfang der Erkrankung, weniger die Erscheinungen der Parese, als eine durch das Zittern bewirkte Bewegungsstörung in den Vordergrund. Hierzu kommt, dass die Lähmungserscheinungen fast niemals den Grad einer ausgesprochenen Paraplegie erreichen, sondern sich nur als Parese der Extremitäten äussern.

Wir möchten noch auf die frühe, durch Störungen der Blasenfunction sich äussernde Affection der Beckenorgane in unserem Falle aufmerksam machen. Wohl wird auch bei der wirklichen Sklerose eine Affection der Beckenorgane beobachtet, jedoch am häufigsten in viel späteren Krankheitsperioden, während das frühe Auftreten dieses Symptoms bei der wirklichen disseminirten Sklerose zu den grössten Seltenheiten zu gehören scheint. Es verdienen ferner Beachtung die bei un-

serem Patienten schon ganz zu Anfang der Krankheit auftretenden Parästhesien, welche ebenfalls bei der wirklichen Sklerose selten beobachtet werden. Eine weitere, in unserem Falle zur Beobachtung gelangte Eigenheit, welche unserer Meinung nach ebenfalls einige Beachtung verdient, besteht in der localen Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Percussion. Dieselbe bildet nach meinen Beobachtungen ein gewöhnliches Symptom der syphilitischen Rückenmarksaffection, besonders der von Erb unter der Bezeichnung einer syphilitischen Spinalparalyse*) aufgestellten Form, während es bei der wirklichen Sklerose in der Literatur noch nicht vermerkt worden ist. Das wären die spinalen Erscheinungen, welche unserer Ansicht nach unseren Fall von den Fällen einer wirklichen disseminirten Sklerose unterscheiden.

Wünscht man einen Vergleich, so verhält sich unser Fall der syphilitischen disseminirten Sklerose, bezüglich der spinalen Symptome, zu der wirklichen disseminirten Sklerose annähernd ebenso, wie die syphilitische Spinalparalyse zur Lateralsklerose.

Wir haben ferner schon oben erwähnt, dass in unserem Falle das für die wirkliche Sklerose so charakteristische, eigenthümliche Zittern der Extremitäten und des Kopfes, die skandirende Sprache und der Nystagmus nicht vorhanden waren. Wir wissen aber, dass diese, sonst so charakteristischen Erscheinungen auch bei der wirklichen disseminirten Sklerose nichts weniger als beständig sind. Trotzdem glauben wir, dass es sehr wünschenswerth ist, diesen Symptomen bei den weiteren Beobachtungen von syphilitischer disseminirter Sklerose besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Es könnte sich herausstellen, dass sie in diesem Falle überhaupt nicht zur Beobachtung gelangen, oder aber eine seltene Ausnahme bilden. Wenigstens habe ich dieselben bei meinen klinischen Beobachtungen von disseminirter Sklerose, bei welcher die Syphilis eine hervorragende Rolle in der Aetiologie spielte, bisher nie angetroffen. Bisweilen war wohl auch in solchen Fällen Zittern der Extremitäten und Erschwerung der Aussprache von Wörtern, gleichwie in dem hier beschriebenen Fall zugegen, jedoch ohne jene, die wirkliche disseminirte Sklerose auszeichnenden Eigenthümlichkeiten. Das hier etwa vorkommende Zittern ist kurz und tritt meist in den Fingern bei ihrer Ausstreckung, d. h. wie jenes bei der Anspannung der Muskeln, auf. Ebenso erscheint die Sprachstörung in der Form einer einfachen, dysarthrischen

*) Leider hat dieses Symptom bisher noch wenig Berücksichtigung gefunden, ist aber unter Anderem auch in der Hinsicht von Bedeutung, dass es annähernd genau das Niveau der Rückenmarksaffection zu diagnosticiren erlaubt. (Vergl. meinen Artikel.)

Störung, welche sich durch erschwerte und nicht ganz deutliche Aussprache der Wörter kundgiebt und nicht jene gleichmässige, durch eine eigenartige Articulation der Silben zu Stande kommende, für die wirkliche disseminirte Sklerose so charakteristische Verlangsamung der Rede aufweist. Was die Augensymptome anbetrifft, so bestanden dieselben in unserem Falle in zeitweiligem Schielen und in der Diplopie, welche sich schon ganz zu Anfang der Erkrankung einstellte, was meiner Meinung nach für die Diagnose ebenfalls nicht ganz gleichgültig ist. Kurz vor dem Tode endlich zeigte sich auch eine Hemianopsie.

Soweit mir die Beobachtungen anderer Fälle von syphilitischer disseminirter Sklerose zu urtheilen gestatten, gelangen die Augensymptome oft und dabei in frühen Perioden der Krankheit zur Beobachtung und bestehen meist in Parese der Augenmuskeln. Keinmal habe ich jedoch in der oben angeführten Beobachtung ähnlichen Fällen den atactischen, sich durch Augapfelschwankungen äussernden, für die wirkliche disseminirte Sklerose so charakteristischen Nystagmus zu vermerken gehabt.

In Bezug auf den Krankheitsverlauf muss in unserem Falle die schroffe, schubweise Entwickelung des krankhaften Processes mit Schwankungen nach beiden Seiten hin die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Wohl entwickelt sich auch bei der wirklichen disseminirten Sklerose die Krankheit schubweise, es macht sich aber dabei bei jedem Schub der Krankheit ein constanter, den krankhaften Process fast unaufhaltsam weiter rückender Fortschritt bemerkbar, und wenn Remissionen auch bei dieser Krankheit möglich sind, so erscheinen dieselben augenscheinlich im Allgemeinen nicht erheblich. Bei der von uns beobachteten Form aber sehen wir schroffe, schubweise Schwankungen des krankhaften Processes: bald tritt eine plötzliche Recrudescenz, dann wieder eine Remission und abermals wieder eine Verschlimmerung ein. Mit der Zeit progressirt aber natürlich auch diese Erkrankungsform.

Nicht geringere Beachtung verdient in unserem Falle auch der auffallend acute Verlauf der Krankheit. Im Allgemeinen setzte die Krankheit in den ersten Tagen des August 1888 ein und endete mit dem Tode am 20. October 1889, folglich erforderte sie bis zu ihrem Ausgange nicht über 1 Jahr und 3 Monate. Nun wissen wir aber, dass die wirkliche disseminirte Sklerose im höchsten Grade chronisch verläuft und sich viele Jahre hindurch hinzieht. Es ist vorauszusetzen, dass unser Fall in dieser Hinsicht gewissermassen eine Ausnahme bildet, obgleich derselbe auch nicht ganz isolirt in der Literatur dasteht. Wir sahen, dass der Fall Knapp sich ebenfalls durch einen auffallend acuten Verlauf auszeichnete. Wenn die syphilitische disseminirte Sklerose in anderen Fällen auch nicht so acut verläuft, wie in unserem, so lässt sie doch

hinsichtlich der Schnelligkeit, mit welcher ihre Symptome sich entwickeln, die Fälle von wirklicher disseminirter Sklerose weit hinter sich zurück.

Beachtenswerth ist endlich, dass die antiluetische Behandlung die syphilitische disseminirte Sklerose einigermassen günstig beeinflusst. Zu Anfang der Krankheit wurden in unserem Falle nach einer energischen, antisyphilitischen Behandlung die Krankheitssymptome bedeutend schwächer. Obwohl sie sich mit der Zeit wieder einstellten und hierauf beständig progressirten, so dürfte davon bis zu einem gewissen Grade doch auch die Nachlässigkeit des Patienten in Bezug auf seine Behandlung die Schuld tragen; denn nach der erhaltenen Erleichterung stellte er dieselbe ein, trotzdem die Fortsetzung der Behandlung klar angezeigt und ihm dringend angerathen wurde. Uebrigens ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Fälle von syphilitischer disseminirter Sklerose überhaupt eine bei Weitem nicht günstige Voraussage zuzulassen scheinen, und wenn es auch gelingen mag, sie zu heilen, wie der Fall von Schuster beweist, so geschieht solches nicht oft, wenigstens in der Periode der vollen Entwickelung der Krankheit.

Es gehören somit zu den Besonderheiten unseres Falles und unterscheiden denselben von der gewöhnlichen disseminirten Sklerose: 1. die Abwesenheit solcher Hauptsymptome der disseminirten Sklerose wie der Nystagmus und das schwankende Zittern der Glieder; 2. die acute Entwickelung der Paraparese und Paraplegie in der Anfangsperiode der Krankheit; 3. das frühe Auftreten der Functionsstörungen der Beckenorgane, welche sich durch ausgesprochene Behinderung der Harnentleerung äussert; 4. das frühe Auftreten der verschiedenartigen Parästhesien und der neuralgischen Gefühle in den Extremitäten und am Rumpfe; 5. die locale Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Percussion; 6. das frühe Auftreten paretischer Erscheinungen an den Augen. 7. der schubweise Verlauf der Krankheit mit schroffen Remissionen und Verschlimmerungen der Symptome; 8. die deutliche Besserung der Krankheit in Folge einer antisyphilitischen Behandlung; 9. die Schnelligkeit der Entwickelung der Symptome und der acute Verlauf der Krankheit und 10. die Syphilis in der Anamnese, unter den wichtigsten ätiologischen Momenten.

Der Vergleich unseres Falles mit anderen in der Literatur beschriebenen Fällen ähnlicher Art ergiebt, dass den aufgezählten Unterscheidungsmerkmalen eine mehr allgemein gültige Bedeutung zukommt, und dass dieselben nicht nur als Besonderheiten eines speciellen Falles angesehen werden können. Zu hoffen ist, dass mit der Zeit, wenn eine grössere Zahl von Beobachtungen der Fälle syphilitischer, disseminirter, cerebrospinaler Sklerose veröffentlicht worden ist, noch andere differen-

tialdiagnostisch verwerthbare Symptome angegeben werden. Nichtsdetoweniger glaube ich auf Grund unseres Falles annehmen zu können, dass an der Hand der angegebenen Kennzeichen wir schon jetzt in den Kliniken im Stande sind, diese Erkrankungsform von der gewöhnlichen disseminirten, cerebrospinalen Sklerose zu unterscheiden.

Es entsteht jedoch die Frage, ob es möglich ist, nach den klinischen Symptomen die syphilitische, disseminirte, cerebrospinale Sklerose von der syphilitischen cerebrospinalen Meningitis Oppenheim's zu unterscheiden. Zweifellos sind beide Erkrankungsformen noch nicht dermassen studirt worden, dass es schon jetzt möglich wäre, sich mit voller Gewissheit über die Unterscheidungsmerkmale beider Krankheiten zu äussern. Dennoch aber kann ich, wenn ich mich daran halte, was wir in Bezug auf die Erscheinungen und den Verlauf der syphilitischen, cerebrospinalen Meningitis Oppenheim's wissen, darauf hinweisen, dass bei derselben gewöhnlich, in mehr oder weniger hohem Grade, allgemeine cerebrale Symptome, als starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen, und ebenso auch psychische Störungen, als Intelligenzschwäche, Apathie und vorübergehende Besinnungsverluste auftreten. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist auch das frühe Auftreten der Symptome seitens der cerebralen Nerven bei der syphilitischen cerebrospinalen Meningitis nicht ohne Bedeutung, besonders wenn dabei einige cerebrale Nerven afficirt sind. Die gekreuzte Hemiplegie, als ein ziemlich häufiges Symptom der syphilitischen Basilarmeningitis, kann, wie es scheint, ebenfalls eine differentialdiagnostische Rolle spielen und für eine syphilitische cerebrospinale Meningitis sprechen. Von den spinalen Symptomen können zur Unterscheidung der syphilitischen cerebrospinalen Meningitis von der syphilitischen cerebrospinalen Sklerose besonders folgende, bei der ersteren zur Beobachtung gelangenden Symptome dienen: deutliches Gürtelgefühl, ausgesprochene neuralgische Empfindungen und ebenso mehr ausgebildete Veränderungen der Sensibilität, sowohl der allgemeinen wie des Temperatursinnes, und die der Brown-Séquard'schen Parese oder Paralyse entsprechenden Erscheinungen Der Verlauf der Krankheit ist in beiden Fällen ein schubweiser, mit starken Remissionen und Exacerbationen, weshalb derselbe nicht bei der Differentialdiagnose verwerthet werden kann.

Bevor wir die oben beschriebene Beobachtung schliessen, müssen noch einige Worte über die durch die sklerotischen Herde verursachten secundären Degenerationen der Hirnsubstanz verlautet werden.

Von diesen secundären Degenerationen müssen vermerkt werden: die ascendirende Degeneration der Goll'schen Bündel an dem Brust- und Halsabschnitt des Rückenmarks, die descendirende Degeneration der

linken Pyramide und der rechten lateralen und beiden vorderen Pyramidenbündel des Rückenmarkes. Ferner zeigt sich in unserem Falle im unteren Theil des Brustabschnittes vom Rückenmarke eine descendirende Degeneration des Pyramidenbündels nicht allein im linken, sondern auch im rechten Seitenstrange; augenscheinlich war diese Degeneration durch den sklerotischen, am Brustabschnitt des Rückenmarks sitzenden Herd verursacht worden. Endlich fanden wir in unserem Falle in der Gegend des Hirnstammes eine secundäre Degeneration folgender Bündel vor: 1. eine absteigende Degeneration eines kleinen Bündels des oberen oder vorderen Kleinhirnschenkels, welche sich von dem beschriebenen, in der Haube, unter dem hinteren Zweihügel befindlichen Herd in der Richtung des Kleinhirns hinzog; 2. eine ebenfalls absteigende Degeneration eines grossen, von mir unter der Bezeichnung der centralen Haubenbahn beschriebenen Bündels, welche man nach unten bis zu der entsprechenden unteren Olive verfolgen konnte und 3. eine Degeneration der linken Schleifenschicht, welche von dem erwähnten Herd nach oben bis in den Sehhügel und nach unten bis in die Kerne der Hinterstränge, welche atrophisch waren, hineinragte.

Ueber die Degeneration der Goll'schen Bündel, der Pyramide und der Pyramidenbündel ist es unnöthig, hier sich weiter auszulassen, da die Degenerationen dieser Gebilde sich durch die auf ihrer Bahn localisirten Herde erklären lassen, ihre Lage eine gewöhnliche war und sie überhaupt nichts weiter Beachtenswerthes darboten. Im Gegentheil verdient die Degeneration der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels und des centralen Haubenbündels unsererseits volle Beachtung, da sowohl jene wie auch diese bis auf die Gegenwart noch lange nicht genügend erforscht ist.

Soviel mir bekannt ist, existirt in der Frage über die secundäre, absteigende Degeneration der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels in der Literatur unter Anderem eine Beobachtung von Prof. E. Mendel*). In seinem Falle handelte es sich um eine Affection des einen Sehhügels, welche eine secundäre absteigende Degeneration eines unter dem Vierhügel sich kreuzenden und alsdann zu der contralateralen Hälfte des Kleinhirns gehenden Bündels im vorderen Kleinhirnschenkel zur Folge hatte. In unserem Falle befand sich der sklerotische Herd unter dem hinteren Zweihügel, hatte somit die Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels schon hinter ihrer allgemeinen Kreuzungsstelle ergriffen. Hieraus wird es verständlich, warum das degenerirte Bündel in unserem Falle in dem entsprechenden Kleinhirnschenkel sich befin-

*) Mendel, Neurol. Centralbl. 1885.

den musste. Jedenfalls ist es mehr als wahrscheinlich, dass in unserem Falle dasselbe Bündel wie in dem Mendel'schen Falle degenerirt war.

Zu bemerken ist noch, dass die neuesten, nach der Golgi'schen Methode ausgeführten Untersuchungen uns davon überzeugten, dass die vorderen Kleinhirnschenkel nicht allein aus den von den centralen Kleinhirnzellen ausgehenden Fasern bestehen, sondern auch aus solchen von entgegengesetzter Richtung, welche aus den Zellen der rothen Kerne hervorgehen. Diese Untersuchungen, in Verbindung mit den oben angeführten Beobachtungen über die secundäre absteigende Degeneration eines Theiles der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels erlauben somit nicht mehr daran zu zweifeln, dass im letzteren ausser den centripetalen, zum Grosshirn aufsteigenden Fasern noch ein centrifugales Fasersystem enthalten ist.

Was die absteigende Degeneration des von mir beschriebenen centralen Haubenbündels anbetrifft, so ist sie schon wiederholt beobachtet worden. An Präparaten von einem Anencephalos, welche Professor R. Flechsig die Güte hatte, mir 1885 zu zeigen, war dieses Bündel an beiden Seiten vollständig degenerirt vorgefunden worden, wobei auch die unteren Oliven atrophisch erschienen. Ebenso findet man nicht selten in den Fällen von bedeutenden Zerstörungen der Hemisphären bei Idioten eine Atrophie des centralen Haubenbündels, zusammen mit einer solchen der entsprechenden unteren Olive*).

In einem Falle von Taubstummheit hatte ich auch Gelegenheit eine einseitige, absteigende Degeneration des Haubenbündels zu beobachten.

Somit kann gegenwärtig, in Anbstracht aller soeben angeführten Beobachtungen, es als unzweifelhaft gelten, dass das centrale Haubenbündel in pathologischen, zur Unterbrechung seiner Fasern führenden Fällen in absteigender Richtung degenerirt, folglich ein centrifugal verlaufendes Fasersystem repräsentirt.

In unserem Falle verdient endlich noch die auf- und absteigende Degeneration der Schleifenschicht Beachtung. In aufsteigender Richtung reichte die Degeneration der Schleifenschicht nur bis zu den Sehhügeln, welcher Umstand augenscheinlich für eine wenigstens theilweise Endigung der Schleifenschicht im Sehhügel spricht, wovon ich mich auch durch Untersuchungen, welche nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode ausgeführt worden waren, überzeugt habe**). Was die absteigende Degeneration anbelangt, so war dieselbe in unserem Falle durch

*) Vergl. Legersma, Schmidt's Jahrb. Bd. CCXIX.

**) Siehe meine Arbeit „Ueber die Schleifenschicht" im Neurol. Centralbl. 1885. (Mittheilung von P. Flechsig) und im Neurol. Centralbl. Lief. 3. 1895.

die Olivenzwischenschicht und die hintere Kreuzung bis zu den deutlich atrophisch erscheinenden Hinterstrangkernen der entgegengesetzten Seite zu verfolgen. Ohne auf die Einzelheiten bezüglich dieser Degeneration näher einzugehen, wollen wir hier nur erwähnen, dass in der Literatur schon wiederholt Fälle von auf- und absteigender Schleifendegeneration veröffentlicht worden sind; einige Male aber ist die Degeneration der Schleifenschicht, gleich unserem Falle, gleichzeitig sowohl in auf- wie absteigender Richtung vorgefunden worden. Solche Daten sprechen augenscheinlich dafür, dass in der Schleifenschicht sowohl auf- wie absteigende Fasersysteme enthalten sind, diese Schicht folglich Fasern von verschiedener Bedeutung aufweist.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII.).

Fig. 1. Der Schnitt geht durch die Auftreibung der Kleinhirnarterie; innerhalb des Gefässes sieht man die Organisation des Thrombus.

Fig. 2. Ein Schnitt neben der aufgetriebenen Stelle der Kleinhirnarterie. Die Abbildung zeigt eine auffallende Verdickung der Gefässwandung mit reichlicher Entwickelung der Granulationselemente, besonders zwischen der Adventitia und der Media. Rechts sieht man einen Theil der von dem Schnitt mitbetroffenen Verdickung mit dem sich organirenden Thrombus in derselben; links ein obliterirtes kleines Gefäss.

Fig. 3. Vorderer Theil eines Querschnittes vom Brustmark mit zwei Herden der syphilitischen Sklerose. In der weissen vom Herd verschonten Rückenmarkssubstanz erkennt man eine Degeneration beider vorderen und des linken seitlichen Pyramidenbündels, eine Degeneration des Vorderaussenbündels links und eine theilweise Degeneration der Fasern an der Grenze zwischen dem Vorder- und Seitenstrange der linken Seite.

Fig. 4. Ein Herd der syphilitischen Sklerose aus der Gegend des linken Corpus restiforme. Links die äussere Oberfläche des von dem Herd betroffenen Corpus restiforme.

Fig. 5. Querschnitt im Niveau der Hirnschenkel unter dem vorderen Zweihügel, über dem in der linken Haubenhälfte localisirten Herd der Sklerose. Man erblickt eine aufsteigende Degeneration der linken Schleifenschicht und eine Atrophie der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels rechts, oberhalb der Kreuzung. In der unteren Etage bemerkt man im medialen Hirnschenkeltheil eine Degeneration der Fasern. Gefärbt nach Weigert.

Fig. 6. Schnitt aus dem Niveau des hinteren Hirnschenkelabschnittes, unmittelbar oberhalb des sklerotischen Herdes, in der Gegend der linken Haubenhälfte. Aufsteigende Degeneration der Fasern der Schleife; fast vollkommene Abwesenheit des centralen Haubenbündels links; Atrophie des linken Kleinhirnschenkels und Degeneration des inneren Abschnittes des linken Hirnschenkels. Gefärbt nach Weigert.

Fig. 7. Querschnitt im Niveau des hinteren Zweihügels. Bei S. sklerotischer, sich auf einen Theil des vorderen Kleinhirnschenkels, des centralen Haubenbündels und der Schleifenschicht erstreckenden Herdes. In der Brücke links bei a eine Hämorrhagie. Deutlich ausgesprochene Degeneration des Pyramidenbündels. Tinction nach Weigert.

Fig. 8. Querschnitt im Niveau des mittleren Brückentheiles. Am Präparate erkennt man in der unteren Etage eine Degeneration der Pyramiden, in der Haube eine Degeneration eines der Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels, des centralen Haubenbündels links und der Schleifenschicht. Tinction nach Weigert.

Fig. 9. Querschnitt im Niveau des unteren Brückentheils. Sklerose in der Gegend der linken Schleifenschicht und in der linken Brückenhälfte; bei a eine Hämorrhagie. Tinction nach Weigert.

Fig. 10. Querschnitt im Niveau des unteren Theiles der Brücke. (Die rechte Hälfte der Abbildung entspricht der linken Hirnhälfte.) Man sieht eine Degeneration der Schleifenschift und des centralen Haubenbündels. Die Pyramiden sind vom Präparate entfernt. Tinction nach Weigert.

Fig. 11. Schnitt im Niveau des verlängerten Markes. Rechts: Atrophie der Hinterstrangkerne und der Formatio reticularis. Tinction nach Weigert.

Fig. 12. Vordere Rückenmarkfläche; die Stellen, an welchen sich die sklerotischen Herde befanden, sind schraffirt.

XXXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkranknngen des Rückenmarks.

(Klinische Studie mit besonderer Berücksichtigung der Syringomyelie.)

Von

Dr. **Max Laehr,**
Assistent der Klinik.

Die Kenntniss der durch spinale Krankheitsherde bedingten Hautanästhesien ist in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. Es ist das besondere Verdienst von Ross (143), Allen Star (172—174), Sherrington (167), Thorburn (187) die allgemeine Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben, dass sich die spinale Anästhesie durch die Form ihrer Ausbreitung auf der Haut sehr wesentlich von der peripherischen und cerebralen unterscheidet, sodass danach in einzelnen Fällen eine bestimmte Diagnose nicht nur über die spinale Natur des Krankheitsprocesses, sondern auch über die wahrscheinliche Höhe des erkrankten Rückenmarkssegmentes möglich wird. Bei den genannten Autoren, wie auch in der weiteren ihre Ausführungen im wesentlichen bestätigenden Casuistik handelt es sich mit seltenen Ausnahmen um totale Anästhesieen, bedingt durch ausgedehnte Querschnittsläsionen des Rückenmarks mit Verletzung der hinteren Wurzeln, oder durch letztere allein.

In einer früheren Arbeit suchte ich nachzuweisen, dass die gleichen Grenzen den tactilen Hypästhesien der Tabes eigenthümlich' sind (86), in der vorliegenden soll es meine Aufgabe sein, festzustellen, in wie weit dies auch für die partielle Empfindungsstörung spinaler Natur, d. h. für Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener tactiler Empfindlichkeit

zutrifft. Es scheint mir dieses deshalb von einiger Bedeutung zu sein, weil nach allgemeiner klinischer Auffassung die Ausbreitung der genannten Störungen nicht die oben erwähnten Grenzen einhalten, sondern eine gliedweise sein soll. Die Gelegenheit zu einem Studium dieser Frage ergab sich mir aus der Beobachtung von verschiedenen Fällen chronischer und acuter centraler Rückenmarkserkrankungen, in erster Linie von centralen Gliosen, weiterhin auch von 2 Kranken mit Brown-Séquard'schem Symptomencomplex, bei denen es sich gleichfalls nur um eine partielle Empfindungsstörung handelte. Es drängte sich von selbst der Vergleich zwischen den verschiedenartigen Bildern der Anästhesie bei diesen beiden Krankheitsformen auf. Die Berücksichtigung der hierbei zu beobachtenden Differenzen ist aber nicht nur von differentialdiagnostischer Wichtigkeit, sondern nöthigt auch im Verein mit den pathologisch-anatomischen Erfahrungen zu einem ganz bestimmten Rückschluss über den Verlauf der sensiblen Bahnen im menschlichen Rückenmark überhaupt*).

Von physiologischer Seite sind grade in den letzten Jahren hierüber sich recht widersprechende Angaben gemacht worden. Der alte Streit, ob überhaupt und in wie weit im speciellen eine Kreuzung der centrifugalen Fasern in ihrem spinalen Verlaufe angenommen werden muss, ist ebenso wenig entschieden, wie die Frage noch nicht endgültig gelöst ist, welche Bahnen im einzelnen für die Fortleitung der verschiedenen Qualitäten der Empfindung in Anspruch zu nehmen sind. Zum Beweise dafür, wie wenig Uebereinstimmung über die behauptete Kreuzung der sensiblen Fasern herrscht, sei auf die neueren Arbeiten von Turner (189), Mott (108, 109) und Bottarzi (19) hingewiesen.

Nach Turner's Versuchen an Affen kreuzen sich alle sensiblen Bahnen der unteren Extremitäten bald nach ihrem Eintritt in's Rückenmark, während dies bei denen der oberen nur für die Schmerz- und Temperaturempfindung

*) Bei Zusammenfassung vorliegender Arbeit, nachdem ich schon in der Charitégesellschaft vom 5. December 1895 hierüber kurz referirt hatte, fand ich die Mittheilung über einen Vortrag von H. Schlesinger (158), in dem auf Grund eines Vergleiches zwischen den Sensibilitätsstörungen bei Gliose und Brown-Séquard'scher Lähmung die muthmassliche Localisation der Schmerz- und Temperatursinnsbahnen im Rückenmark besprochen wird. Die Schlüsse Schlesinger's decken sich im wesentlichen mit den meinigen. Wenn ich trotzdem im Nachfolgenden auf eine genaue Besprechung auch dieser allgemeinen Gesichtspunkte eingehe, so glaube ich mich dazu berechtigt, weil ich neues Material zu dieser Frage liefern kann, die einschlägige Literatur nach Möglichkeit berücksichtigt habe, und weil die von uns gezogenen Schlüsse keineswegs allgemein anerkannt zu sein scheinen.

gelten soll. Mott dagegen fand, ebenfalls bei Affen, nach halbseitiger Durchschneidung die Sensibilitätsstörung auf der gelähmten, also gleichnamigen Seite stärker, niemals aber einen Verlust der Sensibilität auf der gekreuzten und schliesst hieraus, dass die Druck- und Muskelsinnbahnen ungekreuzt, die für Schmerz- und Hitzegefühl auf beiden Seiten des Rückenmarkes verlaufen. Bottarzi stellte an Hunden auf der gleichen Seite Lähmung der Motilität und des Temperatursinns und auf beiden Seiten eine Hypalgesie, wesentlich stärker aber auf ersterer, fest. Brown-Séquard selbst, dem wir die Begründung der Lehre von der Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark in erster Linie verdanken, hat sich neuerdings gegen die anatomische Richtigkeit derselben ausgesprochen (22). Er ist der Ansicht, dass die gekreuzte Hemianaesthesie bei Halbseitenläsionen nicht die Folge von Durchtrennung sensibler Leitungsbahnen, sondern vielmehr von gewissen Hemmungsvorgängen ist. In der neuesten Besprechung dieser Verhältnisse, in dem Buche von Leyden-Goldscheider (91), finden wir die Ansichten hierüber dahin zusammengefasst: „Die anatomischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen sprechen jedenfalls für die Anschauung, das die lokalisirte Druckempfindung durch den nicht gekreuzten Hinterstrang, die Schmerz- und Temperaturempfindung durch die graue Substanz und ihre Commissurenfasern, beziehungsweise auch durch die Strangzellen, jedenfalls also doppelseitig geleitet werden (11), (S. 44.)

Denn auch darüber, ob die letztgenannten Bahnen ausschliesslich durch die graue oder auch durch die weisse Substanz ihren weiteren Weg nehmen, gehen die Ansichten noch auseinander. Allerdings wird wohl von keiner Seite bestritten, dass dieselben durch die Hinterhörner verlaufen, wenigstens soweit die Schmerz- und Wärmeempfindung in Betracht kommt — für die der Kälte sind bekanntlich von Herzen (59) und A. die Hinterstränge in Anspruch genommen worden*) — ebenso wenig, dass hier eine Einschiebung von Ganglienzellen eintritt und so die Weiterleitung dieser Gefühlsqualitäten zum Gehirn durch mindestens ein, wahrscheinlich mehrere, neue Neurone hindurch stattfindet. Durch die interessanten Untersuchungen von Gad und Goldscheider ist ja auch die physiologische Seite dieser Frage unserm Verständniss näher gerückt. — Wie ist aber der weitere Weg? Ist die von Schiff (153) verfochtene und auch von Brown-Séquard (21) vertretene Auffassung die richtige, dass nur in der grauen Substanz die Weiterleitung dieser Empfindungsqualitäten erfolgt — mag man hierfür eine Differenzirung der einzelnen Bahnen im Sinne haben (Brown-Séquard) oder nicht

*) Nach Gad-Heymann (47) „kommt für die Entstehung des Schmerzes ausschliesslich die Leitung durch die graue Substanz in Betracht. Für die die Wärmeempfindung vermittelnde Leitung wird ebenfalls die graue Snbstanz in Anspruch genommen, während die der Kälteempfindung dienende von allen Autoren in die weissen Hinterstränge verlegt wird.“ (?)

(Schiff) —, oder verlassen diese Bahnen weiter oberhalb wieder die graue Substanz um in zusammenliegenden Faserzügen durch die weisse Substanz hirnwärts zu ziehen, (Woroschiloff, Weiss, Gowers, Sherrington, Bechterew, Holzinger)? Bei diesem Widerspruch der Meinungen muss die klinische Forschung zunächst ihre eignen Wege gehen, dies um so mehr, als die Thierexperimente, mögen sie auch noch so sorgsam angestellt und ausgenutzt werden, doch grade für die Beurtheilung von Schmerz- und Temperaturempfindungen einen nur bedingten Werth haben. Schon die Unterscheidung der bewussten Tast- und Schmerzempfindung — von der der Temperatur ist ja ganz abzusehen — von den einfachen Reflexerscheinungen ist oft schwer oder ganz unmöglich, wie dies ja auch von den Physiologen selbst immer wieder hervorgehoben ist. Bereits v. Bezold betont in seiner umfassenden Arbeit über die gekreuzte Wirkung des Rückenmarks (15) die Unmöglichkeit eine absolute Entscheidung dieser Frage durch Thierversuche herbeizuführen. Andrerseits sind die an Thieren gewonnenen Erfahrungen doch auch nicht so ohne weiteres auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen; es lässt sich vielmehr vermuthen, dass, wie mit der höheren Organisation auch eine immer weitergehende Differenzirung der einzelnen Functionen eintritt, auch die Bahnen für die verschiedenen Qualitäten der Empfindung beim Menschen anders gelagert sind, als bei den daraufhin untersuchten Thieren.

Wir sind demnach für die Beurtheilung der menschlichen Verhältnisse auf die klinische Forschung und die sie ergänzenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen angewiesen und können die durch Thierversuche gewonnenen Erfahrungen nur insoweit auch für den Menschen gelten lassen, als sie nicht in Widerspruch mit ersteren stehen.

Meiner Arbeit liegt die Beobachtung von 11 Kranken zu Grunde, bei denen in 7 Fällen die klinische Diagnose auf centrale Gliose resp. Syringomyelie gestellt wurde; bei den übrigen handelte es sich um mehr oder weniger acut entstandene centrale Rückenmarkserkrankungen von umschriebener Ausdehnung, und zwar bei zwei von diesen um eine einseitige im obersten Cervicalmark und der Medulla oblongata mit den Symptomen der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion, bei dem dritten um eine doppelseitige Affection im Dorsalmark, bei dem letzten um eine traumatische Hämatomyelie im Conus medullaris. Die betreffenden Krankengeschichten entstammen der hiesigen Klinik und Poliklinik für Nervenkranke und wurden mir in freundlichster Weise von Herrn Geh.-Rath Jolly zur Verfügung gestellt.

Ich beginne mit der Mittheilung der Fälle von Syringomyelie. Von diesen konnten die ersten drei sehr eingehend und lange Zeit hindurch

beobachtet werden, während die beiden folgenden nur poliklinisch untersucht wurden. Anamnese und Status der letztgenannten weisen deshalb Lücken auf, sind aber doch immerhin vollständig genug, um in der uns hier interessirenden Frage unsere übrigen Befunde zu ergänzen und zu bestätigen. Die letzten beiden Kranken habe ich bereits an anderer Stelle beschrieben (85), weshalb ich mich hier nur auf ein ganz kurzes Referat über dieselben beschränke.

No. 1. Fr. W., Arbeiter, 27 Jahre alt, aufgenommen am 22. April 1895.

Anamnese. Vater starb 1880 an Phthis. pulm., Mutter 1890 an derselben Krankheit. Der einzige Bruder des Patienten ertrank, soll gesund gewesen sein. Ueber irgendwelche andere Krankheiten in seiner Familie weiss W. nichts. Er ist in Berlin geboren, hier auch immer geblieben; als Schulkind war er jeden Sommer im Oderbruch. Er war von seinem 18. bis 23. Jahre Metalldreher und als solcher täglich etwa 10 Stunden sitzend mit Poliren von Messing beschäftigt. Er hat als Kind viel an „Drüsen" gelitten, war sonst gesund.

Im Frühjahr 1890 glitt er mit einer Mulle voll Metall aus und fiel 2 bis 3 Meter tief eine Treppe rückwärts herunter auf einen Holzfussboden. Er konnte sich Anfangs nicht aufrichten, nach 10 Minuten gelang es wieder; er ging nach Hause und schonte sich, hatte aber nur geringe, bald vorübergehende Rückenschmerzen, weshalb er schon am folgenden Tage die Arbeit wieder aufnahm. Weitere Folgen hat er von diesem Unfall dann nicht mehr verspürt. Vor etwa $2^1/_2$ Jahren bemerkte er zuerst bei der Arbeit, dass er mit der linken Hand die Gegenstände nicht mehr so fest fassen konnte, wie früher. Ganz allmälig nahm diese Schwäche zu, ohne dass dabei Schmerzen oder unangenehme Empfindungen bestanden hätten; ziemlich gleichzeitig krümmten sich die beiden letzten Finger, er konnte die Endglieder immer unvollkommener strecken und und musste deshalb vor 2 Jahren seine Arbeit aufgeben. Zugleich bemerkte er, wie Handrücken und Daumenballen links einfielen. Seit 1 Jahr besteht eine Krallenstellung aller Finger. Seit derselben Zeit leidet er auch öfters an Husten mit Auswurf, hat dem aber keine Bedeutnng beigelegt. Er liess sich wegen einer im Anschluss an eine kleine Wunde entstandenen Anschwellung am linken Ellbogen, welche in Eiterung übergegangen war, und die er wegen fehlender Schmerzen anfangs nicht beachtet hatte, auf die hiesige chirurgische Klinik aufnehmen. Dort musste die Spaltung eines bis in die Musculatur reichenden Abscesses vorgenommen und zur genügenden Drainage eine breite Gegenincision angelegt werden. Die Wunde zeigte einen guten Heilungsverlauf. Pat. wurde, noch mit einem Verbande, 14 Tage danach auf die Nervenstation verlegt. — Patient stellt jede geschlechtliche Erkrankung bestimmt in Abrede. Er trank früher für 30—40 Pfg. Schnaps p. d., wenig Bier, raucht und kaut nicht Tabak.

Status praesens: Patient hat keine besonderen Klagen. Stimmung gleichmässig. Keine gröberen Intelligenzstörungen. Er ist mittelkräftig gebaut; Thorax lang und etwas schmal, Haut und Schleimhäute blass. Auf-

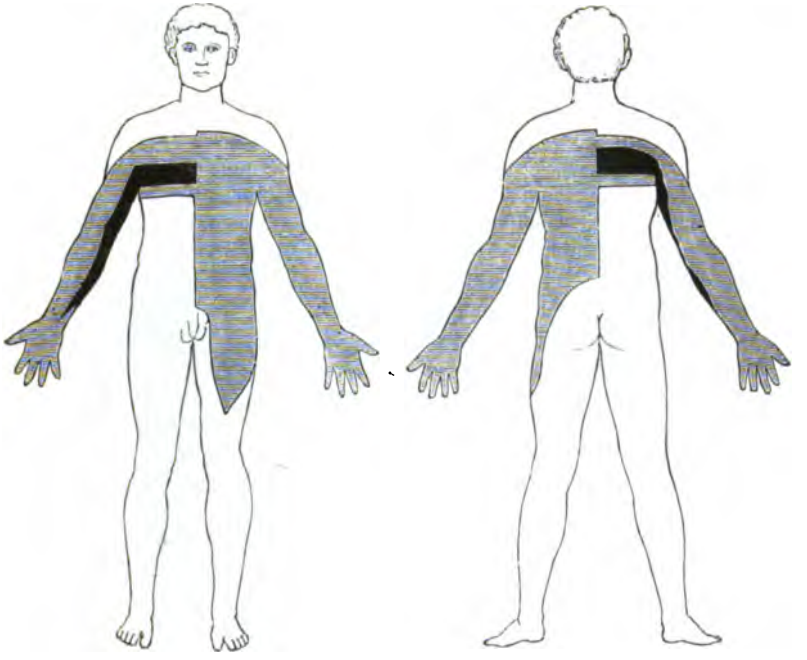
fallend dolichocephale Schädelform, Nase schief nach links, rechte Ohrmuschel kleiner als die linke, sehr steiler Gaumen, Zähne gut; oberhalb des linken Handgelenks eine armbandähnliche breite Tätowirung. Wirbelsäule im Lendentheil stark lordotisch, im Dorsaltheil etwas scoliotisch nach links. Druck, auch Herüberstreichen mit einem heissen Schwamm ist nirgends empfindlich. Ueber dem rechten Schulterblatt eine etwa Thalergrosse flache bräunlich pigmentirte Narbe, etwas oberhalb derselben eine kleinere keloidartig verdickte nach der Mitte zu eine frischere, mit dünner Epidermis bedeckte, Entstehung unbekannt. Rechter Cucullarisrand ist steiler als der linke: beträchtliche Atrophie der Musculatur zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt, rechte Fossa infraspinaita flacher als linke; der innere Scapularrand springt, besonders rechts, nach hinten hervor, und verläuft hier etwas von oben aussen nach unten innen, steht links 6—7, rechts 8 Ctm. von der Wirbelsäule ab. Er wird beiderseits der letzteren activ fast gar nicht genähert, rechts dreht sich dabei der untere Winkel nach innen. Erheben der Schultern und der Arme, ebenso Adduction (Pectoralis und Latissimus), sowie Innen- und Aussenrotation derselben kräftig. Oberarmmusculatur beiderseits gleich voluminös und kräftig. Ueber dem linken Olceranon eine 5 Ctm. lange granulirende Hautwunde, 3 Ctm. tiefer eine gleiche, etwas tiefergehende von 7 Ctm. Länge. Am rechten Vorderarme mehrere kleine weisse Hautnarben, ebenso an der ulnaren Seite der linken Handwurzel (Aetiologie unbekannt). Beide Hände leicht cyanotisch, Handflächen feucht (er will hier stets etwas geschwitzt haben). Am unteren inneren Theil beider Vorderarme eine etwas über stecknadelkopfgrosse, ganz symmetrisch gelegene Warze (seit $^1/_2$ Jahre entstanden), 5. und 4. Fingernagel rissig (angeblich gequetscht). Links ausgesprochene Krallenstellung des 5.—2. Fingers, die Intercostalräume, besonders der erste, stark eingesunken, hochgradige Atrophie des Thenar und Hypothenar, Flexorensehnen springen in der Vola hervor. Streckung der Endphalangen gelingt nur schwach im 1. — 2., nur angedeutet im 3.—5. Finger, Spreizung desgleichen (nur unter stärkerer Ueberstreckung der Grundphalangen), Adduction sehr mangelhaft unter Beugung. 1. und 5. Finger werden nicht opponirt, Adduction des 1. ist sehr schwach. Die übrige Musculatur an Vorderarm, Hand und Finger kräftig. Rechts: Beträchtliche Atrophie des Thenar und Hypothenar, gering des 5. und 4. Interossealraums. Leichte Beugestellung des 5. und 4. Fingers, Streckung der Hand, besonders radialwärts, schwach, die der Grundphalangen der 5. und 4. Finger desgleichen, der betreffenden Endphalangen etwas besser. 5. und 4. Finger werden nicht abducirt, desgleichen 3. Finger nur unvollkommen seitwärts bewegt. 5. Finger wird nicht, 1. mit leidlicher Kraft opponirt. Die übrigen Muskeln functioniren gut. Armmusculatur schlaff, bei passiven Bewegungen nirgends Widerstand. In grosser Ausdehnung in der oberen Rücken-, Schulter- und Armmusculatur fibrilläres Zittern sichtbar. Nerven und Muskeln nicht empfindlich, Ulnarisdruck rechts wenig, links nicht schmerzhaft.

An den Beinen kräftige Muskulatur, keine partielle Atrophie. Ueber der Mitte des linken Schienbeins eine oberflächliche, bräunlich pigmentirte

5 Pfennigstück grosse Narbe. Alle Bewegungen sicher und kräftig. Bei passiven Bewegungen erschlafft die Muskulatur nicht ganz. Gang ohne Besonderheiten, kein „Romberg". Bauchpresse kräftig. Rumpfbewegungen nicht beeinträchtigt. Keine deutliche Schwäche des Diaphragma.

Sensibilität. Leichte taktile Hypästhesie zwischen dritter und fünfter Rippe, gürtelförmig die rechte Brustseite umfassend und in einem schmalen Streifen am medialen Rande des rechten Armes bis zur Handwurzel sich erstreckend. Keine ganz scharfe Grenze nach unten hin. Keine weiteren Störungen der Berührungs- und Druckempfindlichkeit, gute Lokalisation. Tiefe Analgesie für Stiche (aber „spitz" und „stumpf" meist unterschieden) rechts: am Rumpf zwischen 2. und 6. Rippe und am ganzen Arm mit Ausnahme der Deltoidesgegend; links Ausdehnung nach oben und über den Arm dieselbe, dagegen nach unten bis auf die Vorderseite des Oberschenkels (hier nur Hypalgesie) mit Freibleiben der Glutaeal- und Genitalgegend (vergl. Fig. 1). Ueber den Schultern und am Hals bis zum Unterkiefer beiderseits

Fig. 1.*)



*) Die horizontale Strichelung entspricht der Störung der Schmerz-, die senkrechte der der Temperaturempfindung (letztere ist nicht auf allen Figuren angegeben). Eine gleichzeitige tactile Hypästhesie ist durch die gleichmässig dunkle Schraffirung gekennzeichnet.

Hypalgesie, später Hyperalgesie. Im Bereich der Analgesie wird „heiss" und „kalt" verwechselt, letzteres oft als „Berührung", angegeben (Angaben scheinbar abhängig von der vorhergehenden Empfindung im normalen Hautgebiet.) Am Halse „heiss" als „warm" und auch „kalt" häufig als „warm" bezeichnet. Dieselbe Störung links im Bereich der Hypalgesie unterhalb des Nabels (links von Nabelköhe bis unteren Rippenwand „warm" und kalt unterschieden). Scharfe Abgrenzung der Thermanaesthesie gelingt nicht. — In dem analgetischen Gebiet wird der faradische Strom (Enden der beiden Leitungsschnüre) erst schmerzhaft empfunden, wenn starke Muskelzuckungen ausgelöst werden.

Reflexe: Lid- und Masseter-Reflexe vorhanden. Rachen-Reflexe sehr schwach. Sehnen- und Periost-Reflexe fehlen an den Armen, desgl. Skapular-Reflexe. Bauch-Reflexe nicht deutlich, Cremaster-Reflexe beiderseits schwach, Fuss-Reflexe lebhaft. Knie- und Achillessehnen-Reflexe gesteigert, mit Nachzittern; schwacher Fuss-, kein anhaltender Patellarklonus. Starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut, besonders am Rumpf.

Gesicht: Augenbrauen gut entwickelt. Linke Lidspalte bedeutend, linke Pupille ein wenig enger als rechte. Beide Bulbi eher etwas prominent. Erheben der Augenlider ist beiderseits gleich; die Augen gehen beiderseits nicht in die äusseren Endstellungen, dann leichter Nystagmus (angeblich keine Doppelbilder), im Uebrigen Augenbewegungen prompt. Im Facialisgebiete keine deutliche Schwäche, Mundbewegungen ungeschickt. Die Zunge wird nur wenig herausgestreckt, zittert etwas, zeigt keine Atrophie. Masseteren kräftig, keine Kau- und Schluckstörungen. Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut leicht geschwollen, Stimmbänder etwas gelockert und injicirt, spannen sich bei der Phonation nicht vollkommen; bei der Respiration geht das rechte nicht nach aussen. Stimme etwas rauh. Augenhintergrund normal, nur beiderseits hochgradige Myopie. Mässige Einengung des Gesichtsfeldes. Keine Gehör-, Geschmacks- und Geruchsstörungen.

Innere Organe: Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine geringe Abkürzung und Dämpfung des Schalles vorne und hinten rechts oben, hier geringes mittelblasiges inspiratorisches Rasseln. Husten besteht kaum; etwas schleimiger Auswurf (Tuberkelbacillen nicht gefunden). Herz- und Abdominalbefund normal. Keine Blasenstörungen. Urin klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig, stets beschleunigt, 96—120. Temperatur nicht erhöht.

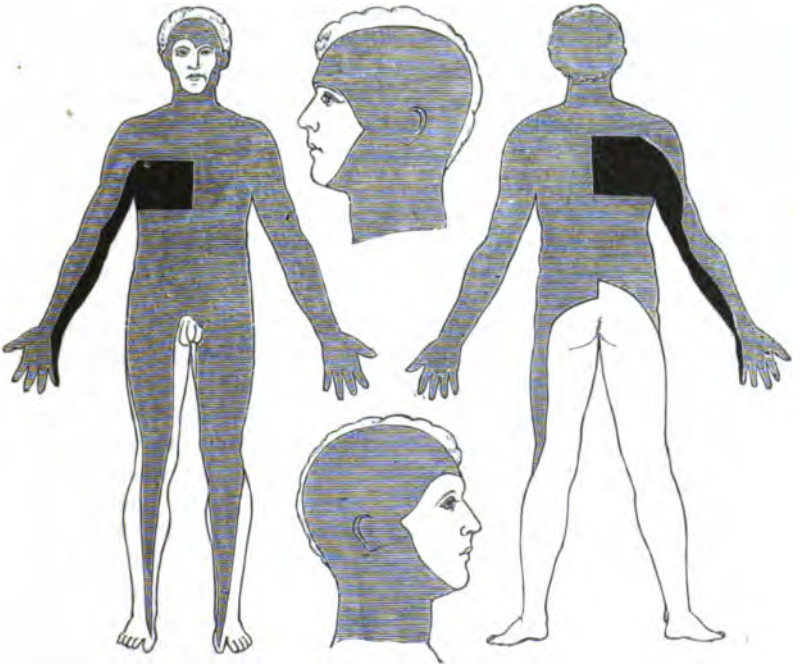
Elektrische Untersuchung: Leichte Herabsetzung der directen faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln; bei letzterer träge Zuckungen im Adductor I, Thenar, Hypothenar, Interossei und mittleren Cucullaris, beiderseits, sowie im rechten, hinteren Deltoides, Triceps, Extens. carp. ulnar. (neben kürzer reagirenden Bündeln solche von trägerer Contraction). Indirecte Erregbarkeit ewas herabgesetzt. Keine Reaction im linken Interosseus III und IV, eine nur galvanische und sehr träge im Adductor I und Abductor II und V.

Der Verlauf der Krankheit war bis Ende März 1896 mit deutlichen Remissionen ein langsam progressiver.

Motilität: Zunehmende Lähmung der Skapular- und Kleinfingermuskulatur beiderseits, sowie der rechten Hand-Extensoren, in ersteren Muskeln mit starker, in letzteren mit nur geringer Atrophie. Zunahme der spastischen Lähmung an den Beinen. Gang in ganz geringem Grade schleifend. Beim Hackenknieversuch etwas Schütteln. Deutliche Schwäche des Diaphragma. Zunahme der Skoliose.

Sensibilität: Zone der taktilen Hypästhesie am Rumpf rechts nur wenig breiter, am rechten Arm zeitweise Ausdehnung auf den 5. Finger, am intensivsten zwischen 3. und 5. Rippe (hier jetzt auch Stieldruck oft nicht angegeben). Langsame Ausbreitung der Analgese nach unten, besonders aber nach oben. Im unteren Abdominalgebiet rechts und an beiden Beinen vorne nach unten zu abnehmende Hypalgesie. Während sich im Anfang November noch keine Betheiligung des Gesichts feststellen liess, fand sich Ende November eine Hypalgesie, die nach der Mitte zu abnahm, in der Nasen-, Mund- und Kinngegend ganz fehlte (vordem hatten sehr geringe stechende Schmerzen im Gesicht, besonders am linken Ohr bestanden). Seitdem wechselten die Grenzen etwas; seit Januar constante hochgradige Hypalgesie mit besonderer Betheiligung der Stirn (vergl. Fig. 2). Die Schleimhaut der

Fig. 2.



Mundhöhle empfindet Stiche nur als Berührung auf dem vorderen Zungenrücken, der oberen Wangenschleimhaut, am Oberkiefer und den vorderen $^2/_3$ des harten Gaumens. Hinterer Gaumen, Rachen, Zungenboden, untere Wangen-, Unterkieferschleimhaut, sind nicht hypalgetisch, ebenso nicht Conjunctiva und Cornea. — Im hypalgetischen Gebiet besteht auch Herabsetzung der Temperaturempfindung, im hohen Grade rechts von der 5. Rippe bis zum Trigeminusgebiet, mit Einschluss des ganzen Armes, links zwischen 2. und 6. Rippe, an Hand, Vorderarm und Oberarm mit Freibleiben des Deltoidesgebietes. (Hier Eiswasser als einfache Berührung, warmes desgleichen, sehr heisses als „warm" bezeichnet.) Durch die Magensonde eingegossenes Wasser wird prompt als warm oder kalt erkannt, ebenso Eingiessung in's Rektum.

Seit Anfang 1896 werden passive Lageveränderungen links im 1. und 2. Metakarpophalangealgelenk, rechts in Metakarpo-phal.- und -phal.-Gelenken 2—5, erst bei sehr brüsquen Bewegungen richtig angegeben. In den Zehen keine Störungen.

Reflexe fehlen an den Armen und am Bauch (links bisweilen ganz schwach in Nabelhöhe), Cremasterreflex sehr schwach, besonders links, Fussreflex desgleichen, Kniephänomene sehr gesteigert, beiderseits Fussklonus (r. $>$ l.) Beim Gehen rechtes Bein etwas geschleift. Kein „Romberg". Pharynxreflexe fehlen. Lidreflex links $<$ rechts.

Gesicht: Seit Juli Abducensparese, erst links, dann auch rechts. (Gleichnamige Doppelbilder.) Die übrigen Augenbewegungen nicht gestört. Linke Lidspalte und Pupille noch deutlich enger. Im October vorübergehende leichte Schluckstörung. Rechtes Gaumensegel hängt etwas, wird aber noch gehoben. Keine deutlichere Atrophie der Zunge, dieselbe ist jetzt aber noch weniger beweglich, zittert stark. Auch die Lippenbewegungen ungeschickt, mit Zittern, aber ohne nachweisbare Parese, rechtes Stimmband flottirt bei der Respiration, geht nicht nach aussen, jedoch bei der Phonation nach innen (im Herbst vorigen Jahres schien auch letzteres nicht einzutreten.) Keine Geschmacks-, Geruchs- und Gehörsstörungen hinzugetreten. Kein stärkeres Schwitzen beobachtet. Vorübergehender Schwindelanfall im Juni vorigen Jahres.

Die Wunde am linken Arm heilte gut, doch bildeten sich in der Ellbogengegend und am Vorderarm scheinbar im Anschluss an oberflächliche Exkoriationen im Laufe des Jahres mehrfach neue Abscesse, deren Spaltung völlig schmerzlos war und welche unter antiseptischem Verbande prompt heilten.

Seit Ende Juli Urinentleerung erschwert, mehrere Wochen auch Inkontinenz. Stuhl träge. Entleerung prompt. Der Lungenprocess hat keine deutlichen Fortschritte gemacht. Kein Husten, im August vorübergehende diffussere Bronchitis, Nachweis von Tuberkelbacillen gelang nicht. Puls dauernd über 100, regelmässig. Hämoglobingehalt des Blutes nach Gowers 100 pCt., keine Formveränderung der rothen, keine auffällige Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Untersuchung auf Leprabacillen im Blut und in einem dem linken (analgetischen) Arm entnommenen Hautstückchen von negativem Erfolge.

Zusammenfassung: 27jähriger Metalldreher, hereditär tuberculös belastet; 1890 schwerer Sturz auf den Rücken mit nachfolgender Paraplegie von sehr kurzer Dauer. Angestrengte Handarbeit. Seit Ende 1892 langsame Athrophie und Parese der kleinen Fingermuskeln links. Frühjahr 1895: Abscess am linken Vorderarm. Stat. praes.: Infiltration der rechten Lungenspitze, keine progressive Tendenz. Atrophische Parese (mit EA) der kleinen Handmuskeln links, im geringeren Grade rechts, der hinteren Schultermuskulatur (r. > l.) und der tiefen Rückenmuskeln. Spastische Parese der Beine. Skoliose. Partielle Empfindungsstörung an der Brust und den Armen (Deltoidesgegend intakt) für Schmerz- und Temperaturempfindung, in höherem Grade für Kälte. Taktile Hypästhesie entsprechend dem oberen Dorsal- und untersten Cervikalsegmente. Rechtsseitige partielle Recurrens-, linksseitige Sympathicuslähmung. Vasomotorische Störungen der Haut. Aufhebung der Reflexe an den Armen, Herabsetzung am Bauch. — Langsame Zunahme der Krankheitserscheinungen ohne stärkere subjective Beschwerden mit deutlichen Remissionen. Nach ca. 1 Jahr: Stärkere Atrophie an Schultern und Händen, Parese der Hand-Extensoren rechts. Ausgedehnte partielle Anästhesie am Rumpf, an den Beinen, den Armen, an Gesicht und Mundschleimhaut in eigenthümlicher Abgrenzung. Lagegefühlsstörungen an den Fingern. Spastische Parese der Beine stärker. Leichte Blasenstörungen. Beiderseitige Abducensparese. Geringe Betheiligung des Gaumens, der Zunge, der Mundmuskulatur. Leprabacillen im Blut und in der Haut nicht gefunden.

Diagnose: Chronisch-progressive centrale Rückenmarkserkrankung mit besonderer Betheiligung der Hinterhörner. Beginn und grösste Ausdehnung im unteren Cervikal- und oberen Dorsalmark, Fortschreiten nach oben mehr als nach unten, Uebergreifen auf die Medulla oblongata. Da andere pathologische Processe mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind, centrale Gliose resp. Springomyelie.

No. 2. H. B., Hausdiener, 23 Jahre alt, aufgenommen 18. Juni 1895.

Anamnese: Eltern leben, sind gesund. Patient hatte einen Stiefbruder, dieser starb an Diphtheritis. Nerven- und Geisteskrankheiten sind ihm in seiner Familie nicht bekannt. Er ist in Soldin (Neumark) geboren (über den Geburtsverlauf ist nichts bekannt). In der Kindheit machte er Masern, Diphtheritis und Scharlach durch, war dann später angeblich immer gesund. Er war bis zum vorigen Jahre in seiner Heimath, seitdem in der Umgegend von Berlin beschäftigt, wurde mit 14 Jahren Schlächter, hatte schwere Mulden auf der linken Schulter zu tragen. Weil ihm dies zu anstrengend wurde, nahm er eine Hausdienerstelle an, hatte aufzuladen, Eimer zu tragen, Fässer zu schleppen u. s. w.

Im Jahre 1889 erhielt er hinterrücks mit einer Eisenstange einen Schlag auf den Kopf, stürzte nach vorn mit dem Kopf auf ein Steinpflaster, war etwas benommen, aber nicht gelähmt, fühlte sich bald nach dem Sturze wieder gesund. 1891 wurde er Steinträger und hatte als solcher wieder schwere Lasten auf der linken Schulter zu tragen, musste das aber nach 12 Wochen wieder aufgeben und wurde dann Hausdiener. Im December 1893 hatte er sich beim Pferde-

putzen im Stalle sehr erhitzt, war dann rasch in die Kälte herausgetreten und will sich dabei erkältet haben. Er bemerkte seitdem im linken Arm ein Gefühl von Taubheit und ein eigenthümliches Kribbeln, beim Niesen einen zuckenden Schmerz. Von Weihnachten 1893 ab kam allmählich eine Abmagerung und Schwäche des linken Armes hinzu, und diese nahm ganz langsam zu. Er blieb bis Mai 1895 in seiner Stellung, konnte aber damals schon den beschwerten linken Arm nicht mehr hochheben, trotzdem bemühte er sich, weiter zu arbeiten. Als ihm dies nicht mehr möglich war, ging er in ein Krankenhaus, wo er 14 Wochen lang elektrisch und medicamentös behandelt wurde: hier stellte sich im Anschluss an eine nicht beachtete Verletzung eine Schwellung der linken Hand ein, die eine Incision der Handfläche nothwendig machte. (Rasche Heilung unter Sublimatverband.) Patient kam, weil die Schwäche im Arm zunahm und sich Beschwerden beim Urinlassen einstellten (Entleerung erschwert, Brennen in der Blasengegend und Harnröhre) in die Charité, wo er zunächst an einer fieberhaften Cystitis in dem Institut für Infectionskrankheiten behandelt wurde. Von dort wurde er am 18. Juni 1895 auf die Nervenstation verlegt.

Im Jahre 1894 hatte er auch eine leichte Schwäche im linken Bein empfunden; dieselbe soll wieder etwas zurückgegangen sein.

Geschlechtliche Infection wird bestimmt in Abrede gestellt. Kein Potus.

Status praesens: Untersetzte Figur, proportionirt gebaut, von gutem Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute etwas blass, die entblössten Theile gebräunt. Ohrläppchen fehlen, Schädel symmetrisch. Die Wirbelsäule ist im oberen Dorsaltheil etwas nach links, im unteren nach rechts skoliotisch. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt normale Verhältnisse. Athmung ruhig, kostodiaphragmal, jedoch bei tiefem Inspirium Epigastrium eingezogen. Der Puls ist regelmässig, 70—80 pro Minute. Die Urinentleerung ist erschwert, Patient muss dabei sehr drücken, häufig Incontinenz. Der Urin ist etwas trübe, schwach sauer, giebt keine Eiweiss- oder Zuckerreaction. Der Stuhlgang ist sehr träge; keine Incontinentia alvi.

Patient ist vollkommen klar, zeigt keine Gedächtniss- oder Intelligenzstörungen. Seine Klagen beziehen sich auf Schwäche des linken Armes, in geringerem Grade auch des linken Beines, Schmerzen im linken Ellbogengelenk bei Bewegung und Erschwerung der Urinentleerung.

Gesicht: Lidspalten gleich weit, desgleichen die Pupillen (von mittlerer Weite). Licht und Convergenzreaction prompt. Augenbewegungen frei, in den seitlichen Endstellungen kurzdauerndes Zucken. Zunge leicht belegt, zeigt etwas Zittern, keinen Bewegungsdefect, desgleichen nicht die Gesichtsmuskulatur. Zähne oben vorn z. Th. defect (schon seit langer Zeit). Linker, hinterer Gaumenbogen etwas tiefer als rechter, aber gut gehoben. Keine Schluck- und Sprachstörungen. Untere Halswirbelsäule beim Beklopfen etwas empfindlich, keine Nackensteifigkeit, Kopfbewegungen nicht eingeschränkt. Hinter beiden Sternokleidomastoidei, besonders links, mehrfache bohnengrosse indolente Drüsen zu fühlen.

Motilität: Linke Schulter etwas höher als rechte, der innere Shapular-

Rand verläuft senkrecht, aber der hier nach links konvexen Wirbelsäule näher, als der rechte. Sehr deutliche Atrophie des Serratus antic., Supra- und Infraspinatus, des Deltoides, in besonderem Grade des Bic. brach. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des linken Schultergürtels. Erhebung der Schultern rechts weniger vollkommen, als links, hinten werden sie gut zusammengebracht. Erheben des linken Armes nach vorn und seitlich gelingt links nur bis zur horizontalen, rechts bis oben, Aussenrotation links weniger weit als rechts, Innenrotation, Adduktion beiderseits gleich kräftig. Beugung im Ellbogen kaum bis zum rechten Winkel; Biceps-Wirkung fehlt links fast ganz, die des Supinator longus nur wenig besser; Streckung kräftig, aber auch schwächer als rechts, desgleichen die Supination. Die entsprechenden Muskeln rechts zeigen keine Abmagerung, keine Schwäche, die des Vorderarmes und der Hand keinen Unterschied; Fingerschluss und Opposition des 1. und 5. Fingers links ein wenig schwächer als rechts. Fassen nach der Nase beiderseits sicher. Bei passiven Bewegungen fällt die stärkere Schlaffheit links auf. Die Hände sind kühl und cyanotisch, in der Vola stark schwielig, mit mehrfachen Rissen. Die Beine differiren äusserlich nicht (keine Cyanose), der Umfang links ist 1,5 Ctm. geringer als rechts. Die einzelnen Bewegungen beiderseits sehr kräftig, nicht ataktisch. Passiv keine besonderen Spannungen. Ganz ohne Besonderheiten, kein Romberg. Bauchpresse kräftig.

Sensibilität: Berührungen überall empfunden und localisirt; nur in der Deltoidesgegend werden feine Pinselberührungen manchmal nicht angegeben. Analgesie für Nadelstiche links an Hals, Nacken, Brust (etwa bis zur 5. Rippe) und Arme; an letzterem ist jedoch die ulnare Seite des Vorderarms und der grösste Theil der Handfläche schmerzempfindlich (vergleiche Figur 3) im Bereich der Analgesie Aufsetzen von eiskalten und warmen Gefässen nur als Druck oder „warm" bezeichnet, sehr heisse Temperaturen stets als „warm" bezeichnet, jedoch stimmen die Grenzen nicht ganz genau überein. Druck des Ulnarisstammes rechts empfindlich, links nicht.

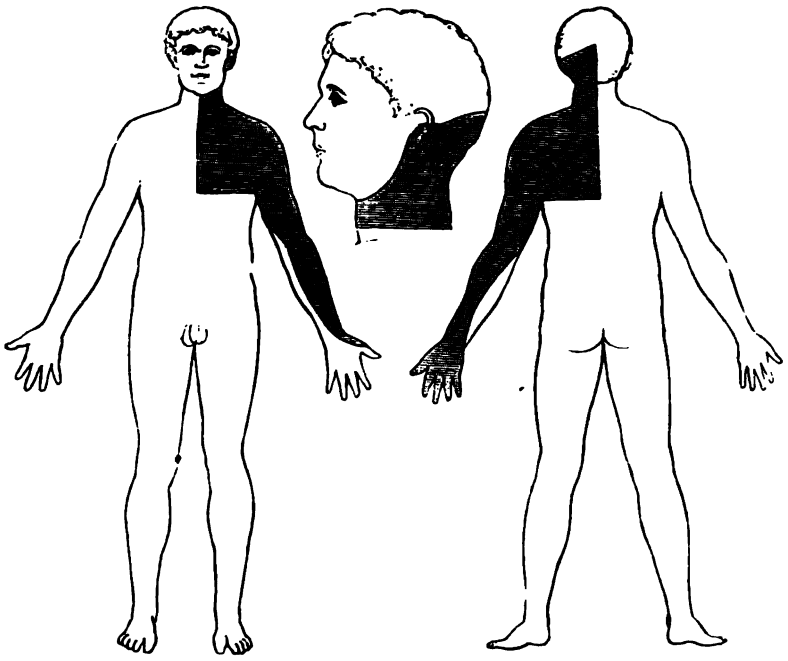
Reflexe an den Armen vorhanden, nur fehlt der linke Bicepssehnenreflex, an den Beinen Steigerung der Sehnenreflexe (links mit Nachzittern). Lebhafter Fussclonus links, kurzdauernder rechts, schwächerer Patellarclonus beiderseits. Plantarreflexe verstärkt, Cremasterreflexe schwächer, Bauchreflexe rechts vorhanden, fehlen links. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut, besonders der oberen Rumpfhälfte.

Electrische Untersuchung: Herabsetzung der directen faradischen und galvanischen Erregbarkeit der linken Schulter und Oberarmmusculatur, in besonders hohem Grade, zugleich mit Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung im linken Supinator longus, Supra und Infraspinatus, Rhomboide, Cucullaris (mittlere und untere Portion), im letzteren Muskel auch auf der rechten Seite. Indirecte Erregbarkeit nicht aufgehoben.

Krankheitsverlauf bis Ende März 1896 langsam progressiv.

Motilität: Zunahme der atrophischen Parese der Schultermusculatur, in besonderem Grade des linken Deltoides, Biceps, Supinator longus, Serratus anticus, beider Rhomboidei, Supra- und Infraspinati, Cucullares (Mitte und

Fig. 3.

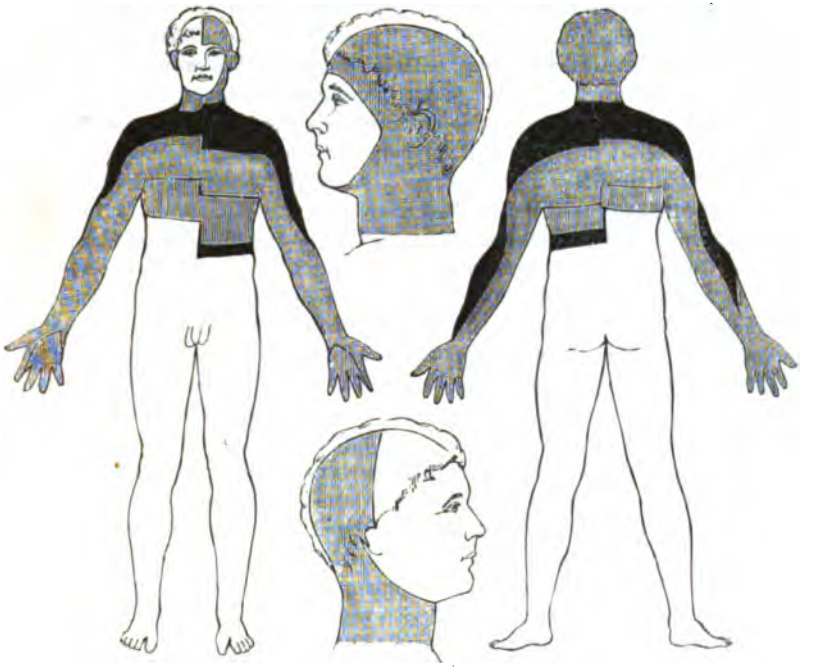


unten). Ausgedehntes fibrilläres Muskelzittern über beiden Armen, vorwiegend im oberen Theil. Nur geringe Zunahme der Parese an den Beinen (ohne Atrophie). Kyphoscoliose jetzt bedeutend stärker.

Sensibilität: Weitere Ausbreitung der partiellen Empfindungsstörung, dabei wurde im Allgemeinen zuerst eine Abnahme der Kälteempfindung beobachtet. Zugleich wurde über leichte brennende, ziehende Schmerzen in den betroffenen Hautgebieten geklagt. Im Juli wurde in der rechten Schulter statt kalt häufig „warm“ angegeben, im September an der linken Stirn, im October auch am ganzen rechten Arm; in derselben Ausdehnung auch heisse Berührung nur „warm“ empfunden. An der ganz linken Gesichtsälfte Intensität der Temperaturempfindung rechts stärker, als links. Die jetzige Ausdehnung ist aus Figur 4 ersichtlich. Auch die Analgesie hat nach oben und rechts hin erhebliche Fortschritte gemacht. Im October bestand Hypalgesie auch rechts an Hals und Brust bis zur 4. Rippe, am Arm, mit Ausnahme der Vola der Hand und der dorsalen Seite der Endphalangen, eines schmalen Streifens in der Achselhhöhle und in der oberen zwei Dritteln der inneren Seite des Oberarms. Im November war eine sehr ausgesprochene Hypalgesie fast im ganzen Gebiet des oberen Trigeminusastes links nachzuweisen (dabei im Gebiet des Nerv. auricularis magnus der unterste Theil der Ohrmuschel — vorn und

hinten — und die Gegend über dem Kieferwinkel noch nicht hypalgetisch). Die jetzige Ausdehnung zeigt Figur 4. Allmäliger Uebergang von der Analgesie

Fig. 4.



zur normalen Empfindung; Rachen- und Mundgegrnd eher überempfindlich. Mundschleimhaut rechts eher hyperalgetisch, links analgetisch (W. und K. beiderseits unterschieden), Nasenschleimhaut dagegen beiderseits empfindlich. Druck des Ulnarisstammes jetzt auch rechts unempfindlich. Mit der Zeit hat sich auch eine tactile Hypästhesie beider Schulter- und der oberen Brustgegend herausgebildet. Im September wurde auf der linken Schulter Pinselberührung und Stieldruck schlecht unterschieden, dann kam allmälig eine Anästhesie für leichte Berührungen hinzu, welche ungefähr den in Figur 4 angegebenen Grenzen entspricht. Seit Anfang des Jahres wurden auch Störungen der passiven Lageempfindlichkeit in den Armen bemerkt, in stärkerem Grade in Schulter, Ellbogen und Hand-, in nur leichtem auch in den Fingergelenken (auf erstere war vorher nicht geachtet worden), und zwar hochgradiger im 1. bis 3., als im 4. und 5. Finger. Die Störung ist links ausgesprochener als rechts. Lageveränderungen in den Beinen werden prompt angegeben. Keine Gesichts-, Gehör- und Geruchsstörungen, Geschmacksprüfung ergiebt, dass „süss" gut, dagegen „bitter" nur hinten auf der Zunge erkannt wird, „sauer" beiderseits als brennend.

Reflexe: Sehnenreflexe an den Beinen noch mehr gesteigert (l. > r.). Fuss- und Cremasterreflexe gleich, Bauchreflexe rechts schwach, links fehlend. An den Armen fehlen jetzt beiderseits die Sehnen- und Periostreflexe, Lidreflex rechts lebhaft fehlt, links, Rachenreflex rechts lebhafter als links.

Vasomotorische Hauterregbarkeit sehr stark, nach Stechen häufig urticariaähnliche Efflorescenzen. Leichte Hyperhidrosis der linken Körperseite, mit Ausnahme des Gesichts. Starke Thränensecretion beiderseits. Ueber dem in Folge der Muskelatrophie stark hervorspringenden inneren Skapularrande links bildete sich ein Geschwür, das unter antiseptischem Verbande mit Narbenbildung gut heilte; in letzter Zeit zeigten sich, scheinbar ohne äussere Veranlassung am radialen Rande des rechten Vorderarms mehrfache hirsekorngrosse Pusteln auf infiltrirtem Grunde. Es bildete sich ein Abscess, der auf der hiesigen chirurgischen Poliklinik behandelt wurde; die Incision war ganz schmerzlos, die Wunde zeigt einen guten Heilungsverlauf.

Im Vordergrunde der Behandlung stand die Cystitis: Nach regelmässigen Ausspülungen mit Arg. nitr.-Lösung Besserung. Zur Zeit kann der Urin (etwas trübe, schwach sauer, ohne Alb. und Sach.) unter stärkerem Drücken entleert werden: ausserdem träufelt er aber bei mässigen körperlichen Anstrengungen von selbst ab. Der Stuhlgang ist sehr träge, keine Incontin. alvi.

Die Untersuchung des Blutes ergab Hbg-Gehalt nach Gowers circa 100 pCt., keine auffallende Leukocytenvermehrung, keine Formveränderungen der Erythrocyten. Leprabacillen konnten in demselben nicht nachgewiesen werden, ebensowenig in einem der linken Schultergegend entnommenen Hautstückchen.

Zusammenfassung: 23jähriger Hausdiener. 1889 Schlag und Sturz auf den Kopf. Dauernde Ueberanstrengung der linken Schultermusculatur, hier 1893 nach Erkältung Parästhesien und seit Ende 1893 zunehmende Atrophie und Parese derselben; Sommer 1895 Abscess am linken Arm, leichte Parese des linken Beins, Blasenschwäche, Cystitis. — Status praes.: Atrophische Parese der linken Schultermuskeln mit Veränderung der electrischen Erregbarkeit, im besonderen Grade des M. serrat. ant. maj., supra- und infraspinatus, Deltoides, Biceps, Supinat. long. et brevis, in geringem Maasse auch des rechten mittleren Cucullaris. Ausgedehntes fibrilläres Zittern. Kyphoskoliose. Partielle Empfindungsstörung am Hals, Nacken, Brust und Arm links (Fig. 3); Steigerung der Reflexe an den Beinen, besonders links, Fehlen resp. Abschwächung derselben am linken Arm und Bauch. Vasomotorische Störungen. Blasenschwäche. Innerhalb von $^3/_4$ Jahren Zunahme der Atrophie der linken Oberarm- und Schultermuskeln, Beginn derselben auch rechts. Ausdehnung der Analgesie und Thermanästhesie (besonders für K.) nach oben und auf die rechte Brust-, Arm-, Hals- und Kopfseite, weniger nach unten: Auftreten einer tactilen Hypästhesie beiderseits am Hals und an den Armen abwärts (Fig. 4). Ausgedehnte Lagegefühlsstörungen in den oberen Extremitäten. Verlust der Reflexe an denselben. Leichte Hyperhidrosis links. Abscess- und Pustelbildung am Rücken und am rechten Vorderarm. Leprabacillen in Blut und Haut nicht gefunden.

Diagnose: Chronisch-progressive centrale Spinalerkrankung. Beginn

und grösste horizontale Ausdehnung des Krankheitsherdes in der Höhe des 4. bis 5. Cervicalsegmentes links. Weitere Ausdehnung, besonders nach oben, weniger nach unten, vorwiegend in beiden Hinterhörnern. Centrale Glioso resp. Syringomyelie.

No. 3. H.P., Kutscher, 41 Jahre alt, auf der Nervenstation vom 19. September 1895 bis 27. Januar 1896.

Anamnese. Vater lebt, leidet an rheumatischen Beschwerden, Mutter starb an unbekannter Krankheit. P. hat 7 gesunde Geschwister, ist seit 1883 verheirathet und Vater von 4 gesunden Kindern. Die Frau soll an engem Becken leiden, weshalb bei den Geburten stets ärztliche Hilfe nothwendig wurde, sie hat ausserdem in den Jahren 1884, 1887 und 1890 in den ersten Schwangerschaftsmonaten abortirt. Patient selbst ist im Kreise Angermünde geboren (nach Angabe des Vaters normale Geburt) und kam später von dort nach Berlin. Er hat verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht; etwa in seinem 13. Lebensjahre zog er sich an einem heissen Ofen eine ausgedehnte Verbrennung des Rückens zu, die er selbst aber nicht bemerkte, erst die Mutter machte ihn auf eine am Rücken herabfliessende Flüssigkeit aufmerksam, welche aus den zerplatzten Brandblasen stammte. Mit 18 Jahren überstand er ein Nervenfieber, mit 27 Jahren einen Typhus, mit 38 Jahren eine Influenza (Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen). Patient ist seit dem 15. Lebensjahr Kutscher. Mit 20 Jahren trat er als Cavallerist ein, wurde aber nach einem Jahre wieder entlassen, weil er beim Reiten einen Krampf im linken Oberschenkel bekam. Beim Turnen hatte er sich schon vorher eine Verstauchung des linken Mittelfingers zugezogen.

Am 18. September 1895, nachdem er am Tage vorher an Durchfall gelitten hatte, wurde ihm beim Umspannen der Pferde plötzlich schwindlig, er fiel bewusstlos um und schlug dabei mit dem Kreuz gegen einen Wagentritt und mit dem Kopf gegen die Wagenthür. Man brachte ihn bewusstlos nach Hause, dort kam er bald wieder zu sich. Ausser einer oberflächlichen, blutenden Stirnwunde und einer schmerzhaften Beule am linken Hinterkopf bestanden keine Zeichen einer äusseren Verletzung; doch empfand Pat. seitdem lebhafte Kreuzschmerzen und eine Steifigkeit in den Beinen. Er wurde Anfangs zu Hause mit localen Umschlägen und Einreibungen behandelt, am 15. October in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen und von dort am 19. October auf die Nervenstation verlegt. Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden nicht. Patient stellt eine geschlechtliche Erkrankung irgend welcher Art bestimmt in Abrede, er trinkt pro die ungefähr 2—3 Glas Weissbier und für 10 Pf. Schnaps.

Status praesens. Patient klagt über andauernde vom Kreuzbein nach den Hüften ziehende Schmerzen, sowie Steifigkeit, Schwäche und Zittern in den Beinen. Er ist ein kräftig gebauter und im Ganzen gut genährter Mann, jedoch sind Haut und Schleimhäute blass, das Gesicht ist geröthet und gebräunt. Am oberen Theil des Rückens und der Schulter mehrfache weisse bis linsengrosse flache Hautnarben; je eine grössere strahlige rechts und links von der Wirbelsäule in der Höhe des 8. bis 10. Proc. dors., rechts 7 Ctm. breit

6 Ctm hoch, links 2 Ctm. breit, 4 Ctm. hoch. (Diese stammen von der in der Anamnese erwähnten Verbrennung.)

Die Wirbelsäule zeigt im Stehen eine auffallende Lendenlordose, welche sich im Sitzen ausgleicht, im Dorsaltheil eine leichte Scoliose nach rechts, an keiner Stelle eine umschriebene Hervorragung oder Einsenkung. Auf Druck und Beklopfen ist sie nirgends empfindlich.

Die Lidspalten sind gleichweit, die rechte Pupille enger als die linke. Licht- und Convergenzreaction beiderseits prompt. Augenbewegungen nicht gestört, beim Blick nach links etwas Zucken beider Augen. Die Mundbewegungen sind ungeschickt, aber nirgends eine Parese im Facialisgebiet; Zungen- und Gaumenbewegungen intact. Keine Kau-, Schluck- oder Sprachstörungen. Kehlkopfbefund negativ. Unterkiefer nicht vergrössert. Die Armmusculatur ist kräftig entwickelt, nirgends eine partielle Atrophie zu bemerken, die einzelnen Bewegungen werden kräftig ausgeführt, etwas Tremor beim Ausstrecken; keine Ataxie. Beide Hände sind auf der Rückseite cyanotisch, in der Vola stark schwielig, fühlen sich kühl, nicht feucht an. Ihre Grösse und Dicke fällt im Verhältniss zum Vorderarm auf. Die Volumzunahme betrifft Knochen- und Weichtheile gleichmässig. Ob diese Vergrösserung erst in den letzten Jahren eingetreten ist, kann Patient nicht angeben. (Er hat nur Fausthandschuhe getragen.)

Die Beine sind von gleichem Umfang, zeigen im Vergleich zu dem Oberkörper etwas dünne Musculatur. Die einzelnen Bewegungen werden langsam aber mit leidlicher, wenn auch im Verhältniss zu der Muskelentwicklung etwas geringer Kraft ausgeführt. Links ist die Schwäche etwas deutlicher. Keine Ataxie. Bei passiven Bewegungen zeigt sich beiderseits, besonders aber links, ein abnormer Muskelwiderstand. Bei längerem Stehen tritt Zittern ein, die Beine werden cyanotisch. Beim Gehen macht er kleine Schritte, hält die Beine im Knie steif, schleift mit der linken Fussspitze, nach längerem Gehen auch mit der rechten, ermüdet rasch. Er kann sich aus liegender Stellung ohne Bewegung der Arme aufrichten, auch auf einen Stuhl und wieder herabsteigen.

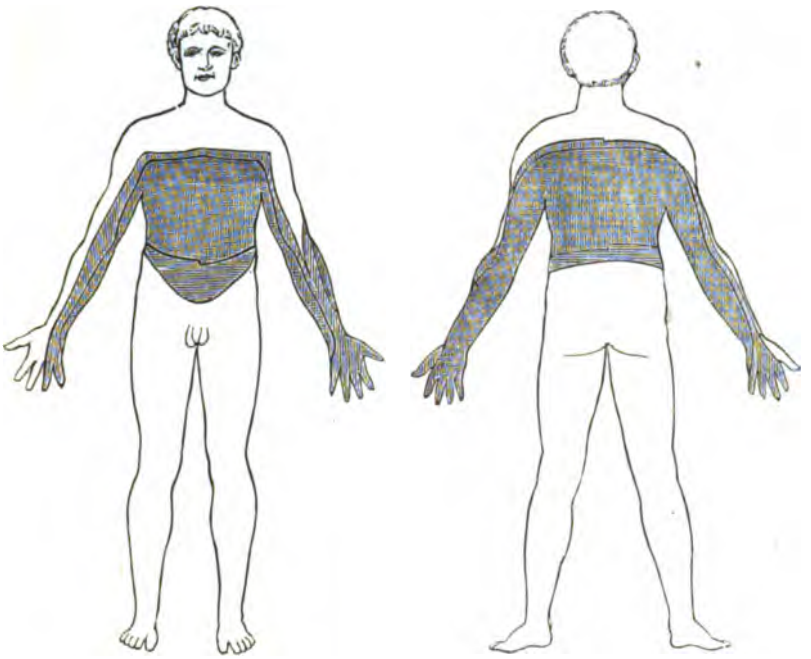
Kein Ausfall der Rumpfbewegungen, jedoch ist die Drehung nach rechts etwas unvollkommer, als nach links, die Beugung ist durch einen mässigen Gegendruck zu verhindern. Aufsitzen im Bett gelingt nur sehr mühsam. Bauchmusculatur spannt sich kräftig an, zeigt aber fast stets sehr lebhafte bündelförmige Zuckungen, diese sieht man auch bisweilen in der vorderen Oberschenkelmusculatnr; mehrfach wurden clonische Zuckungen des ganzen Quadriceps beobachtet.

Reflexe. Die Sehnenreflexe sind an den Beinen abnorm gesteigert, links noch mehr als rechts (anhaltender Patellar- und Fussclonus beiderseits), an den Armen links etwas schwächer als rechts. Die Fussreflexe sind sehr lebhaft, die Cremaster- und unteren Bauchreflexe vorhanden, epigastrischer Reflex links sehr schwach, rechts nur wenig stärker, Lid- und Pharynxreflexe vorhanden.

Sensibilität. Spontane ziehende Schmerzen hinten unterhalb des Rippenbogens, nicht auf Druck. Berührungen werden am ganzen Körper prompt wahrgenommen, auch von Druck unterschieden und gut localisirt. Nur

in einer gürtelförmigen Zone am Rumpf etwa in der Höhe des 8.—12. Proc. dors. ist die Localisation eine etwas ungenaue und auch die Unterscheidung zwischen Nadelspitze und -Knopf häufig nicht möglich. Dagegen besteht eine totale Analgesie in weiter Ausdehnung am Rumpf, diese geht allmälig nach oben und unten in eine Hypalgesie über. Untere Grenze: hinten etwa 4 Proc. lumb., vorne etwas oberhalb des Lig. Poupart., obere: 2. Intercostalraum; Uebergreifen auf die innere und den grössten Theil der hinteren Seite der Arme (vergl. Fig. 5). Im Bereich der stärksten Analgesie wird heisse Berührung

Fig. 5.



nur als Berührung oder als „ganz schwach warm" angegeben, eiskälte meist als Berührung, seltener als „warm", in dem der Hypalgesie (oben und an den Armen) noch in weiterer Ausdehnung heisse Berührung als „warm", eiskalte als „kühl". In den Grenzzonen, nahe der normal empfindlichen Haut werden durch Stiche und Aufsetzen kalter Gefässe lebhafte Reflexzuckungen ausgelöst. Störungen des passiven Lagegefühls sind weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten vorhanden. Beide Hoden sind druckempfindlich.

Die sensorischen Functionen sind intact, nur das Gesichtsfeld zeigt beiderseits (r. > l.) eine ziemlich gleichmässige, nicht unerhebliche concentrische Einengung. Papillen sind blass, aber nicht atrophisch.

Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut. Pat. giebt an, an der linken Körperhälfte leichter zu schwitzen, als an der rechten.

Die electrische Untersuchung ergiebt auch in der Bauchmusculatur keine Zeichen einer Entartungsreaction.

Die Brust- und Abdominalorgane ergeben abgesehen von den Erscheinungen eines geringen Lungenemphysems einen normalen Befund. Keine stärkere Arteriosclerose, der Puls ist auffallend langsam, 50—60 p. M., regelmässig. Stuhlgang angehalten; Blasenstörungen fehlen; der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Hämoglobingehalt des Blutes nach Gowers 100 pCt. Die mikroskopische Blutuntersuchung zeigt keinen auffallenden Befund, keine Vermehrung der Leukocyten; Bacillen-Untersuchungen verliefen negativ.

Weiterer Verlauf der Krankheit bis zum 21. Januar 1896. Die ziehenden Schmerzen im Rücken waren nach 1 Monat ganz verschwunden. Patient war ohne Beschwerde ausser Bett. Die spastische Parese der Beine (l.>r.) blieb abgesehen von geringen Schwankungen im Ganzen unverändert. Häufig, besonders Nachts, traten Zuckungen, links mehr als rechts auf. Die Bauchmusculatur zeigte sehr lebhaftes fibrilläres Zittern, eine nur geringe Abnahme der Kraft, keine Entartungsreaction.

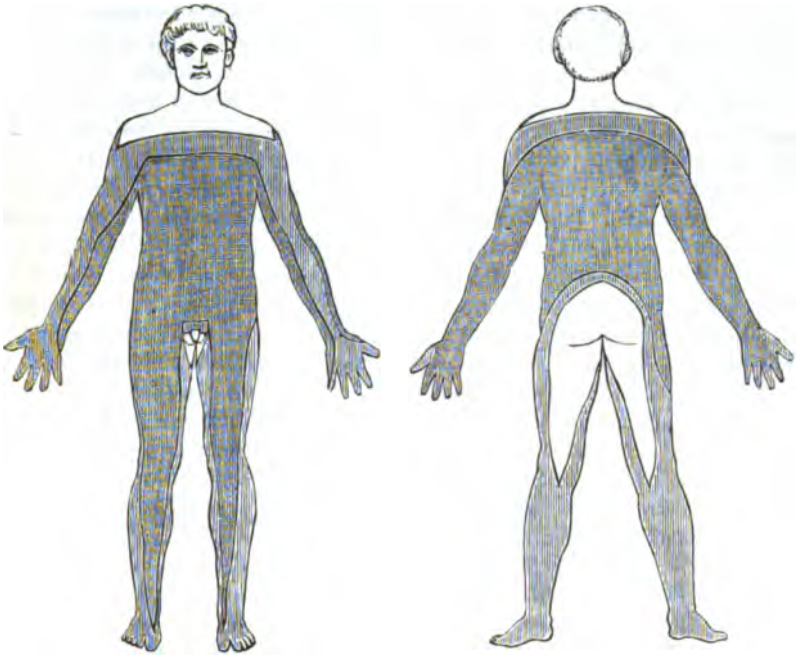
Die Prüfung der Sensibilität ergab insofern wechselnde Befunde, als die Grenzen der partiellen Störung zu verschiedenen Zeiten wechselten; trotzdem war eine allmäligere Verbreiterung der Hypalgesie und der Thermohypästhesie unverkennbar. Ende November dehnten sich diese auf die oberen $^2/_3$ der vorderen Seite der Oberschenkel aus, bei der Entlassung des Kranken wurden die Grenzen gefunden, wie sie beistehende Figur 6 zeigt. Die linke Seite ist in etwas grösserer Ausdehnung befallen und die Temperaturstörung nach oben und unten hin weitergehend, als die Hypalgesie.

Für den faradischea Strom (Enden beider Leitungsdrähte nahe aneinander auf die Haut gesetzt) besteht jetzt bei 80 RA. eine Analgesie ungefähr in demselben Gebiet, das in Figur 6 die Thermohypaesthesie einnimmt. Im Bereich der nicht hypästhetischen Haut besteht überall eine sehr lebhafte Schmerzempfindung. Zwischen Mamma- und Nabelhöhe wird auch Pinsel- und Stielberührung häufig verwechselt.

Im November klagte Patient vorübergehend darüber, dass er beim Urinlassen stark drücken müsse. Weitere Blasenstörungen wurden nicht beobachtet.

Zusammenfassung: 41 jähriger Mann. Im 13. Lebensjahr schmerzlose Verbrennung des Rückens, im 19. Jahre Nervenfieber, im 20. beim Reiten Krampf im linken Oberschenkel, im 27. Typhus, im 39. Influenza. Plötzlicher Schwindelanfall, Sturz mit dem Kreuz und Kopf gegen einen Wagen, danach längere Zeit spontane Rückenschmerzen, Steifigkeit in den Beinen. Die Untersuchung ergiebt keine Zeichen einer Wirbelläsion, spastische Parese der Beine, Schwäche der Bauchmusculatr, des Ileopsoas und der tiefen Rückenmuskeln, ausgedehnteres fibrilles Zittern, schwache Bauchreflexe, eine partielle, langsam zunehmende Störung für Schmerz- und Temperaturempfindung (in höherem Grade für Kälte) am Rumpf mit Ausdehnung auf die innere Hälfte der Arme und die vordere Partie der Beine, zwischen Mamma und Nabel auch leichte tactile

Fig. 6.



Hypaesthesie. Motilität und Sensibilität links etwas mehr gestört als rechts. Pupillendifferenz. Vasomotorische Störungen an Rumpf und Extremitäten. Hyperhidrosis links. Eigenthümliche, an Akromegalie erinnernde Hand- und Fingerbildung.

Diagnose: Alte centrale Gliose, frische traumatische Haematomyelie. Sitz vorwiegend in den Hinterhörnern vom unteren Hals- bis in das Lendenmark hinein; grösste Ausdehnung im mittleren und unteren Dorsaltheil mit Uebergreifen auf die Vorderhörner. Linke Seite etwas mehr betroffen, als rechte.

No. 4. H. F., 47 Jahre alt, Destillateur. 27. September 1895.

Anamnese: Früher angeblich gesund, Potator. Geschlechtliche Infection wird geleugnet. Kein Trauma voraufgegangen. Er leidet seit drei Jahren an einer Schwäche des rechten Oberarms, seit 1 Monat des ganzen Arms. Zugleich bemerkte er eine schmerzlose Anschwellung der rechten Schultergegend. Er ging zu einem Chirurgen, der ihm mittheilte, dass er an einer Geschwulst am Schultergelenk leide, und ihm dringend dazu rieth, sich dieselbe operativ entfernen zu lassen. Er hatte Angst vor der Operation und wandte sich deshalb ohne Wissen des betreffenden Arztes noch einmal an die hiesige Poliklinik.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, in leidlich gutem Ernährungszustand. Sehr starke Adipositas. Rechte Lidspalte und Pupille etwas enger, als linke, beide reagiren prompt; Augen-, Facialis-, Zungenbewegungen intact. Keine Sprach- und Schluckstörungen. Tremor universalis. Gegend des rechten Schultergelenks verdickt, passiv nach allen Richtungen auffallend leicht beweglich, ohne die geringsten Schmerzensäusserungen; dabei ist lebhaftes Reiben und Knacken zu fühlen und zu hören. Keine circumscripte Geschwulstbildung. Nerven und Muskeln an den Armen nicht empfindlich. Der rechte Arm wird activ nur bis zur Horizontalen und ohne besondere Kraft gehoben (passiv leicht bis zur Verticalen). Die übrigen Bewegungen in Schulter- und Ellbogengelenk rechts etwas schwächer, als links. Keine weiteren Paresen. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im Serratus, Biceps und Supinator longus, keine EA; Erregbarkeit vom Nerven aus vorhanden, etwas herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenphänomen lebhaft, Andeutung von Fuss- und Patellarclonus. Fussreflexe desgleichen gesteigert. Keine deutliche Schwäche der Beine.

Sensibilität: Tactile Empfindlichkeit nirgends geschädigt: gute Localisation (nur an der Vola des letzten Daumengliedes rechts werden Pinselberührungen einige Male ausgelassen). Dagegen ausgebreitete Analgesie für Stiche rechts vorne zwischen Unterkieferrand und 5. Rippe, hinten Haargrenze und oberen Proc. dors. mit Einschluss des Armes, jedoch besteht eine sehr deutliche Schmerzempfindlichkeit am ulnaren Rande des Vorderarms, der Handfläche (mit Ausnahme des Daumenballens) und des 2. bis 5. Fingers (Vola und Dorsum). In dem analgetischen Gebiet und am ganzen Arm wird Berührung mit eiskaltem Gefäss als warm, mit heissem als Berührung oder nur als „warm" empfunden. An der übrigen Körperhaut lebhafte Empfindlichkeit für Stiche, heisse und kalte Berührungen. Lageveränderungen der rechten Daumenglieder werden oft falsch angegeben. Hier befindet sich eine Schnittnarbe, herrührend von einem vor 10 Jahren entstandenen Geschwür, dessen Incision vollkommen schmerzlos gewesen sein soll. Die Ausbreitung der Empfindungsstörung konnte nach einigen Tagen noch einmal controlirt werden, einer weiteren Beobachtung und Untersuchung entzog sich der Patient.

Zusammenfassung: Schon vor 10 Jahren Analgesie am rechten Daumen, an dem ein Geschwür incidirt werden musste. Langsame, schmerzlose Entwicklung der Berschwerden seit 3 Jahren. Parese des rechten Armes, spec. des oberen Theils, partielle Anästhesie, rechts am Hals, oberen Brusttheil und Arm, mit Freibleiben der inneren Seite des Vorderarms und des grössten Theils der Hand. Lagefühlsstörung im 1. Finger rechts (tactile Hypästhesie?). Erhöhung der Reflexe an den Beinen. Verengerung der rechten Lidspalte und Papille. Schmerzlose Omarthropathia dextra.

Diagnose: Centrale Gliose resp. Syringomyelie (Typ. cervical. super.).

No. 5. C. Z., Dienstmädchen, 30 Jahre alt. April 1896.

Anamnese: Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. ist im Kreise Colberg geboren, war dort und dann in Berlin in Stellung. Kein Trauma voraufgegangen. Seit 10 Jahren zunehmende Verkrümmung der Finger. Pat. war trotz derselben bis jetzt als Dienstmädchen thätig. Seit einigen Tagen

reissende Schmerzen im rechten Arm und Anschwellung in der rechten Ellbogengegend, sucht deswegen die chirurgische Poliklinik auf, ist von dort zur näheren Untersuchung in die Nerven-Poliklinik geschickt.

Status praesens: Mittlerer Ernährungszustand. Bei passiven Bewegungen fühl- und hörbares Reiben im rechten Schultergelenk, nicht schmerzhaft. Rechtes Cubitalgelenk und die umgebenden Weichtheile geschwollen, bei Druck und Bewegungen schmerzhaft. Ueber dem Olecranon beiderseits (rechts weiter hinten) fünfmarkstückgrosse Hautnarben (angeblich vor zwölf Jahren hier ein besonders schmerzhaftes Geschwür), auf dem linken Handrücken eine Geschwürsnarbe (Winter 1895 hier ein spontan entstandenes Geschwür). Beide Hände blauroth, Finger in Beugestellung (l. > r.), Nägel dünn, besonders rechts, vorn abgebrochen, gerieft, Volae schwielig. Links Krallenhand, Fingerschluss und -Spreizung, sowie Opposition I. und V. activ nicht möglich, rechts dies in beschränktem Grade möglich und kräftig (Behinderung durch die starke Schwielenbildung). Die übrige Armmusculatur kräftig. Dorsale Scoliose nach rechts, Verkrümmung des Brustkorbes. Alte Hautnarbe rechts über dem unteren Os sacrum, nicht mit dem Knochen verwachsen. Keine Parese der Beine. Augenbrauen gut entwickelt, Lidspalten und Pupillen gleich. Lichtreaction vorhanden. Keine Störung in den Augen- und Gesichtsbewegungen. Zähne rechts oben sehr defect (vor 3 Jahren abgebrochen). Gingivitis. Zunge schlaff, zittert stark, aber gut bewegt; Uvula steht etwas nach links, Gaumen wird beiderseits gehoben. Keine Schluck- und Sprachstörungen. Die kleinen Fingermuskeln links lassen sich auch durch starke Ströme galvanisch und faradisch nicht erregen, die übrigen Muskeln reagiren prompt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Sensibilität: Berührungen überall prompt empfunden und localisirt. Dagegen Thermanästhesie („heiss" und „kalt" nur als Berührung oder verkehrt angegeben) beiderseits an Hals und Brust vorne bis etwa zur 4. Rippe, hinten bis zur Höhe des 3. Proc. dors., und am Arme mit Ausnahme des inneren unteren Drittels des Ober- und der ulnaren Seite des Vorderarms. Links fehlt die Störung nur im Gesicht, rechts endet sie schon etwa in der Mitte des Halses. Im Bereiche der Thermanästhesie links besteht Analgesie und zwar reicht dieselbe noch etwas tiefer (bis zur 4. Rippe). Am ulnaren Theil des Vorderarms und an der Handfläche ist nur eine leichte Verminderung der Schmerzempfindung nachweisbar. Starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut, durch Streichen mit dem Hammerstiel ist Urticaria-Eruption zu erzielen.

Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen an beiden Armen, die an den Beinen sind vorhanden, nicht besonders gesteigert (kein Clonus). Pharynxreflex fehlt.

Zusammenfassung: Seit 10 Jahren zunehmende Verkrümmung der Finger. Atrophische Parese der kleinen Fingermuskeln links; Thermanästhesie an Hals, oberer Brust und Armen (ulnare Seite intact). Analgesie nur links, in etwas weiterer Ausdehnung. Vasomotorisch-trophische Störungen daselbst. Omarthropathia chron. dextra. Acute Entzündung im rechten Ellbogengelenk. Verlust der Reflexe an den Armen.

Diagnose: Gliosis spinalis cervicalis.

No. 6. A. Ka., 30 Jahre alt, Lastkutscher. 7. bis 28. Februar 1895.

December 1891. Beim Sandschippen plötzlich linksseitiger Radiusbruch (oberes Drittel), vollkommen schmerzlos; Heilung unter Callusbildung innerhalb von vier Monaten. Es bleibt eine leichte Schwäche des Armes zurück; Patient arbeitet weiter. Seit Sommer 1894 langsam zunehmende atrophische Parese desselben Arms, besonders der kleinen Handmuskeln.

Januar 1895 zeigt sich auch rechts eine in den Fingern beginnende Atrophie. Leichte dorsale Skoliose.

Linke Lidspalte und Pupille enger, als rechte. Sensibilität: Keine tactilen Störungen, Hypalgesie am oberen Theil des Rumpfes bis zum Hals hinauf, vollkommene Analgesie an der ulnaren Seite des linken Vorderarms und der Hand. In diesem Gebiet „kalt" als „lau" oder „warm", heiss meist als „warm" bezeichnet. Vasomotorisch-trophische Störungen der Haut. Alte Narben am oberen Rumpf und an den Armen.

Diagnose: Alte Gliosis spinalis (cervicalis inferior et dorsalis). Raschere Entwicklung derselben im Anschluss an die Radiusfractur und ihre Folgen. Der Eintritt der letzteren war durch die spinale Erkrankung begünstigt.

No. 7. C. Kl., Maurer, 56 Jahre alt. 6. Mai bis 17. Juni 1895.

1873. Fall mit der rechten Brustseite auf eine Wassertonne, 1886 bestand schon Kyphoskoliose, welche in den letzten Jahren sehr zugenommen hat. Winter 1890/91 Verbrennung der Rückenhaut während des Schlafes an einem heissen Ofen. August 1893 Sturz von der Leiter. Luxation des linken Ellbogens mit Bruch des Humerus; sehr langsame Heilung, nach $1^3/_4$ Jahren noch Knochenauftreibung und Crepitiren. Schmerzen und Schwäche im linken Arm, in geringerem Grade im linken Bein. Mitte 1894 als Simulant betrachtet, verfolgte er seinen Rentenanspruch bis vor das Reichsversicherungsamt, wurde von dort hierhergeschickt.

Schlechter Ernährungszustand, Kyphoskoliose, Brandnarben am Rücken, vasomotorisch-trophische Störungen an den Händen, atrophische Parese mit fibrillärem Zittern und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der oberen Schulter- und Rückenmuskulatur (am ausgesprochensten im linken M. infraspinatus) zum Theil Unsicherheit und geringe Parese des linken Beins auch in der der Finger. Starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung links an Hals, Arm und Rumpf bis zur Vorderseite des Oberschenkels, dasselbe rechts zwischen 3. Rippe und Nabelhöhe, sowie am Arm mit Ausnahme der Deltoidesgegend. Wechsel der Intensität und der Grenzen. Störungen des Lagegefühls für die Gelenke des 3.—5. Fingers links. Bicepssehnenreflex fehlt links, ist rechts schwach, Kniephänomen links > rechts. Keine Blasenstörung. Gesichtsfeldeinengung links.

Diagnose: Alte centrale Gliosis (vorwiegend cervicalis superior). Grösste Ausdehnung in den Hinterhörnern und links. Wesentliche Zunahme derselben in Folge der traumatischen Läsion am linken Arm.

Patient erhält nach Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes vom October 1895 eine Unfallrente von $66^2/_3$ pCt.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Krankengeschichten dürften nach

verschiedenen Richtungen hin einer Besprechung werth sein. Ueber die Richtigkeit der von uns gestellten Diagnosen werden kaum Zweifel laut werden können. Es muss sich bei allen um einen centralen Krankheitsherd im Rückenmark handeln, dessen ausserordentlich chronischer Verlauf zu der klinischen Diagnose „Syringomyelie" berechtigt, wobei von einer genaueren pathologisch-anatomischen Begriffsbestimmung der Art und des Ausgangspunktes derselben abgesehen wird. Dass bei allen die ersten Anfänge der Krankheit schon jahrelang bestanden haben müssen, geht aus den einzelnen Anamnesen mit Sicherheit hervor, weiterhin aber auch die schon von anderen Seiten hervorgehobene Bedeutung, welche schwere traumatische Einflüsse für die Entstehung oder aber, was wohl häufiger ist, für die rasche Weiterentwicklung dieses Leidens haben. In erster Linie sind es bekanntlich Verletzungen der Wirbelsäule selbst, wie bei den ersten 3 Kranken — vielleicht auch dem 7. —, von denen der dritte (P.) deshalb ein besonderes Interesse beansprucht, weil die acut einsetzenden Krankheitserscheinungen wohl als Folge einer durch den Fall gesetzten spinalen Blutung aufgefasst werden müssen, während andrerseits die schon in der Kindheit bemerkte Thermanästhesie und vielleicht auch der zu dem Unfall führende Schwindelanfall selbst Zeichen dafür sind, dass innerhalb des Rückenmarks schon lange pathologische Veränderungen bestanden und den Eintritt und die Ausdehnung der traumatischen Blutung unterstützten. Die Beziehungen zwischen einem Unfall und dem Ausbruch einer bisher latent verlaufenen Spinalerkrankung sind ja mit Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung von grosser practischer Wichtigkeit. Im vorliegenden Falle lehnte die Berufsgenossenschaft den Anspruch auf Unfallrente mit der Begründung ab, dass ja der Sturz kein eigentlicher Betriebsunfall, vielmehr durch einen Schwindelanfall bedingt war, welcher wahrscheinlich die Folge einer schon vorher bestandenen Krankheit sei. Der Kranke will dessen ungeachtet seine Ansprüche weiter verfolgen. Es scheint mir dies nicht ganz aussichtslos, weil auch dem Kranken No. 6 die Berechtigung auf eine Rente zuerkannt wurde, obgleich ja der als Unfall in Betracht kommende Radiusbruch unzweifelhaft durch die alte spinale Erkrankung wesentlich befördert war. — Bei ihm und dem Kranken 7 handelte es sich nicht sowohl um eine schwere Erschütterung des Rückenmarks als vielmehr um die traumatische Knochen- und Gelenkerkrankung eines Armes, welchen Läsionen mit Rücksicht darauf, dass an der betreffenden Extremität, bei dem einen sehr bald, bei dem andern erst nach längerer Zeit, die spinale Erkrankung in Erscheinung trat, ein Einfluss auf die Entwicklung der letzteren zugeschrieben werden konnte. Indem ich, was sowohl die Einzelheiten dieser Fälle als auch die Frage nach den

Beziehungen zwischen einer peripherischen Verletzung und der späteren Ausbreitung einer spinalen Erkrankung betrifft, auf die oben genannte Arbeit (85) verweise, möchte ich hier nur darauf aufmerksam machen, dass auch bei den zuerst aufgeführten beiden Kranken der Einfluss peripherischer Schädlichkeiten auf die Entwicklung, zum mindesten aber auf die Localisation des Krankheitsprocesses unverkennbar ist. Bei dem ersten schloss sich an eine dauernde Ueberanstrengung der Schultermuskulatur eine spinale Atrophie grade dieses Muskelgebiets an, bei dem zweiten an lange Zeit betriebene sehr anstrengende Handarbeit eine solche der kleinen Fingermuskeln. Ein derartiger Einfluss von Muskelüberanstrengungen auf die Entwicklung spinaler Processe findet sich in der Literatur mehrfach erwähnt; aus eigner Erfahrung erinnere ich an einen Hausdiener mit subacuter, letal verlaufenen Polioencephalomyelitis, bei dem die atrophische Parese in den Schultermuskeln begann, nachdem diese durch Tragen schwerer Ballen besonders angestrengt worden war, und an einen Maurer mit neurotischer Muskelatrophie, welche an den bei der Arbeit besonders geschädigten kleinen Handmuskeln der linken Seite zuerst in Erscheinung trat (84). Grade der Vergleich mit den beiden letztgenannten Kranken zeigt aber auch, dass derartige Ueberanstrengungen wohl die Gelegenheitsursache abgeben und auch die erste Localisation der spinalen Erkrankung bedingen können, dass sie aber für die Natur des Krankheitsprocesses selbst nur von untergeordneter Bedeutung sein dürften.

Uns interessirt hier in erster Linie die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen auf der Haut. Dieselbe ist in allen Fällen eine ganz bestimmt charakterisirte, am Rumpfe und Halse durch diesen westenförmig umgreifende Zonen, an den Extremitäten, wenn nicht total, dann durch Streifen, welche einen Theil derselben der Längsrichtung nach durchziehen, und zwar an den Armen entweder mehr an der inneren oder aber mehr an der äusseren Seite, an den Beinen vorwiegend vorne oder hinten. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Ausbreitung liegt darin, dass an den Beinen die anästhetischen Streifen regelmässig die Mittellinie des Rumpfes vorne und hinten erreichen und, dass auch an den Armen keine isolirte Zone sichtbar ist, dieselbe vielmehr stets eine continuirliche Fortsetzung an Hals oder Brust bis zur Mittellinie des Körpers hin zeigt. Dass hierbei kein Zufall im Spiele ist, geht aus einem Vergleich der verschiedenen Fälle, wie der einzelnen Krankheitsstadien bei ein und demselben Kranken mit Sicherheit hervor. Dies lehrt besonders ein Blick auf die Figuren 3, 5 und 6. Bei ersterer finden sich am Arme im wesentlichen dieselben Gebiete noch intact (vergl. auch Fall 6 und 7), welche im andern grade vorwiegend erkrankt sind. Es

zeigt sich ein bei allen übereinstimmendes, also jedenfalls gesetzmässiges Verhalten in der Ausdehnung der partiellen Empfindungsstörung, und zwar ähneln die erhaltenen Bilder ausserordentlich denjenigen, welche wir nach den in der Einleitung erwähnten Untersuchungen als charakteristisch für totale Anästhesien in Folge von Zerstörungen bestimmter Rückenmarkssegmente resp. Wurzeln kennen gelernt haben. Zum Vergleiche mit diesen letzteren erinnere ich an die schematischen Figuren von Allen Starr und Thorburn*) sowie an meine eigenen Abbildungen über die Verbreitung der tabischen Hypästhesie**). Es ist also hierdurch nachgewiesen, dass nicht nur totale Anästhesieen, sondern auch partielle Empfindungsverluste spinaler Ursache im Wesentlichen auf den gleichen Hautbezirken localisirt sind. Da die bisherigen Beobachtungen spinaler Sensibilitätsstörungen, wie schon bemerkt, fast ausschliesslich nach ausgedehnter Zerstörung der weissen und grauen Substanz, mit Miterkrankung der eintretenden Wurzeln oder nur nach Durchschneidung der letzteren gewonnen wurden, konnten diese nicht ohne weiteres als auch beweisend für Verluste einzelner Empfindungsqualitäten angesehen werden, und es erhellt hieraus zugleich die allgemeine Bedeutung unserer Befunde. Es fragt sich zunächst, ob diese in den zahlreichen Mittheilungen über Syringomyelie ihre Bestätigung finden. Soweit es mir möglich war, in die fast nicht zu bewältigende Casuistik einzudringen — Schlesinger erwähnt in seiner bekannten Monographie allein schon 526 Publicationen (156) — trifft dies im Wesentlichen nicht zu. Allerdings fällt ein recht grosser Theil der Veröffentlichungen von vornherein für Entscheidung dieser Frage aus, weil die Angaben über die Localisation der Störungen hierfür viel zu wenig genau gemacht sind. Aber auch unter den Mittheilungen, welche der letztere Einwurf nicht trifft und denen zum Theil eine genaue figürliche Darstellung der Sensibilitätsstörungen beigegeben ist, finden sich meist meinen Befunden geradezu widersprechende Angaben, wenigstens soweit es sich um partielle Ausdehnungen auf die Extremitäten handelt. Bei der grösseren Anzahl der mitgetheilten Beobachtungen sind letztere allerdings in ihrem ganzen Umfange betroffen — meist die oberen entsprechend dem Lieblingssitze der Syringomyelie im cervicodorsalen Theil des Rückenmarks — zusammen mit einer mehr weniger ausgedehnten gürtelförmigen Zone am Rumpf und Hals, in welche die der Arme unmittelbar übergeht. Ueber derartige ausgedehntere Anästhesien besteht also keine eigentliche Differenz, wohl aber über die Ausbreitung der Störungen in früheren

*) Dieselben finden sich abgedruckt in diesem Archiv Bd. XVII. S. 731 und 732. 1895.

**) Dieses Archiv Bd. XVII. p. 749—756.

Krankheitsstadien, in denen Arme oder Beine nur theilweise ergriffen sind. Von fast allen Autoren wird als für Syringomyelie charakteristisch bezeichnet eine partielle Empfindungsstörung, welche die Extremitäten gliedweise, also ähnlich wie bei der Hysterie die ganze Hand, den ganzen Vorderarm, den ganzen Fuss, Unterschenkel u. s. w. befällt. Derartige Angaben finden sich bei Charcot (30), Gilles de la Tourette et Zaguelmann (48), Raymond (131), Parmentier (124), Müller-Meder (112), Hatschek (58) u. A., auch in den umfassenden Arbeiten von Roth (146), Critzmann (34), Bruhl (23) — sur un schéma on dirait, que, la maladie a des bas et des gants d'insensibilité thermique (resp. algesique) p. 21 —. Auch Schlesinger kommt in der erwähnten Arbeit, in der die Gesammtliteratur über die Syringomyelie eine sehr eingehende Berücksichtigung gefunden hat, zu folgenden Schlüssen:

Die Ausbreitung der Analgesie findet in der Regel folgendermassen statt: zuerst erlischt an einer Extremität, an den Fingern, die Schmerzempfindung, allmählich rückt die Grenze immer weiter gegen den Stamm hinauf und afficirt zuletzt einen Abschnitt des Rumpfes . . ., treffen am Rumpfe die analgetischen Zonen zusammen, so hat man dann das, was Charcot und Bruhl als „westenförmige Analgesie" bezeichnen u. s. w., der Verlust der Temperaturempfindung (S. 22, 23), ist oft genau auf dasselbe Territorium beschränkt, wie der Schmerzsinn, manchmal decken sich die Grenzen der beiden Gebiete nicht, oder sie sind überhaupt vollkommen räumlich von einander geschieden . . . . Manchmal zeigt sich auch ein Befallensein der Hautoberfläche, ohne dass die Ausbreitung sich nach der Vertheilung der Nervenstämme richtet, es hält sich vielmehr die Aenderung der Empfindung, ganz ähnlich der hysterischen Sensibilitätslähmung mehr an die anatomische Gliederung des Körpers. So entstehen handschuförmige, ringförmige Zonen der Thermoanästhesie".

Unter Schlesinger's eigenen Beobachtungen finden sich doch aber auch einige, welche mehr dem von mir betonten Localisationstypus entsprechen, so Fall 4 (Oberarmtypus) und Fall 15 (ulnare Seite des Vorderarms mehr ergriffen, als radiale); andere mit mehr oder weniger genau übereinstimmenden Angaben, allerdings ohne dass dabei auf die charakteristische Hautvertheilung besonders hingewiesen wird, machen Remak (138), Raymond (131), Sokoloff (169), Oppenheim (122).

Remak: Oberarmtypus der Muskelatrophie. „Herabsetzung des Temperatursinns und Schmerzgefühls, auch der elektrokutanen Empfindung, vom Ellbogen aufwärts bis zum Ohrläppchen und vom Thorax abwärts bis zur Höhe der Brustwarze. Unter galvanischer Behandlung Wiederkehr des Wärme- und später auch des Kältegefühls.

Raymond: Totaler Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung in der vom Plex. cerv. sup. innervirten Zone und eine Herabsetzung derselben an der Innenseite des linken Ober- und Unterschenkels (S. 104).

Sokoloff (Fall I): „Die Thermoanästhesie nimmt die ganze vordere Hälfte des Brustkorbes, ausser der oberen Hälfte rechts, die ganze linke obere Extremität und fast die ganze rechte, nach unten vom chirurgischen Halse des Humerus ein. An der Vorderseite des Oberschenkels reicht die Thermanästhesie bis zu einem Unterschied von 10 15°. Hinten ist die Zone oben durch eine Linie begrenzt, welche sich vom linken Proc. mastoid. schräg nach unten und rechts über die Spina scapulae zum oberen Drittel des rechten Oberarmes zieht. Die untere Grenze bildet eine horizontale Linie, welche die Glutaei in in zwei Hälften theilt. Der hintere Theil der Oberschenkel und beide Unterschenkel sind normal . . . . Stiche mit einer Stecknadel fühlt sie in der von Thermoanästhesie befallenen Zone wenig deutlich, stellenweise ist sogar vollkommen Analgesie vorhanden (l. Schulter).

Oppenheim (S. 328): An der Vorder- und Innenfläche des linken Oberschenkels und am ganzen Unterschenkel ist die Empfindung sogar eine sehr lebhafte. Der Fussrücken ist wieder thermanästhetisch, während die Fusssohle wieder lebhaft empfindet.

Auch die Fälle von Schultze (160, S. 448) und Hoffmann (S. 17, Fall I, 64) schliessen sich wenigstens in gewissem Grade den mitgetheilten Beobachtungen an*).

Trotz der geringen Anzahl von Belegen, welche demnach die Casuistik für die Gültigkeit des von mir behaupteten Localisationstypus der syringomyelitischen Anästhesie ergiebt, glaube ich doch für dieselbe mit Bestimmtheit eintreten zu können, da sie sich bei allen von mir untersuchten Kranken dieser Art nachweisen liess. Weitere, speciell diese Gesichtspunkte berücksichtigende Untersuchungen werden die Entscheidung darüber bringen müssen, ob hier wirklich ein gesetzmässiges Verhalten vorliegt. Es ist hierauf grade deshalb ein besonderer Werth zu legen, weil die Ausbreitung der Empfindungsstörung bei Syringomyelie den Ausgangspunkt der Frage bildet, ob überhaupt und wie die Ausdehnung einer partiellen Anästhesie bei centraler Erkrankung eines bestimmten Rückenmarkssegmentes gekennzeichnet ist, dieser segmentale Verbreitungstypus aber nicht das eine Mal ein gliedweiser [Hoffmann (l. c. S. 59), Roth (l. c. S. 413), Hatschek (58)]**), in anderen Fällen ein meinen Befunden entsprechender sein kann.

Eine Erklärung für den Widerspruch in den verschiedenen Beobachtungen möchte ich einmal darin sehen, dass es sich in der grossen Mehrzahl derselben nicht um eine absolute Aufhebung der betreffenden

*) Im Journ. of nerv. and ment. dis. XXI., Jan. 1896, beschreibt E. R. Runge (149) eine dissociirte Empfindungsstörung beider Arme, deren streifenförmige Ausbreitung sehr an unsere Befunde erinnert.

**) E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895, p. 217 bis 228 (métamérisme des centres de la sensibilité).

inwieweit sie functioneller Natur sind, ausserordentlich schwierig werden kann. Verluste resp. Einschränkungen der sensorischen Functionen, welche im allgemeinen für Hysterie sprechen, besonders wenn sie einseitig sind, finden sich auch bei centraler Gliose. Ich erinnere in erster Linie an die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, von der es noch unentschieden ist, ob sie stets als functionelle, oder nicht auch unter Umständen als organische Störung aufzufassen ist (vgl. die eingehende Besprechung von Schlesinger (156) S. 74). Es mehren sich ja die Mittheilungen über Krankheitsfälle, in denen der Process auf die Medulla und noch weiter cerebralwärts vorgeschritten war. Da nicht so selten das Trigeminusgebiet mitbetheiligt ist, muss bei einer Herabsetzung der sensorischen Leistungsfähigkeit wohl nicht nothwendig eine Complication mit Hysterie angenommen werden [siehe auch Bechterew (5)].

Charcot (30) kommt bei Besprechung der Differentialdiagnose zu dem Schlusse „dass die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, welche die Syringomyelie von den anderweitigen organischen Rückenmarkserkrankungen unterscheiden, doch auch genau in der gleichen Weise bei der Hysterie gefunden werden können.. D. h., es findet sich eine Anordnung in geometrisch abgegrenzten Gebieten, Betroffensein bestimmter Gliedtheile oder einer Körperhälfte etc. etc.“ Er hebt hervor, welche diagnostische Schwierigkeiten in Folge dieses Umstandes manchmal in der Praxis entstehen können (II. p. 445).

Souques(170), Critzmann(34), Caillet(25) u. Bruhl(23), für welche auch partielle Muskelatrophien unter Umständen Erscheinungen der Hysterie sein können, finden im Einverständniss mit ihrem Lehrer Charcot in der klinischen Symtomatologie beider Krankheiten keine durchgreifenden Unterschiede, empfehlen vielmehr für die Differentialdiagnose eine genaue Berücksichtigung des Ausbruches und der Entwicklung der Krankheit, sowie der Verbindung mit sicheren hysterischen Erscheinungen; auf diese Weise werde man die Hysterie neben der Marke der Syringomyelie, unter Umständen eine Vereinigung beider Krankheiten, finden. „Der Irrthum ist oft möglich, manchmal entschuldbar, niemals unvermeidlich“ (Souques l. c. p. 455).

Die in den genannten Ausführungen hervorgehobenen Schwierigkeiten der differentiellen Diagnostik erscheinen wesentlich geringer, wenn wir die von uns betonte segmentale Ausbreitung der syringomyelitischen Anästhesie in Betracht ziehen, wenigstens für die Fälle, in denen es sich um partiell localisirte Dissociationsgebiete an den Armen oder Beinen handelt; dabei ist die Feststellung der oberen Grenze nicht minder wichtig wie die der unteren. Schwerer wird die Entscheidung erst dann, wenn eine ein- oder beiderseitige westenförmige Ausbreitung am Rumpf auftritt, unter Umständen mit Uebergreifen auf Arm, Hals und Kopf. Ist das Gesicht noch nicht total eriffen, so spricht, glaube ich, für die organische Ursache des Leidens eine derartige Ausbreitung der

Störung, wie sie die beiden Fälle 1 und 2 (siehe Fig. 2 und 4) zeigen und eine dritte Beobachtung von Brown-Séquard'scher Lähmung weiterhin bestätigt (cf. Fall 9, Fig. 9). Wodurch diese partielle Betheiligung des Gesichts charakterisirt ist, soll weiter unten eingehender erörtert werden.

Eine isolirte vollkommen halb- resp. doppelseitige Körper-Analgesie und -Thermanästhesie muss zunächst den Verdacht erwecken, dass sie functioneller Natur ist. Bei der Syringomyelie ist sie nur selten beobachtet und dann auch meist durch gewisse Eigenthümlichkeiten charakterisirt. Aus der Casuistik seien hier folgende Befunde hervorgehoben:

Charcot (30) (II. p. 432). — Beiderseitige totale Analgesie (nur an der Schleimhaut der Harnröhre, Eichel und des Mastdarms werden starke Reize schmerzhaft empfunden), totale Thermanästhesie für Heiss und Kalt an beiden Armen und vom Knie abwärts, fast absolute der übrigen linken Körperseite, geringe der rechten mit Ausnahme der linken Mammagegend (an der Schleimhaut des Mundes, Binde- und Hornhaut W. erkannt), dazu Muskelatrophie am linken Arm, Bauch und Beinen (l. > r.), Skoliose. Kniephänomene fehlen links. Keine Störungen der Sinnesfunctionen und des Muskelsinns.

Roth (146) (XV. p. 178, Fall 5): Generalisirte partielle Thermohypästhesie für Warm und Kalt. Weitverbreitete Schmerzen und Parästhesien, progressive Muskelatrophie, an den Händen Phlegmonen, Panaritien; Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen vorhanden, zum Theil schwach. Keine Muskelsinnstörung. Nach einem Jahre Anästhesie an dem 1.—4. Finger und der radialen Seite der linken Hand mit Oedem des Handrückens.

Charcot-Brissaud (29). 1875: Spastische Parese der linken Seite; Ataxie und Gefühl der Schwere im linken Bein. — 1890: Ausserdem fast totale Thermanästhesie und zum Theil totale Analgesie der linken Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts. Brandnarben der linken Lumbalgegend. Akromegalieähnliche Auftreibung der linken Hand. Mutilation einzelner Phalangen. Sehnen- und Plantarreflexe gesteigert.

Oppenheim (121) (S. 318). Analgesie der ganzen linken Körperseite, insbesondere Thermoanästhesie resp. Hypästhesie, Hemihyperhidrosis unilateralis sinistra (NB. ohne irgend welche Störungen im Bereich der Sinnesfunctionen), daneben spastische Parese beider Beine, stärker ausgeprägt im linken, starke Herabsetzung des Gefühls an beiden Beinen, besonders aber am rechten Unterschenkel und Fuss, ebenso in der linken Hypochondrien- und Abdominalgegend; Kyphose.

Roth (146) (XIV. p. 380). Regionär verschiedengradige Hypalgesie der ganzen linken Körperseite (ein kleiner hyperalgetischer Fleck am Hals) und der rechten Hals- und obersten Brustgegend; beträchtliche Herabsetzung der Temperaturempfindung links und der rechten Kopfseite. Ausgedehnte spontane Schmerzen. Trophische Störungen und Muskelatrophien der rechten Seite, leichte rechtsseitige Facialislähmung, Sehnenreflexe rechts lebhafter als links, die der Achillessehne beiderseits gesteigert, Skoliose.

Roth (148) (XV. p. 170). Hochgradige Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Kopf-, der rechten oberen Brustseite, des rechten Arms und der linken Halsgegend, geringere am ganzen übrigen Körper ($1^1/_2$ Jahr vorher nur rechts und nicht total) Schmerzen und Parästhesien, Schwäche des rechten Arms mit Verlust des Tricepsreflexes, Knie- und Fussreflexe vorhanden, Bauchreflex schwach. Keine Störung des Muskelsinns und der sensorischen Functionen.

Schlesinger's Fall 12 (156, p. 226) mit totaler Analgesie und Hypästhesie für Warm, später auch für Kalt, betrifft eine Complication mit ausgedehnter Hinterstrangserkrankung.

Weitere Beobachtungen von nicht ganz halbseitigen Störungen sind mitgetheilt von Fürstner-Zacher (46): Rechtsseitige Analgesie mit Ausnahme des Gesichts; in demselben Bezirk ein Becher mit Eis als lauwarm bezeichnet; Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe rechts, später des Patellarreflexes links (vorher gesteigert). Ausgedehntes Muskelzittern. Geringe Schwäche im rechten Bein. Vasomotorisch-trophische Störungen der Haut. Hyperhidrosis rechts; Pupillendifferenz. Paralytische Pychose, Schwindel, apoplectiforme Anfälle. Schliesslich auch leichte Hypalgesie links, besonders am Bauch und Bein. — Roth, (146, p. 23). Thermohypästhesie der linken Seite mit Ausnahme des Kopfes. Ausgedehnte spontane Schmerzen und Parästhesien. Muskelatrophie an der linken Hand, Schwäche beider Schultermuskeln und auch der Beine. Kniephänomene schwach, die der Achillessehne gesteigert. Hautreflexe vorhanden, Muskelsinn intact. Allmälig weitere Ausbreitung der Thermanästhesie, auch nach rechts (noch frei Gesicht rechts und Oberschenkel, relativ frei Gebiet des Plex. sacralis) — und Hoffmann (64) (Fall 5, p. 7): Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte, das Trigeminusgebiet ausgenommen, von der Inguinalgegend bis zur Fusssohle weniger intensiv, in geringerem Grade auch links von der Supraclaviculargrube bis zur Rippe mit Einschluss des Armes. Abstumpfung des Tastsinns in der Supraclaviculargrube und an der grossen Zehe rechts. Schmerzen rechts. Degenerative Muskelatrophie der Arme, Atrophie des linken und Parese des rechten Beins. Verengerung der rechten Lidspalte, Skoliose. Sehnenreflexe an den Armen fehlen rechts ganz, links zum Theil. Kniephänomene links gesteigert, Plantarreflex nicht sicher. Blasenbildung an den Fingern.

In den angeführten Fällen lassen die übrigen Krankheitserscheinungen keinen Zweifel an dem Bestehen einer spinalen Krankheit aufkommen, so dass bei dem Fehlen anderer nur functionell zu deutender Symptome doch wohl auch die eigenthümliche Sensibilitätsstörung auf eine organische Ursache bezogen werden muss. Es ist ja auch anatomisch nachgewiesen, dass sich der gliomatöse Process lange auf ein Hinterhorn beschränken [Rossolimo (144)] oder aber bei umfangreicherer Herdbildung gerade hier seine weitgehendste Ausdehnung finden kann.

Als klinisch besonders eigenthümlich für derartige ausgedehnte Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Syringomyelie

scheint nach fast allen vorliegenden Beobachtungen einerseits die regionäre Verschiedenheit der Intensität, andererseits die nicht vollkommene Uebereinstimmung der Ausbreitung für beide Qualitäten zu sein.

Schwieriger ist die Entscheidung dann, wenn die partielle Empfindungsstörung eines Gliedes die der Muskelatrophie contralaterale Seite einnimmt. Im Allgemeinen wird auch hier die Beachtung der eben betonten Merkmale der syringomyelitischen Anästhesie und der begleitenden Symptome (Reflexe, Schwitzen etc.) eine Entscheidung über die functionelle oder organische Natur der sensiblen Störung ermöglichen. Kommt es zu einem ausgesprochenen Brown-Séquard'schen Lähmungstypus, so kann dieser durch eine ganz besondere Localisation der Gliose bedingt sein, eine Frage, die uns weiter unten nach beschäftigen wird.

Nun finden sich aber auch, wie schon bemerkt wurde, mehrfache Krankheitsbeobachtungen, in denen neben unzweifelhaften Erscheinungen einer Syringomyelie solche von sicher hysterischer Natur bestanden und dadurch die Differentialdiagnose erschwerten.

Zwei derartige Fälle sind von Oppenheim(120) beschrieben worden.

1. 39jährige Frau. Seit 1. Jahr Schwäche der rechten Seite. Spastische Parese der Beine, namentlich des rechten. Parese des rechten Arms mit degenerativer Atrophie, rechtsseitige Zungenatrophie, Harnbeschwerden. Brandnarben an der linken Hand, hier und an der linken Rumpfseite merkliche Herabsetzung der Schmerz- und besonders der Temperaturempfindung, dazu kommen hysterische Krampfanfälle, doppelseitige Ovarie, psychische Veränderung, concentrische Gesichtsfeldeinengung für Farben links; wesentliche Besserung nach einer kleinen Operation am linken Arm.

2. Arbeiter. Nach einer Contusion des Rückens Schmerzen hier und in den Beinen, allgemein nervöse Erscheinungen, weiterhin schlechtverheilende Geschwüre an den Füssen, Kyphoskoliose, Schwäche der Beine mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Anästhesie der Unterschenkel und Füsse, namentlich vollständige Analgesie und Thermanästhesie an den Fusssohlen, Mal perforant du pied, degenerative Atrophie der kleinen Zehenmuskeln, Impotenz, Blasenbeschwerden; dazu Abstumpfung des Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhäfte, hier auch des Geruchs und Geschmacks, vasomotorische Uebererregbarkeit der Haut. — Die halbseitige Störung der sensibel-sensorischen Functionen, und zwar den Tastsinn mit einbegriffen, führte zu der Diagnose einer mit einem centralen Krankheitsprocess combinirten Hysterie, für welche die psychischen Störungen einen weiteren Anhaltspunkt bildeten.

Ein ähnlicher Fall ist von Guinon und Dutil mitgetheilt worden (55): 56jähriger Mann, nach einem Sturze in's Wasser Parästhesien im linken Arm, starkes Schwitzen des rechten Armes, der rechten Kopf- und Rumpfseite, hier Panaritien mit Mutilationen und zunehmende Schwäche desselben, Atrophie der kleinen Fingermuskeln und eine complete Analgesie des Armes. Später Schwäche des linken Beines. Menière'sche Schwindelerscheinungen,

choreiforme Zuckungenin den Armen und complete sensibel-sensorielle Hemianästhesie der linken Seite, Muskelsinnstörung in der linken Hand. Patellarreflexe vermindert.

Ob in dem zweiten von ihnen beschriebenen Falle die rechtsseitige Sensibilitätsstörung nur als eine hysterische aufzufassen ist, erscheint mir zweifelhaft, gerade mit Rücksicht auf die Ausdehnung der Analgesie und der Thermanästhesie, deren Figur durch das Freibleiben des untersten Sakralnervengebietes besonders charakterisirt ist.

Es schliesst sich die Beobachtung von Agostini (1) an: neuropathische Belastung, leichte Erregbarkeit; Paraplegie und complete Aphonie, nach zwei Jahren in Hypnose beseitigt. Dazu Schmerzen, Gesichtsfeldeinengung, Tic supraorbitalis, Schwäche und später Muskelatrophie im linken Arm (in Hypnose allgemeine Katalepsie zu erzeugen, nur der linke Arm bleibt schwach), Steigerung der Sehnen-, Haut- und Schleimhautreflexe, vasomotorische Ueberregbarkeit der Haut, partielle Empfindungsstörung der Hals- und Brustseite mit allmählichem Uebergang zur Norm, sowie des linken Armes. Dass am inneren lateralen Theile des Vorderarmes und am kleinen Finger nur eine Hypalgesie bestand, scheint mir gerade für die Deutung dieser Störung als einer spinal bedingten von Werth zu sein. Eine daneben bestehende hysterische Anästhesie des linken Beines wurde gleichfalls in Hypnose beseitigt.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die von Asmus (2) beschriebene Kranke, bei der die intra vitam vorhandenen diagnostischen Zweifel (Hysteria permagna. Pemphigus neuroticus — Syringomyelie?) durch die Sektion wenigstens zum Theil geklärt wurden.

26jähriges Mädchen, luetisch inficirt. Seit Jahren Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, später Gliederreissen rechts; schmerzhafte Mutilation des rechten Mittelfingers, nach 2 Jahren Blaseneruptionen am Rücken, Brust und Arm rechts, später auch links; rechts totale Anästhesie für alle Qualitäten mit Freibleiben des Muskelsinns, rechtsseitige sensorische Hemianästhesie mit „für Hysterie typischer Gesichtsfeldeinengung“ (später Besserung der Analgesie am rechten Bein, auch war eine Operation an der rechten Hand schmerzhaft), leichte Hemiparesis dextra. Steigerung des rechten Patellar-, Fehlen des Fussreflexes beiderseits. Vergiftungsversuch. Psychische Störung. Später plötzlicher Tod.

Die Section ergab eine weit verbreitete, vom obersten Cervikalmark bis zum untersten Dorsalmark reichende Syringomyelie mit besonderer Zerstörung der rechten hinteren und seitlichen grauen Substanz, in grosser Ausdehnung auch der grauen und weissen Commissur. Hinterstränge weniger, aber beiderseits betheiligt.

Asmus hält es für mehr als wahrscheinlich, dass die totale rechtsseitige Gefühlslähmung auf hysterischer Basis beruhte. Inwieweit dies für die taktile und sensorielle Hemianästhesie — die Störung der anderen Qualitäten ist wohl durch die Ausdehnung der Gliose genügend erklärt — zutrifft, bleibt aber doch fraglich, da leider das oberste Cervikalmark, die Medulla oblongata und Pons (?) nicht untersucht werden konnten.

Diesen Referaten möchte ich noch einige weitere anreihen, bei denen die klinische Diagnose auf „Hysterie mit Vortäuschen einer Syringomyelie" lautete. Bei den von Charcot besprochenen Kranken (30, II, S. 446) — nach gemüthlichen Aufregungen Schwindelanfälle und Wallungen nach dem Kopf, Lähmung der rechten Hand (plötzlich während des Schlafes entstanden, ebenso plötzliche Heilung), violettes Oedem des Handrückens und vollkommener Verlust der Schmerz- uod Temperaturempfindung(für W. und K.) der Finger, der Hand und des untersten Fünftels des Vorderarms, kreisförmig abschliessend; rechtsseitige Geschmacksstörung, keine Beeinträchtigung des Muskelsinns — ist die Diagnose nicht nur durch die Aetiologie und den Verlauf (2mal plötzliches Auftreten und Verschwinden der Lähmung und Sensibilitätsstörung — beim ersten Male total), sondern auch, wie wir jetzt behaupten können, durch die gliedweise Lokalisation der partiellen Empfindungsstörung sicher gestellt. Ob es sich dagegen bei der gleichfalls so gedeuteten Wichmann'schen Kranken (196) mit trophischen Störungen und Mutilationen an den Händen wirklich nur um Hysterie handelt, erscheint doch zweifelhaft; die Sensibilitätsstörung (taktile Hypästhesie, Thermanästhesie und Analgesie rechts mit Freibleiben des Fusses, des linken Vorderarmes und der Hand) muss allerdings schon wegen der eigenthümlichen Begrenzung für eine funktionell bedingte gehalten werden. Das gleiche gilt von der Rossolimo'schen Kranken (145): periodisches Auftreten von Schwäche der Arme, besonders der Finger, mit tactiler Hypästhesie, totaler Analgesie und Thermanästhesie beider Hände, Brandwunden am Vorderarm, Muskelgefühlsstörung in dem 4. und 5. Finger beiderseits, Besserung nach mehrmals wiederholter hypnotischer Sitzung. Die Kürze des Referats gestattet keine eingehende Kritik dieses Falles, doch ist auffallend, dass R. auch noch am Vorderarm von der Patientin nicht bemerkte Brandwunden fand, und, dass die Muskelgefühlsstörung sich auf die beiden letzten Finger beschränkte.

Der Rückgang gewisser Erscheinungen ist ja bei der Syringomyelie nicht selten beobachtet, also an sich keineswegs für Hysterie charakteristisch. Ich erinnere an die im Anschluss an R.'s Vortrag gemachten Bemerkungen von Roth (147) und Koschewnikow (80), ferner an die Beobachtungen von Schlesinger (l. c. Fall XVII.), Hatschek (58), Hoffmann (64), Strümpell (179), Charcot (30, II. S. 442) und Remak (139), ferner auch an meine eigenen Krankengeschichten, die einen sehr deutlichen temporären Wechsel an In- und auch Extensität der Empfindungsstörungen erkennen lassen. Das gleiche gilt ja auch in Bezug auf die motorischen Erscheinungen. Die Möglichkeit eines solchen Wechsels verdient deshalb eine besondere Beachtung, weil derartige Kranke auf Grund sich scheinbar widersprechender Befunde im Beginn ihres Leidens leicht für Simulanten gehalten werden können, wie der Kranke No. 7. In diesem Stadium kann sogar ein Anfangs nicht oder wenig schmerzhaft empfundener Reiz nach mehrmaliger Wiederholung

abnorm empfindlich werden; nicht selten ist dies mit einem unangenehmen Gefühl von Nachbrennen verbunden. Dass aber trotz alledem unter Umständen die Diagnose eine recht schwere sein kann, zeigt ein von Caillet (25) beschriebener Kranker. Während die beiden ersten Beobachtungen dieses Autors ohne Schwierigkeiten der Hysterie zuzurechnen sind, ermöglicht die folgende wohl kaum eine genaue Trennung der functionellen und organischen Störungen, wenn auch wohl die Empfindungslähmung mehr im letzteren Sinne zu deuten ist, wenigstens einer solchen Auffassung keine besonderen Bedenken entgegenstehen.

48 jähriger Mann. Nach Sturz Basisfractur mit linksseitiger Taubheit, nachfolgende Entwicklung des Menier'schen Symptomencomplexes, Kopfschmerzen. Sechs Jahre später langsam zunehmende degenerative Atrophie der rechten Hand, Schwäche derselben mit vorübergehender Besserung; Schmerzen und Schwäche in den Beinen, Verlust des Geschmack- und Geruchsinns, Schwerhörigkeit auch rechts. Totale rechtsseitige Hemianalgesie und Thermanästhesie für Wärme, nicht vollkommen für Kälte, im Gesicht beidersteis nur Herabsetzung dieser Qualitäten. Kniereflex links leicht gesteigert, Plantarreflex normal. Leichte psychische Erregbarkeit; Hypnose gelingt gut.

Nach diesen Bemerkungen dürfte, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, die Diagnose zwischen Hysterie und Syringomyelie doch nicht so schwer sein, wie es von den genannten Autoren behauptet wird; finden sich beide bei einem Kranken vereint, so kann allerdings die scharfe Trennung der einzelnen Symptome in functionelle und organische unter Umständen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen. Was speciell die Beurtheilung einer dissociirten Empfindungsstörung betrifft, um die sich ja in erster Linie die Differentialdiagnose drehen wird, so verdienen hierüber folgende Punkte eine besondere Berücksichtigung.

Es sprechen im Allgemeinen für Hysterie:	für Syringomyelie:
1. Plötzliche Entstehung und eventuell wieder Verschwinden.	1. Langsame Entwicklung. Progressive Verschlechterung, wenn auch bisweilen mit länger dauernden Remissionen.
2. Vollkommene Analgesie und Thermanästhesie im ganzen Gebiete der Empfindungsstörung mit meist scharfen Grenzen.	2. Meist nicht totaler Verlust dieser Empfindungen; regionäre Unterschiede in der Intensität der Herabsetzung; meist allmäliger Uebergang in das normale Gebiet. Gewöhnlich decken sich die Grenzen für beide Störungen nicht genau.

3. Gliedweise, resp. unregelmässig regionäre Vertheilung auf der Haut.	3. Segmentale Ausbreitung.

Halbseitige resp. totale Anästhesie des Körpers wird bei beiden beobachtet, allerdings häufiger bei der Hysterie.

Begleitsymptome:

4. Plötzlich auftretende Lähmungen resp. Contracturen, halbseitige oder nur eines Gliedes.	4. Im Bereich der Anästhesie langsam progressive degenerative Muskelatrophie, speciell an den Armen; spastische Paresen der Beine (ein- oder doppelseitig).
5. Keine intensivere Störung der Sehnen- und Hautreflexe.	5. Gleichseitige Veränderung derselben, insbesondere Aufhebung der Sehnenreflexe im Bereich der Atrophie, Steigerung an den Beinen, Schwäche oder Aufhebung der Hautreflexe im anästhetischen Gebiet.
	6. Gleichseitige Hyperhydrosis, Sympathicusbetheiligung, Bulbärsymptome.

Lagefühlsstörungen werden bei beiden, wenn auch häufiger bei der hysterischen Analgesie beobachtet, können hier aber auch fehlen. Vasomotorisch-trophische Störungen sprechen im Allgemeinen mehr für Syringomyelie, sind aber auch bei Hysterie nicht allzu selten.

Die anästhetischen Hautbezirke in Folge von Erkrankungen peripherischer Nerven zeigen, je weiter peripherwärts der Nerv betroffen ist, desto deutlicher eine von der segmentalen abweichende Ausdehnung. Ein Vergleich mit den in den Lehrbüchern, wie auch in dem Hasse'schen Atlas*) und den Freund'schen Tafeln**) gegebenen schematischen Figuren lässt diesen Unterschied sehr deutlich erkennen. Nur dann, wenn es sich um eine Wurzelerkrankung handelt, haben wir dieselbe Anordnung zu erwarten, wie bei Affectionen des Rückenmarks in der Höhe des nach der betreffenden Wurzel benannten Segmentes. Meist finden sich bei derartigen Erkrankungen aber Sensibilitätsstörungen

*) C. Hasse, Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. Wiesbaden 1895.

**) C. S. Freund, Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsbefunden. Berlin, A. Hirschwald.

aller Qualitäten mit besonderer Beeinträchtigung der localisirten Tastempfindung, welche grade bei der Syringomyelie für gewöhnlich verschont bleibt. In seltenen Fällen sind jedoch auch bei peripherischen Nervenaffectionen dissociirte Empfindungsstörungen beobachtet worden. Es ist dies erklärlich, da wir nach den Untersuchungen von Nothnagel (115) und insbesondere von Goldscheider (50) und Magnus Blix (18) für die verschiedenen Qualitäten der Empfindung mindestens drei getrennte Leitungsbahnen annehmen müssen.

Die Fälle von Nothnagel (Hypästhesie und Hypalgesie im Gebiet des N. ulnaris bei intacter Temperaturempfindung für Warm und Kalt nach Stoss), Ziehl (199) nach Schnittverletzung des Vorderarms fast totale Anästhesie im Bereich des N. medianus und ulnaris mit partiellem Freibleiben der Empfindung für Kalt im Gebiet des letzteren) kommen hier weniger in Betracht, wohl aber die Beobachtungen von Berger (10), Strauss (178), Pick (126), J. B. Charcot (26).

Berger: Peroneuslähmung nach Erkältung, Hypalgesie, Knopf und Spitze nicht unterschieden, elektrocutane Sensibilität sehr gestört, dagegen Berührung mit Federbart gut erkannt und localisirt, Druck- und Raumsinn normal, Temperaturdifferenzen von 1—2°, l. 12—10° R. nicht erkannt, Sensibilität der tieferen Theile intact.

Strauss: 1. Radialislähmung nach Armverletzung, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung, fast völlige Aufhebung des Temperatursinns — Warm und Kalt nicht besonders hervorgehoben —, 2. Combinirte Armplexuslähmung nach Luxation, ausgedehnte Tast- und Drucksinnstörung, Ueberempfindlichkeit auf Druck, An- und Hypalgesie; sehr geringe Störung der Wärme-, sehr intensive der Kälteempfindung, letztere auch im Bereich des Cut. medialis, in dem keine weiteren sensiblen Störungen bestanden.

Pick: Nach Liegen auf der rechten Schulter im Freien. Temperaturempfindung am Vorderarm und Hand ganz aufgehoben, am Arm bedeutend herabgesetzt, Schmerz- und Berührungsempfindung intact.

Besonders Interesse hat die Beobachtung von J. B. Charcot: Acute Schwellung der rechten Hand und Taubheitsgefühl der beiden letzten Finger mit nachfolgender Muskelatrophie und totale Analgesie und Thermanästhesie im Verbreitungsgebiet des N. ulnaris bei völligem Erhaltenbleiben der Tastempfindung. Nach Loslösung des in einem alten Narbengewebe oberhalb des Handgelenks (in Folge Vorderarmbruch vor 12 Jahren) eingebetteten Palmarrestes des N. ulnaris innerhalb von 3 Tagen vollständige Rückkehr der Empfindlichkeit, zuerst für Kälte, dann für Schmerzen, schliesslich für Wärme. Allmäliges Zurückgehen der Muskelatrophie.

Ferner beschreibt Lanceraux (87) zwei Alkoholiker mit totaler Analgesie und fast vollständiger Thermanästhesie beider Beine bei normaler Tastempfindlichkeit (mit spontanen Schmerzen, Muskelschwäche und zum Theil mit Verlust der Reflexe), als Folgen einer peripherischen Neuritis. Die Ausdeh-

nung der Sensibilitätsstörung lässt doch aber den Verdacht auf eine complicirende centrale Affection gerechtfertigt erscheinen.

Biernacki (16) macht darauf aufmerksam, dass durch Druck auf den N. ulnaris eine Abschwächung resp. gänzliche Aufhebung der Empfindlichkeit für Schmerz und Temperatur neben verhältnissmässig wenig, jedoch stets abgeschwächtem Gefühl des Druckes und ganz normaler einfacher Berührungsempfindlichkeit, normalem Muskelsinn, richtiger Localisation und unverlangsamte Leitung auftritt. (Das Erhaltenbleiben der Faradoalgesie bei abgeschwächter Schmerzempfindlichkeit könne differentialdiagnostisch wichtig sein, gegenüber der Syringomyelie, bei der stets auch erstere leide.)

Nach diesen spärlichen Angaben in der Literatur zu urtheilen, ist bei peripherischen Neuritiden eine dissociirte Empfindungsstörung, wie sie dem typischen Bilde der Syringomyelie entspricht, ausserordentlich selten; streng genommen findet sie sich nur bei den von Pick und J. B. Charcot mitgetheilten Fällen. Mit Ausnahme des Lanceraux-schen möglicherweise nicht hierher gehörenden, sind bei allen — das mir zur Verfügung stehende Referat über den Pick'schen Fall ist zur Beurtheilung dieser Frage nicht genau genug — Hautgebiete davon betroffen, welche von bestimmten peripherischen Nerven versorgt werden. Auf die Beachtung dieser Grenzen ist um so mehr Werth zu legen, als ja auch bei der Syringomyelie Störungen des Tastsinns zu denen des Temperatur- und Schmerzsinns hinzutreten können. Dies muss regelmässig dann der Fall sein, wenn der anfänglich centrale Krankheitsprocess auf die Hinterstränge resp. hinteren Wurzeln direct oder indirect einwirkt. Dass diese Complication nicht allzuselten ist, darauf ist besonders von Schlesinger (157) hingewiesen worden. Die hierdurch entstehenden tactilen Hypästhesien müssen dann aber nothwendig einen gleichen segmentalen Typus zeigen, wie wir ihn z. B. für die tactile Hypästhesie bei der Tabes kennen gelernt haben. Zwei unserer Kranken zeigen diese spinale Vertheilung in sehr deutlicher Weise und zwar im Verein mit Störungen der Lageempfindlichkeit. Bemerkenswerth ist die Ausdehnung der letzteren, bei dem Kranken mit der Herdlocalisation im unteren Cervicalmark (Fall I.) Beginn in den Fingergelenken, bei dem mit Localisation im oberen, am stärksten in Schulter-, weniger in den Ellbogen-, Hand- und in den radialwärts gelegenen Fingergelenken. Die Fälle zeigen ausserdem, dass die Lagegefühlsstörungen, grade wie bei der Tabes der tactilen Hypästhesie voraufgehen können. Ueber eine derartige Ausbreitung der tactilen Hypästhesie bei Syringomyelie finden sich allerdings in der Literatur auch nur wenig Angaben.

Neben ausgedehnterem Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung zeigte sich eine gleichseitige den Rumpf westenförmig umschliessende Tast-

sinnsstörung in den Beobachtungen von Raymond (131), Marwedel (100), Gyurmán (56), Bernhardt (12), Oppenheim (116), bei den drei letzten einschliesslich des Armes, — mit einer an die segmentale Anordnung erinnernden Ausbreitung auf die Extremitäten in denen von Kahler (72) (Oberarm), Rumpf (148) (untere rechte Rumpfpartie und Vorderfläche des rechten Oberschenkels. Skrotum und Glied intakt); ferner eine halbseitige bei Joffroy-Achard (67) und eine sich allmälig über fast den ganzen Körper ausdehnende in dem bekannten Falle von Schüppel (159). Der Kahler'sche Kranke erinnert in der Ausbreitung seiner taktilen Anästhesie ausserordentlich an unseren zweiten Patienten (Fig. 4) und sei daher ganz kurz referirt: Analgesie und Thermanästhesie an beiden Armen, am Hals beiderseits, links abwärts bis zur Nabelhöhle, aufwärts hinten bis zur vorderen Haargrenze, vorne bis etwas über der Unterkieferrand. Ausserdem taktile Anästhesie über der rechten Schulter und links zwischen Nabelhöhe und Haargrenze resp. Kieferrand, sowie über der Schulter und der hinteren Seite des Ober- und Vorderarms, letztere isolirt im unteren Dorsal- und Lumbalgebiet links. Bei Critzmann (34, Fall I.) betrifft sie die ulnare Hälfte der Hand mit Einschluss des 1.—4. (resp. 3) Finger — dors. und vola — sowie den Rücken beider Daumen, die Innenseite beider Unterschenkel und den linken Fussrücken.

Nach letzterem Autor nimmt diese Störung zwar nicht peripherische Nerventerritorien, aber unbestimmte, zufällig disseminirte Zonen ein (p. 22), der Muskelsinn ist fast niemals betheiligt (p. 23), nach Schlesinger deckt sich das Gebiet der Anästhesie mit den am schwersten analgetischen und thermanästhetiscben Zonen, ist an der Peripherie am ausgesprochensten und verliert sich, je mehr man sich dem Rumpfe nähert, früber als die anderen sensiblen Störungen. Manchmal sind aber ganz ähnlich, wie bei der Hysterie an dem Rumpfe oder an den Extremitäten anästhetiscbe Zonen, gürtelförmige, handschuhförmige Abschnitte mit Sensibilitätsstörungen nachweisbar, welche nach ihrer Ausbreitung keinem peripheren Nerven entsprechen können" (p. 18).

Bei 2 der soeben angeführten Kranken bestanden erhebliche Lagegefühlsstörungen im Bereich der Anästhesie (Schüppel, Gyurmán); in derselben Combination beobachteten diese H. Müller (111) und Bechterew (7), während sie Taylor (182) und Bernhardt (13, Fall 3) im Gebiet einer nur partiellen Anästhesie, Gilles de la Tourette-Zaguelmann (48) an den hyperalgetischen Beinen feststellten (dissociirte Analgesie und Thermanästhesie an den Armen). Derartige Lagegefühlsstörungen können, wenn sie nicht hochgradig sind, leicht der Beobachtung entgehen, und dies um so eher, als auch hierbei sehr erhebliche Schwankungen an In- und Extensität bemerkt wurden, (Schlesinger l. c. S. 25). Dass in einer Reihe von Fällen eine der segmentalen nicht entsprechende Ausbreitung der tactilen Anästhesie beschrieben ist, mag zum Theil in den oben für die partielle Störung betonten Momenten, zum Theil aber daran liegen, dass eine Complication mit Hysterie oder peripherischer Neuritis vorlag.

Es führt uns dies zu einem kurzen Hinweis auf die sogenannte Morvan'sche Krankheit. Die Ansicht Morvan's (105 u. 106), dass die von ihm beschriebene parésoanalgesie à panaris des extrémités supérieures ein von der Syringomyelie streng zu trennendes Krankheitsbild darstelle, muss allerdings auf Grund klinischer und anatomischer Erfahrungen, nach denen „zum Zustandekommen desselben Veränderungen der peripherischen Nerven kein nothwendiges Postultat sind" [Bernhardt (12), Jolly (68), Hoffmann (64), Schlesinger (156)] zurückgewiesen werden. Dadurch aber, dass nach neueren Erfahrungen [bezüglich der Literatur verweise ich auf Gombault (53)] eine Reihe von Krankheitsfällen, welche als solche Morvan'scher Krankheit beschrieben worden sind, der Lepra nervosa zugerechnet werden müssen, ist diese Frage in ein neues Stadium getreten. Schon Schultze (162) hatt 1888 auf die Möglichkeit einer Verwechselung von Syringomyelie und Lepra nervosa hingewiesen; die anatomischen Befunde [Steudener (176) und Langhans (88)] von Höhlenbildung bei Fällen, welche klinisch wohl fälschlich als Lepra angesehen worden waren, beweisen die Möglichkeit einer derartigen Verwechselung in umgekehrter Richtung. Es ist dann das besondere Verdienst Zambako's (198, 199), die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Verwechslungen mit Lepra hingelenkt zu haben. Wenn er allerdings in der Betonung dieser Beziehung so weit geht, dass er die Syringomyelie als ein selbstständiges klinisches Bild überhaupt nicht recht anerkennen will, so muss diese Auffassung, gegen deren Richtigkeit zahlreiche klinische und anatomische Erfahrungen sprechen, mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden. Schlesinger sagt daher mit Recht (156), dass die Maladie de Morvan keine eigne Erkrankung, sondern einen Symptomencomplex darstellt, welcher sich sowohl bei der Syringomyelie, als auch der Lepra vorfindet. „Ist im betreffenden Falle Lepra ausgeschlossen, so kann man den Symptomencomplex nach dem heutigen Stande unseres Wissens direct zur Syringomyelie rechnen, von welcher er eine der klinischen Manifestationen darstellt" (S. 112). Nur muss vielleicht noch die Einschränkung gemacht werden, dass auch andersartige peripherische Nervenaffectionen unter Umständen ähnliche Bilder erzeugen können.

Auf die klinischen Unterscheidungsmerkmale der Syringomyelie und Lepra näher einzugehen, halte ich an dieser Stelle nicht für angebracht, zumal mir eigne Erfahrungen über die Lepra fehlen. Die Schwierigkeit der Diagnose wird von den meisten Autoren betont, und für gewisse Fälle als allein ausschlaggebend die Untersuchung auf Leprabacillen angesehen, deren negativer Ausfall übrigens noch keineswegs beweisend zu sein scheint. In der überwiegenden Mehrzahl der Beob-

achtungen fanden sich alle Qualitäten der Hautempfindung beeinträchtigt, also neben im Vordergrunde stehenden Störungen des Schmerz- und Temperatursinns auch solche der Tast-, seltener auch der Lageempfindung [Pitres et Sabrazès (128)]. Dieser Ausdehnung auf alle Empfindungsqualitäten bei Lepra nervosa wird deshalb auch eine besondere diagnostische Bedeutung beigelegt, so von F. Schultze (163), Dehio (35), Quinquand (130), Morrow (104), Hoffmann (64), besonders auch von Marestang (97), der dies Verhalten bei einhundert Leprösen 99 Mal beobachtet hat. Andrerseits sind aber doch eine Reihe von Leprafällen bekannt geworden, in denen sich nur eine dissociirte Empfindungsstörung, wie bei der Syringomyelie, vorfand; und grade diese haben mehrfach zu falschen Diagnosen Veranlassung gegeben. Hier scheint mir nun, wenn auch nicht die Qualität, so doch wieder die Localisation der Anästhesie von Bedeutung zu sein. Wir sehen in diesen Fällen analgetische resp. thermanästhetische Plaques allein [Pitres (127)] oder in Verbindung mit gleichen Anästhesien von grösserer Ausdehnung vorzüglich an den distaleren Theilen der Extremitäten, und dann hier meist durch eine mehr gliedweise Anordnung charakterisirt [Rosenbach (140), Pitres-Sabrazès (128), Schlesinger (155), Jacoby (60), Marestang (97), Prus (129); bei den letzten beiden bestanden noch an anderen Stellen tactile Störungen]. Bei Thibièrge-Bruhl (185) ist von einer Analgesie und Thermanästhesie nur an den Extremitäten, vom Ellbogen und Knie abwärts, die Rede. Wenn wir von 3 Fällen (Marestang) absehen, in denen zwar eine westenförmig Hals und Rumpf umgreifende, aber dafür alle Qualitäten betreffende Anästhesie vorlag, ist bisher, soviel ich sehen kann, nur ein einziger angeblich lepröser Kranker beschrieben worden, bei dem eine nur partielle Empfindungsstörung von dieser Ausdehnung gefunden wurde [Chauffard (32)]. Eine segmentale Anordnung derselben an den Extremitäten finde ich nirgends angedeutet. In dem letztgenannten Falle ist aber keineswegs des sichere Beweis für Lepra erbracht, jedenfalls nicht bakteriologisch. Auch erwähnt Chauffard in einer nachträglichen Bemerkung zu dieser Krankenvorstellung (Sitz. v. 11. Novbr. 1892), dass derselbe Kranke schon vorher von Guinon und Parmentier unter der Diagnose „Polioencephalomyelitis“ veröffentlicht sei.

Früher in den Tropen beschäftigter Mann leidet seit 2 Jahren an progressiver Atrophie der kleinen Fingermuskeln, die sich allmälig auf Arm, Hals, Rücken und Facialisgebiet ausgedehnt hat, seit einem Jahr auch an Ptosis und Schmerzen in der Skapulargegend. Rechter N. cubitalis verdickt, partielle Anästhesie für Schmerz- und Temperaturemfindung, beide Arme, den oberen Brusttheil, Hals und Gesicht bis zur Stirn, Schläfen- und Occipitalgegend

hin umfassend, oben und unten horizontal begrenzt. Keine trophische Störungen.

Dass unter Umständen auch einmal bei Lepra eine für spinale Erkrankungen charakteristische Vertheilung der Anästhesie auftreten kann, wird natürlich nicht bestritten; sie muss sogar dann erwartet werden, wenn sich die lepröse Affection auf die eintretenden Wurzeln oder auf das Rückenmark selbst ausdehnt. Denn darüber herrschen wohl kaum Meinungsverschiedenheiten, dass die specifische Infection zuerst die peripherischen Nervenendorgane in der Haut verändert und sich einmal hier regionär, dann aber entlang den Nervenstämmen centralwärts weiter ausdehnt. Dem entspricht der klinische Befund von anästhetischen, sich allmälig vergrössernden Plaques und andrerseits von ausgedehnten Anästhesien, wie sie peripherischen Neuritiden eigenthümlich sind [Schultze (163)]. Je weitverbreiteter dieselben sind, desto mehr lässt sich aber auch erwarten, dass die anfangs häufig partiellen Empfindungsstörungen in mehr oder minder totale übergehen, wie in den erwähnten Fällen von Marestang, ganz abgesehen davon, dass sich in der Regel dann doch noch weitere für Lepra sprechende Krankheitserscheinungen ausbilden werden. Bezüglich der pathologischen Rückenmarksbefunde bei Lepra sei hier nur darauf hingewiesen, dass sich in den seltenen Fällen dieser Art zwar Veränderungen der Rückenmarkshäute (Daniellsen) und der hinteren Wurzeln [Tschiriew (158)], der Hinterstränge und Spinalganglienzellen (Looft, Colella-Stanziale), aber doch niemals die charakteristischen Bilder einer centralen Gliose und Höhlenbildung fanden [vergl. auch Marestang (97), Gombault (53)]. Von den betreffenden Veränderungen bleibt es vielmehr fraglich, ob sie überhaupt nur secundärer Natur sind [Looft (93)] oder auf einer directen Bacillen-Infection beruhen. Dass die Bacillen sich auch im Rückenmarkscanal selbst festsetzen und weiter entwickeln können, beweisen jedenfalls die Befunde von Chasiottis (31) und Sudakewitsch (181) (Spinalganglien), wie auch die Impfversuche von Tedeschi (184). Wenn demnach auch das pathologische Bild ein ganz verschiedenartiges ist, so muss trotzdem von klinischer Seite die Möglichkeit einer Verwechselung beider Krankheiten für derartige seltene Fälle zugegeben werden, wenigstens bei alleiniger Berücksichtigung der Anästhesie, weil ja, wie besprochen wurde, auch bei vorgeschrittener oder ungewöhnlich localisirter Syringomyelie mit Uebergreifen auf die Hinterstränge und hinteren Wurzeln eine allgemeine Anästhesie gleicher Art und Ausbreitung auftreten muss. Die Rücksichtnahme auf die Aetiologie, Entwicklung und die übrigen Erscheinungen der Krankheit dürfte aber in diesen vorgeschrittenen Fällen wohl doch eine ganz bestimmte Diagnose möglich

machen. Hierauf einzugehen verbietet jedoch der Zweck dieser Arbeit, es kam mir nur darauf an, zu betonen, dass die von uns erhobenen Sensibilitätsbefunde eine beachtenswerthe diagnostische Bedeutung auch gegenüber der Lepra gewinnen können.

Wir haben im Vorhergehenden nachzuweisen versucht, dass bei der Syringomyelie die Verbreitung der partiellen Empfindungslähmung auf der Haut als eine solche spinaler Herkunft ganz bestimmt charakterisirte ist, und die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Beobachtung gegenüber gleichartigen Störungen bei functionellen Erkrankungen und peripherischen Nervenläsionen hervorgehoben. Es fragt sich, in wie weit wir auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen im Stande sind, diese partiellen Störungen im Rückenmark zu localisiren. Sie werden im Allgemeinen auf eine Leitungsunterbrechung von in den Hinterhörnern verlaufenden Nervenbahnen zurückgeführt. Zahlreiche anatomische Befunde haben die Richtigkeit dieses Satzes und damit die Ansicht der Physiologen bestätigt, welche auf Grund experimenteller Erfahrungen das Rückenmarksgrau für die Leitung dieser Empfindungsqualitäten verantwortlich machen. Zu einem näheren Studium dieser Verhältnisse ist ja die Syringomyelie ganz besonders geeignet. Allerdings fällt zur Beurtheilung der hier in Betracht kommenden Fragen unter den ausserordentlich zahlreichen Veröffentlichungen der grössere Theil deshalb aus, weil die Zerstörungen des Rückenmarks zu ausgedehnt sind; ausserdem aber eignen sich hierzu viele nicht wegen fehlender oder ungenügender Angabe der klinischen Details. In Betracht kommen eigentlich nur diejenigen Fälle, bei denen während des Lebens eine einseitige Sensibilitätsstörung beobachtet wurde, das sind aber grosse Seltenheiten, weil in diesen Stadien das Leben meist noch nicht gefährdet ist. Eine einseitige rein partielle Empfindungslähmung mit anatomischen Befund beschreiben nur Dejerine-Sottas (36); in dem bekannten Rossolimos'schen Falle (144) bestand eine leichte Schädigung auch der übrigen Empfindungsqualitäten. Schon bedeutend complicirter sind die Beobachtungen von Fürstner-Zacher (46) und Oppenheim (122).

Dejerine-Sottas: Klinisch: 60jähriger Mann. Muskelatrophie des rechten Armes (Beginn vor 7 Jahren an der Hand). Tactile Sensibilität und Muskelsinn nirgends gestört. Vollständige Analgesie und Thermanästhesie am rechten Arm, an rechter oberer Schulter und Brustgegend (nicht ganz bis zur Mittellinie). Leichte Thermoanästhesie am ganzen Körper mit Ausnahme von Hals- und Kopf. Tricepsreflex fehlt rechts, Kniephänomene gesteigert, Plan-
flexe erhalten. Beiderseits Gesichtsfeldeinengung. Tod an rechtsseitiger
onie.

Anatomisch: Gliom mit centraler Höhlenbildung im rechten Rückenmarksgrau von dem 2. Cervicalsegment bis zur oberen Lendenanschwellung. In der Cervicalgegend Zerstörung des Hinterhorns, der zwei vorderen Drittel des Goll'schen und Burdach'schen Stranges, auch etwas des linken Vorderhorns; in der Dorsalgegend Gliom an der Basis des rechten Hinternhorns, welches es nach aussen drängt, zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang und an einer circumscripten 1 Ctm. hohen Stelle auch in der Rolando'schen Substanz links. In der oberen Lumbalgegend nur Basis des rechten Hinterhorns zerstört. Lendenanschwellung frei. Hintere Wurzelfasern intact.

Rossolimo: 18jährige Virgo. Klinisch: Analgesie und Thermoanästhesie am linken Arm, fast vollständig an der linken Hals-, Thorax- und Abdominalseite, etwas weniger hochgradig im oberen Abschnitte des linken Beines. In der gleichen Ausdehnung leichte Herabsetzung des Tastgefühls, des Orts- und Drucksinns. — Ungeschicklichkeit der linken Hand, Sehnenreflexe links erhöht, Plantarreflex etwas herabgesetzt, Abdominalreflex normal. Abscess am linken Vorderarm, Sepsis. Tod.

Anatomisch: Nicht scharf abgegrenztes Gliom des linken Hinterhorns, beginnend in der Höhe der X.—XI. Dorsalwurzel. Weiter oben ergreift es auch die hintere Commissur links, theilweise auch rechts (VII.—IV. Dorsalwurzel) und durchtrennt in der Höhe der V. Cervicalwurzel in Form eines schmalen Streifens quer das vordere Drittel der Goll'schen Stränge. Im 2. Cervicalsegment nimmt es das Hinterhorn, die hintere Hälfte der hinteren commissuralen grauen Substanz ein und geht in geringerem Masse auf die rechte Hälfte über; in der Höhe der I. Cervicalwurzel nur noch ein schmales Streifchen in der Mitte fast des ganzen Hinterhorns. Degenerative Atrophie der längs den Rändern des linken Hirnhorns verlaufenden Nervenfasern. Fast vollständige Vernichtung der hinteren Wurzelfasern links im oberen Dorsal- und Halstheil; weiteste Ausdehnung des Glioms in der Höhe der V. Cervicalwurzel.

Fürstner-Zacher. Klinisch: Vergl. S. 806.

Anatomisch: Gliawucherung mit Spaltbildung; hierdurch sind zerstört: im Cervicaltheil rechtes Hinterhorn und hinterer Theil der grauen Commissur total, linkes Hinter- und rechtes Vorderhorn zum grössten Theil, das linke Vorderhorn nur gering an der Basis; im Dorsaltheil, rechtes Vorder- und Hinterhorn total, grösster Theil des linken Vorderhorns, das ganze linke Hinterhorn; im Lendentheil, rechtes Hinterhorn grösstentheils, rechte basale Substanz und graue Commissur in geringem Grade. Degeneration der Kleinhirnseitenstränge (Zerstörung der Clarke'schen Säulen), der Pyramidenstränge im untersten Brust- und Lendentheil (Gliom im Brustmark auf diese übergegriffen). Sklerose der Hinterstränge und partielle Degeneration der hinteren Wurzeln, besonders rechts. Multiple Gehirnveränderungen.

Oppenheim. Klinisch: Totale Analgesie und Thermanästhesie am Rumpf links bis zur Höhe der zweiten Rippe, am Unterschenkel, besonders der Innenseite; Analgesie in beiden Skrotalgegenden und am linken Oberschenkel. An seiner Vorder- und Innenfläche absolute Thermanästhesie, an der Hinterfläche und am ganzen Unterschenkel sehr lebhafte Empfindung. Der Fuss-

rücken ist wieder thermanästhetisch, während die Fusssohle lebhaft empfindet. Später auch tactile Hypästhesie an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels und in der linken Hackengegend. Warm und kalt am ganzen rechten Bein lebhaft empfunden, temporär wechselnd; hier Hypalgesie. Kniephänomen fehlt links. Später atactischer Gang.

Anatomisch: Section 4 Jahre nach Aufnahme dieses Befundes: Gliomatöser Process, welcher sich im unteren Halsmark auf das Gebiet der Hinterstränge und der hinteren Commissur beschränkt, im oberen Brustmark auch die Hinterhörner, die Commissuren und hier und da benachbarte Abschnitte der Vorderhörner, an der Grenze des oberen und mittleren Brustmarks die ganze graue Substanz befällt, weiter abwärts beschränkt sich die Gliose mehr und mehr auf das linke Hinterhorn; linke Clarke'sche Säule und der linke Hinterstrang atrophirt; dies nicht mehr im untersten Brustmark, dafür rechts Degeneration und Atrophie des Goll'schen Stranges und der med. Hälfte die Clarke'sche Säule; im obersten Lendentheil diffuse Entartung des rechten Hinterstrangs und Atrophie der Clarke'schen Säulen. In der Lendenanschwellung ist die Gliose des linken Hinterhorns bis auf eine kleine Partie geschwunden.

Aus diesen — vergleiche auch Asmus (S. 808) — und wohl auch anderen, allerdings durch die diffuse Verbreitung der Gliose weniger klaren Befunden ergiebt sich, dass einer einseitigen partiellen Empfindungslähmung eine Zerstörung des gleichseitigen Hinterhorns in ganz bestimmten Höhen des Rückenmarks entspricht, und ferner, dass bei doppelseitiger Störung die Affection in dem Hinterhorn derjenigen Seite eine hochgradigere ist, auf welcher intra vitam die stärkere Anästhesie nachgewiesen wurde. Die Richtigkeit dieses Schlusses wird dadurch nicht in Zweifel gestellt, dass in einer Reihe anatomisch untersuchter Fälle Gliose eines Hinterhorns gefunden wurde, ohne dass intra vitam besondere Ausfallserscheinungen zu erkennen waren, so bei Simon (168), Schultze (160), Klebs (77), Reisinger (135), Krauss (82), Kupferberg (83) u. A.; auch sei hier an die zahlreichen Fälle von Hydromyelie ohne besondere klinische Symptome erinnert. Diese Processe führen ja nicht sofort zu einer Zerstörung der nervösen Elemente, drängen sie vielmehr erst auseinander oder zur Seite und bringen sie so allmälig durch andauernden Druck oder durch Unterbindung der Blutzufuhr zur Atrophie. Es wird hierdurch verständlich, dass, auch wenn die pathologische Wucherung schon einen stärkeren Grad erreicht hat, die Function der sie umgebenden oder durchziehenden Nervenbahnen noch nicht schwer geschädigt zu sein braucht. Auch ist zu bedenken, dass bei derartigen chronischen Processen, wie es besonders die diffuse Gliose ist, für den Functionsausfall einzelner centripetaler Bahnen vielleicht andere vicariirend eintreten können, worauf auch A. Bäumler in ihrer

bekannten Arbeit (4) aufmerksam macht. Diese Möglichkeit scheint aber doch nur so lange gegeben zu sein, als die in das Hinterhorn eintretenden Fasern noch nicht in grösserer Ausdehnung zerstört sind. Ist hier die Leitung total unterbrochen, so kann wohl kein Ersatz anderer Bahnen eintreten, denn wir sehen ja bei solchen Kranken jahrelang mehr oder minder auch einseitige Verluste der Temperatur- und Schmerzempfindung bestehen, ohne dass — abgesehen von gewissen Remissionen — eine auch nur modificirte Wiederkehr der Function zu beobachten ist. Da demnach die in einer gewissen Ausdehnung erfolgte Zerstörung eines Hinterhorns den Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindung an einem je nach der Höhe des befallenen Segmentes bestimmt umgrenzten Hautbezirke derselben Seite zur Folge hat, müssen wir schliessen, dass die diese Empfindungen vermittelnden Bahnen auf derselben Seite in die graue Substanz eintreten, in der die hinteren Wurzeln, aus denen sie hervorgehen, in das Rückenmark gelangen. Aus einer Reihe von Beobachtungen können wir aber noch weitere Schlüsse ziehen. Es ist in dem klinischen Bilde der Syringomyelie sehr bemerkenswerth, dass die Anästhesie an den Beinen häufig fehlt oder sehr geringgradig ist; die anatomische Untersuchung hat aber des öftern auch in derartigen Fällen eine vollkommene Zerstörung der Hinterhörner im Dorsal- resp. Cervicalmark ergeben, so in den oben erwähnten mit vorwiegend einseitiger, aber auch in den folgenden mit doppelseitiger Erkrankung der hinteren grauen Substanz in gewissen Höhen.

Taylor (182). Klinisch: Analgesie und Thermanästhesie an beiden Armen und westenförmig an der Brust von der Höhe des 5. Dorsalwirbels bis zur Haargrenze, mit theilweiser Mitbetheiligung des Gesichts; auch tactile Hypästhesie am Rumpf und Arm links, hier mit Lagegefühlsstörungen.

Anatomisch: Ausgedehnte nach oben zunehmende Höhlenbildung ohne hochgradige gliomatöse Neubildung; die Höhle ist in der oberen Cervicalregion am grössten, hier völlige Zerstörung beider Hinterhörner (vollkommener Faserausfall zum Theil auch der Hinterstränge, besonders des centralen Theils), Vorderhörner viel weniger verändert, geringe Degeneration der Seitenstränge.

Hoffmann (64), Fall 9 (S. 17). Klinisch: Analgesie und Thermanästhesie vom Scheitel bis zur 1. Rippe und zwischen 5. und 8. Rippe links, starke Herabsetzung bis zur Inguinalgegend, in leichterem Grade am linken Bein. Später vollkommene Anästhesie in der linken Supraclaviculargrube und im Gebiet beider Nn. mediani.

Anatomisch: Im Lendenmark beginnende und von hier bis zur Höhe des Facialiskerns in der Medulla oblongata reichende Gliose mit Höhlenbildung, von sehr wechselnder transversaler Ausdehnung. In der unteren Halsanschwellung linkes Hinterhorn total zerstört, das rechte und die Hinterseitenstränge bis auf ihre peripher gelegenen Abschnitte, desgleichen die innere

Partie beider Vorderhörner; in der seitlichen Grenzschicht Degeneration; aufsteigende Degeneration der Türk'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstränge links.

Schlesinger (156) (Fall XI., S. 220). Klinisch: Am rechten und linken Vorderarme Eis öfter als warm, das heisse Wasser als kalt angegeben. Von der linken Hand ist überhaupt keine prompte Empfindung auszulösen.

Anatomisch: Hydromyelie, gliomatöse Wucherung nach oben an Breite zunehmend, aber wechselnd, zum Theil mit centralem Zerfall, im Dorsaltheil vorwiegend die hintere Commissur, den Kopf beider Hinterhörner und die ventralen Abschnitte der Hinterhörner einnehmend. Grösste Ausdehnung der Höhle in der Halsanschwellung und darüber. Sie reicht nach vorn bis an die Fissura anterior und erreicht, die Stelle der Hinterhörner einnehmend, beiderseits die Peripherie des Rückenmarks (tiefe Ausbuchtung zwischen die Hinterstränge). Die Ganglienzellen der Vorderhörner, die ganze Substanz der Hinterhörner sind geschwunden. Weisse Substanz relativ sehr wenig tangirt, leichte Degeneration der Pyramidenbahnen im Brustmark, im oberen Brustmark und noch mehr im Halsmark auch der Goll'schen Stränge.

Hiernach kann die Fortsetzung der Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung nach Eintritt der Wurzelfasern in die graue Substanz der Hinterhörner nicht bis zur Oblongata hin in dieser selbst — gekreuzt oder ungekreuzt — gesucht werden, sondern dieselben müssen in ihrem weiteren centripetalen Verlauf schon relativ bald wieder aus ihr heraustreten. Auch in der vorderen grauen Substanz können sie nicht nach oben ziehen. Abgesehen davon, dass bei umschriebenen Erkrankungen derselben, wie den acuten Poliomyelitiden, sensible Störungen fehlen, liefern den Beweis vor allen auch Fälle von Gliose mit hochgradiger Zerstörung gerade dieser Theile. Es sei hier an die schon mitgetheilten Befunde von Fürstner-Zacher und Schlesinger, ferner auch an die von Sander (162) und Schultze (162) erinnert

Sander. Klinisch: Kaum merkliche, wenn überhaupt vorhandene Sensibilitätsstörungen. Später Schmerzen in beiden Armen, besonders links und Brust und Bauch.

Anatomisch: Gliom der centralen vorderen grauen Substanz und der Vorderhörner im oberen Dorsaltheil. Vorderhörner jedoch nicht ganz zerstört, sondern zum Theil wenigstens nach hinten verdrängt. Die Wurzeln von neugebildetem zellenreichen Bindegewebe umschlossen, enthalten noch eine grosse Zahl unveränderter Nervenfasern.

Schultze (Fall 2, S. 538). Klinisch: Anästhesie vorwiegend für Schmerz- und Temperaturreize an den Armen bei intacter Sensibilität der Beine. Tod $3^1/_2$ Monate später.

Anatomisch: Im oberen Dorsal- und Halstheil ein von gewucherter Glia umgebener Querspalt, welcher rechts und links fast die Pia berührt, hochgradiger Schwund der Seiten- und Vorderstränge, der Vorderhörner und des grössten Theils der Hinterhörner.

Beobachtungen einer totalen Zerstörung der grauen Rückenmarkssubstanz in einer bestimmten Höhe ohne Mitbetheiligung der Hinterstränge habe ich in der Literatur nicht finden können. In gewissem Grade trifft dies bei dem von Müller-Meder beschriebenen Kranken (112) zu.

Klinisch: Partielle Empfindungsstörung am oberen Theil des Rumpfes und an den Armen, sehr wechselnd an den Beinen (ante mortem nur an den Unterschenkeln).

Anatomisch: Sehr ausgedehnte Erweichung der grauen Substanz im obersten Dorsal- und im Cervicalmark. Oberhalb des 6. Cervicalnerven ist so ziemlich die ganze graue Substanz aufgelöst und in die Höhle eingeschmolzen. Vorderhörner ganz zerstört und ganglienlos. In ihrer Umgebung erhebliche Faserverarmung des Vorderseitenstranges; nur noch ein schmaler Saum normaler weisser Substanz in der Peripherie des Vorder- und Seitenstranges sichtbar. Soweit die Hinterhörner ausgefallen sind, sieht man die hinteren Wurzeln in dicken, wohlerhaltenen Bündeln ausschliesslich in die lateralen Theile der Burdach'schen Stränge einstrahlen etc. Commaförmige Degeneration zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen, keilförmige an der Spitze der ersteren. In der weissen Substanz zwar faserarme degenerirte Partien und Gefässveränderungen, nicht aber Erweichungsprocesse.

Wir sind nach alledem zu der Annahme berechtigt, dass die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in das Hinterhorn der gleichen Seite eintreten, aber weder in diesem noch in dem vorderen Theile der grauen Substanz nach aufwärts bis zur Medulla oblongata hin verlaufen. Sie treten vermuthlich aus diesen centralen Gebieten wieder heraus, und liegen dann wahrscheinlich in bestimmten Abschnitten der weissen Stränge des Rückenmarks relativ eng zusammen.

Diese Annahme findet eine wesentliche Stütze in dem Krankheitsbilde der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. Im Gegensatz zu der typischen Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie, deren obere und untere Grenzen sich an das peripherische Vertheilungsgebiet der betroffenen Rückenmarkssegmente hält, sehen wir bei der Halbseitenlähmung eine Ausdehnung der Anästhesie über die ganze unterhalb gelegene Körperhälfte, und zwar auf der der Läsion entgegengesetzten Seite. In der überwiegenden Mehrzahl der mitgetheilten Beobachtungen bestand eine Anästhesie aller Qualitäten. Hier interessirt uns nur diejenige, bei denen sie sich auf Schmerz- und Temperaturempfindungen beschränkte. Der Besprechung dieser Verhältnisse lege ich zunächst zwei eigene Beobachtungen zu Grunde.

N. 8. A. K., 31 Jahre alt, Klempner, aufgenommen am 25. April, entlassen am 14. Juni 1894.

Anamnese: Eltern leben, der Vater hat vor Kurzem einen Schlaganfall erlitten. Patient hat einen Bruder, derselbe ist gesund. Neuropathische Belastung scheint nicht vorzuliegen. K. ist unverheirathet. Als Kind machte er Scharlach, Masern und Windpocken durch, mit 21 Jahren als Soldat eine Lungenentzündung, war dann stets gesund. Vor 3 Jahren zog er sich einen Schanker am Penis zu, bekam hinterher einen allgemeinen Hautausschlag und unterzog sich einer Schmiercur mit grauer Salbe. Er fühlte sich seitdem gesund.

Am 22. April 1894 Morgens 2 Uhr wachte er mit starkem Schwindelgefühl, Uebelkeit, krampfhaftem Aufstossen und einer Empfindung von Eingeschlafensein der linken Körperseite auf. Die Hausfrau, welche auf sein Rufen herbeikam, fand ihn bei vollem Bewusstsein, nur fiel ihr auf, dass seine linke Gesichtsseite im Gegensatz zur rechten blass, fast weiss war. Er sagte mit lallender Stimme, er sei krank und sehe schlecht, liess sich Genick und linke Schultergegend, welche ihn sehr schmerzten, tüchtig reiben und schlief dann wieder ein. Als er Morgens erwachte, fühlte er eine bedeutende Schwäche im linken Arm und konnte nicht gehen, musste erbrechen und war von anhaltendem Singultus geplagt. Der Urin musste mit Katheter von einem Heilgehülfen entleert werden. Der Kopf war frei; eine verschiedene Färbung der beiden Gesichtshälften wurde nicht mehr beobachtet, jedoch will seine Hausfrau an den beiden nächsten Tagen eigenthümliche stecknadelkopfgrosse Bläschen an der linken Oberlippe bemerkt haben. Bei seiner Aufnahme auf der hiesigen Nervenstation am 25. klagte K. über leichtes Schwindelgefühl, Lichtscheu, beständiges Schluckzen, Schwäche des linken Armes und der Beine sowie Taubheitsgefühl der rechten Körperseite. Seit dem Beginn der Erkrankung sollen die Beschwerden im Gesicht etwas geringer geworden sein.

Er soll zu Hause reichlich selbst gemischten Schnaps (Cognac und Wein) getrunken und viel Tabak gekaut haben.

Status praesens. K. ist mittelgross, gut genährt und von gesundem Aussehen, kann sich nur mühsam aus der Rückenlage aufrichten und fällt dann gleich nach der linken Seite zurück, ebenso ist Stehen und Gehen ohne Hülfe unmöglich; unterstützt, taumelt er nach verschiedenen Richtungen, meist jedoch nach links, das linke Bein wird geschleudert. Es besteht dauernder Singultus, von wechselnder Frequenz, dnrchschnittlich 12mal in der Minute, derselbe hörte auch in der Nacht nicht auf. Athmung costo-abdominal, mit kräftiger inspiratorischer Verwölbung des Epigastriums. Puls etwas klein, regelmässig, 64 p. Minute. Das Sensorium ist frei, Patient ist über Ort, Zeit und Umgebung vollkommen orientirt und macht über den Verlauf seiner Krankheit genaue Angaben. Kein Kopfschmerz, mässiges subjectives Schwindelgefühl. Schädel nirgends, die Halswirbelsäule in geringem Grade druckempfindlich. Farbe und Temperatur beider Gesichtshälften differiren nicht. Die linke Lidspalte etwas enger, als die rechte, keine deutliche Retractio bulbi, linke Pupille enger, als die rechte, beide verengen sich prompt auf Lichtreiz und bei Convergenz, ebenso consensuell; bei faradischer Nackenreizung erweitert sich die rechte ein wenig, die linke überhaupt nicht. Die Augenmuskeln beiderseits in ihrer Beweglichkeit nicht beschränkt. K. öffnet die Augen beider-

seits nicht weit, aber gleich; beim Blick nach den Seiten wechselnder, kurzdauernder Nystagmus, er sieht und hört gut. Augenhintergrund normal. Keine Differenz in den einzelnen Facialisbewegungen. Zunge gerade, aber mit Zittern herausgestreckt, Gaumen beiderseits gleich gehoben (Uvula steht etwas nach rechts). Der Kopf wird nach allen Richtungen hin prompt bewegt. Kaumuskulatur kräftig, ebenso Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Keine Schluckstörung.

Umfang der Oberarme links 1 Ctm. geringer, als rechts; beide zeigen äusserlich keinen Unterschied. Bewegungen der Schulter und Arme beiderseits gleich kräftig, dagegen die der Hand und Finger links schwächer als rechts. Dynamometer wird rechts bis 100, links bis 30 gedrückt. Beim Fassen nach der Nase und Fingerspreizen links leichte Ataxie. Keine Spannungen bei passiven Bewegungen, die Sehnenphänomene beiderseits gleich.

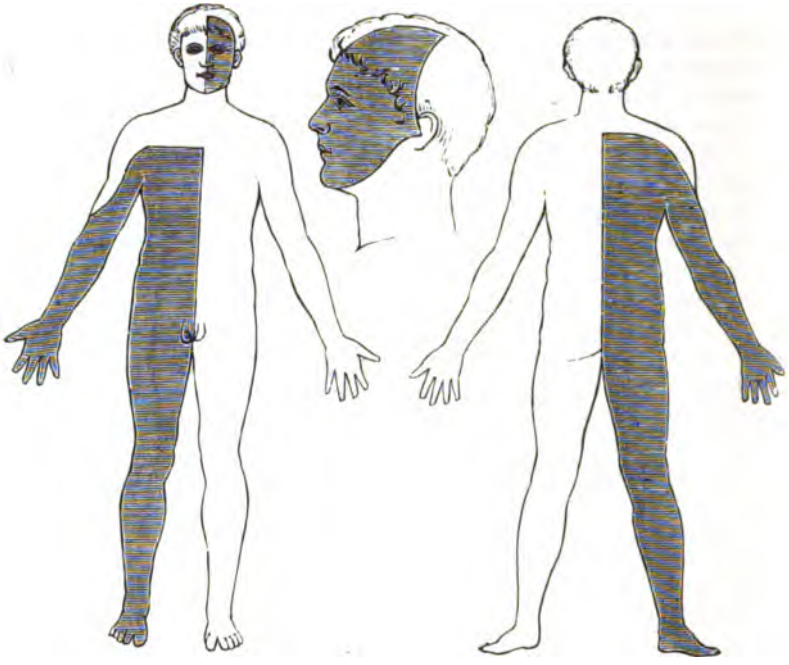
Die Beine haben gleiches Volum, Aussehen und Temperatur, am linken Unterschenkel etwas stärkere Venenerweiterungen, als am rechten. Active Beweglichkeit beiderseits gut und mit i. G. gleicher Kraft, nur die der Zehen links deutlich schwächer. Beim Kniehackenversuch links Ataxie, rechts nicht. Bei passiver Abduction des linken Beines etwas Muskelspannung.

Kniephänomen links etwas schwächer als rechts, kein Clonus. Fussreflexe links > rechts, Hoden- und Bauchreflexe ohne deutliche Differenz. Bauchpresse beiderseits kräftig.

Sensibilität: Muskeln und Nerven nirgends druckempfindlich. Pinselberührungen werden überall empfunden und i. G. richtig localisisirt, dagegen Nadelknopf und -Spitze auf der ganzen rechten Körperseite bis zur Mittellinie, nach oben bis zur Höhe der 2. Rippe und des 2. Brustwirbelfortsatzes als „stumpf" angegeben, hier auch bei tiefen Stichen keine Schmerz-, nur Berührungsempfindung, heisse und kalte Berührungen stets als „lau" bezeichnet. Diese partielle Anästhesie zeigt sich in gleicher Weise am rechten Oberarme mit Ausnahme des äusseren Theils, dem Vorderarm und der Hand, sowie der ganzen linken Gesichtsseite bis zum Unterkieferrand und dem Por. ac. ext., entsprechend der Verbreitung der drei Trigeminusäste (Fig. 7). Hier im Gesicht jedoch K. und W., wenn auch mit verminderter Intensität empfunden, nur die Analgesie ist eine totale. In der linken Körperhälfte macht sich eher von unten bis zur Höhe der 2. Rippe eine Hyperästhesie für Stiche und Temperaturreiz bemerkbar, der sichdann eine Zone mit etwas herabgesetzter Empfindung für diese Reize bis etwa zur Clavicula mit Einschluss der linken Schultergegend anschliesst. Rechts scheint in dem entsprechenden Gebiet im Gegentheil eine gewisse Hyperästhesie für Nadelstiche zu bestehen. Auf der linken Zungenhälfte und in dem Aditus narium herabgesetzte Schmerz- und Temperaturempfindung. Cornealreflex links erst bei starkem Druck, rechts prompt, Pharynxreflexe beiderseits deutlich. Keine Differenzen der Geschmacksempfindung auf beiden Seiten, die des Geruches links etwas schwächer, aber nicht aufgehoben. Lageveränderungen der Finger links werden unsicher, die der Zehen prompt angegeben.

Stimme etwas monoton, nicht klanglos. Epiglottis hebt und senkt sich

Fig. 7.



bei der Respiration. Kehlkopfschleimhaut von gesundem Aussehen. Linkes Stimmband steht in Cadaverstellung, mit concavem Rand, geht bei der Inspiration nicht nach aussen und flattert dabei; rechtes in normaler Respirationsstellung, geht jedoch bei tiefer Inspiration nicht nach aussen, bei der Phonation liegt der rechte Aryknorpel an dem linken, beide Stimmbänder spannen sich nicht an, lassen einen feinen ovalen Spalt zwischen sich.

Es besteht Retentio urinae; Patient muss katheterisirt werden, Brust- und Abdominalorgane ergeben keinen pathologischen Befund. Milz nicht vergrössert nachweisbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Patient erbricht nach der Nahrungsaufnahme. Stuhl bisher nicht erfolgt.

Ueber den weiteren Verlauf sei in aller Kürze Folgendes aus der Krankengeschichte mitgetheilt: Retentio urinae hielt 4, Erbrechen 6, Singultus 12 Tage an. Im Verhalten der linken Lidspalte und Pupille trat keine Aenderung ein. K. schwitzte anfangs sehr stark, dabei liess sich eine sehr auffallende Differenz in der Feuchtigkeit beider Gesichtshauthäften beobachten, welche auch subjectiv empfunden wurde. Während die rechte Seite mit Schweiss bedeckt war, fühlte sich die linke stets trocken an; erst wenn Patient durch heisse Getränke in sehr starken Schweiss gebracht wurde, liess sich auch links eine geringe Feuchtigkeit der Haut feststellen. Farbe und Tempe-

ratur zeigten keine Abweichung. Ausfall von Haaren und Zähnen trat nicht ein. Am 12. Tage wurde eine Injection der linken Conjunctiva und weiterhin auf der oberen Hälfte der Cornea stecknadelkopfgrosse Bläschen, die zu oberflächlichen Epithelverlusten führten, bemerkt. Doch ging die Corneaaffection etwa 14 Tage später zurück, die Cornea wurde wieder vollkommen klar, auch von der Conjunctivitis war nichts mehr zu bemerken. Patient gab beständig an, auf dem linken Auge weniger gut zu sehen und klagte über Blendungsgefühl auf demselben. Eine von Herrn Prof. Burchard hierselbst freundlichst vorgenommene Untersuchung ergab am 7. Mai (am Beginn der Corneaaffection) L. S = mühsam $^4/_{15}$, mit $-40 = {}^4/_{10}$. Linse, Glaskörper klar. Myopie annähernd 2 D. Pupille scharf begrenzt, von gewöhnlicher Färbung. Keine physiologische Extravasation.

R. S mühsam = $^4/_4$; Convexgläser verschlechtern, Concavgläser bessern nicht. Augenhintergrund viel klarer, als links. Pupille scharf begrenzt, gut gefärbt, Gefässe von normaler Füllung.

Von weiteren Symptomen ist noch bemerkenswerth, dass Patient auch im Liegen stets über geringes Schwindelgefühl klagte. Beim Blick nach links war bisweilen an beiden Augen ein kurzdauernder Nystagmus zu beobachten. Von Seiten des Facialis, motorischen Trigeminus, Hypoglossus keine weiteren krankhaften Symptome.

Der Kehlkopfbefund ändert sich insofern ein wenig, als rechts bei der Phonation eine bessere Spannung des Internus und bei der Respiration auch mehrmals eine geringe inspiratorische Erweiterung beobachtet wurde. Oefters wurde über reissende Schmerzen im Genick geklagt. Kopfschmerzen bestanden niemals. Der Puls war stets regelmässig, ca. 84—90 Schläge pro Minnte.

14. Juni 1894: Gutes Allgemeinbefinden. Patient klagt noch über ein geringes Schwindelgefühl beim Gehen und im Liegen beim Einschlafen. Starker Druck auf die obersten Halswirbel ist etwas empfindlich. Die Kopfbewegungen sind frei, beim Drehen nach rechts geringe Schmerzen in der Tiefe des Halses. Links Lidspalte und Pupille etwas enger als rechts. Beim Blick nach links beiderseits kurzer Nystagmus. Cornea klar, Lidreflex links schwächer als rechts. Keine Differenz in der Motilität der Hirnnerven; desgleichen nicht der Farbe und Temperatur beider Gesichtshälften, die linke schwitzt schwerer als die rechte.

Keine Muskelatrophie an den Extremitäten. Es besteht noch eine leichte Differenz in der Kraft an den oberen, kaum eine solche an den unteren Extremitäten. Dynamometer r. 150, l. 110. Beim Fassen nach der Nase links etwas danebengreifen, beim Führen des linken Fusses nach dem rechten Knie nicht mehr. Sehnenreflexe an den Armen und Beinen gleich stark. Fussreflexe links stärker, Cremaster- und Bauchreflexe gleich. Der Gang ist noch etwas unsicher, das linke Bein ein wenig schwächer, beim Augenschluss geringe Neigung nach links zu fallen.

Sensibilität. Berührungen überall empfunden und richtig localisirt. Analgesie und Thermanästhesie rechts unverändert, nur wird jetzt an der äusseren Hälfte des Vorderarms und an der Hand sowie den Fingern, mit Aus-

nahme des 5. Stechen als schmerzhaft empfunden. Dagegen ist das Unterscheidungsvermögen für K. und W. am ganzen Arm aufgehoben (= lau) und rechts auch noch bis zum Gesicht hinauf etwas schwächer als links. Auf der linken Gesichtshälfte und Zunge starke Herabsetzung der Schmerz-, in geringerem Grade der Temperaturempfindung. Vollkommene Analgesie an der Oberlippe links. Hyperalgesie rechts oben und auf der linken Körperseite weniger ausgesprochen. Passive Lageveränderung der Finger und Zehen meist richtig angegeben. (Kussmaul'sche Körper prompt erkannt.)

Patient will wieder arbeiten und wird deshalb auf seinen Wunsch entlassen; er verlässt Berlin.

Die Behandlung bestand in einer Inunctionscur (224 Grm. Ung. ciner.) und innerlich zeitweise Jodkali.

Zusammenfassung: 31jähriger Mann. Mässiger Potator. Vor 3 Jahren syphilitische Infection, Schmiercur. Ohne Vorboten plötzlich Nachts eintretender Schwindelanfall mit Uebelkeit, Singultus, Nackenschmerzen links, Parästhesien und Parese der linken Körperseite. Nach 2 Tagen Schwindelgefühl, cerebellare Unsicherheit, Empfindlichkeit der obersten Halswirbelr, Singultus. Nystagmus, Recurrenslähmung links, partiell auch rechts, Retentio urinae. Links: Parese des Armes und der Beine, leichte Ataxie, Sympathicuslähmung (anfangs Reizung), Anidrosis, Myopie, geringe Lagegefühlsstörungen, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Gesicht; an Rumpf, Arm und Bein mässige Hyperalgesie. Patellarreflex links anfangs schwach, später verstärkt. — Rechts: Aufhebung des Schmerz- und Tempe ratursinns am Rumpf (bis zur 2. Rippe), Bein und Arm mit Freibleiben der Deltoidesgegend. — Nach 7wöchentlicher Behandlung mit Ung. cin. und Jodkali noch leichtes Schwindelgefühl, geringe Halswirbel-Empfindlichkeit, links: Sympathicuslähmung, geringe Parese und Ataxie des linken Arms und Beins. Partielle Empfindungsstörung im Gesicht (besonders für Schmerz, weniger für Temperatur, am intensivsten unter der Nase); rechts die gleiche Anästhesie, wie früher, nur an der äusseren Hälfte des Vorderarms, an Hand und Fingern (mit Ausnahme des 5.) ist die Analgesie zurückgegangen. Vorübergehende Conjunctivitis und Keratitis neuroparalytica sin.

No. 9. L. K., Zuschneider, 42 Jahre alt, aufgenommen 25. September 1895, entlassen 20. Februar 1896.

Anamnese: Eine hereditäre Anlage zu Nerven- oder Lungenkrankheiten lässt sich nicht feststellen. Der Vater starb, 52 Jahre alt, an unbekannter Krankheit, die Mutter, 42 Jahre alt, im Wochenbett. Patient hat zwei Geschwister, diese sind gesund. Er selbst ist unverheirathet. Er war bis zum 22. Jahre Sattler, wurde dann Wäschezuschneider. 1882—89 war er Kellner und wohnte damals feucht. Er wurde nicht Soldat, angeblich wegen allgemeiner Körperschwäche. Uebermässigen Alkoholgenuss stellt er in Abrede, geraucht hat er überhaupt nicht. Seine äusseren Verhältnisse waren in den letzten Jahren gute, doch hatte er in einem grossen Wäschegeschäft einen anstrengenden Dienst. Besondere Aufregungen hat er nicht durchgemacht.

20 Jahre alt, litt er an Gonorrhoe, vorher an einem Schanker, zu dessen

Heilung er von einem Specialarzte locale Umschläge bekam, einige Jahre später an einer linksseitigen Hodenanschwellung. In der Folgezeit bekam er bisweilen leichte Schwindelanfälle ohne Bewusstseinsverlust, fühlte sich aber im Uebrigen gesund.

Im Jahre 1889 stellte sich ein Kehlkopf- und Luftröhrencatarrh ein (locale Pinselungen) und danach ein Lungencatarrh mit mehrmaligem Bluthusten, nächtlichem Schweiss und auch öfters Diarrhoe. Nach mehrmaligem Aufenthalt in Lippspringe (1889 und 90) trat eine dauernde Besserung seines Zustandes ein, nur im Jahre 1894, im Anschluss an eine Erkältung, eine vorübergehende Verschlimmerung (Husten und reichlicher Auswurf — Kreosotbehandlung).

Als er am 24. September 1895 Morgens (am Abend vorher war er solide gewesen) auf dem Wege nach seinem Geschäft etwa 10 Minuten gegangen war empfand er plötzlich ein Schwindelgefühl mit Uebelkeit, Kälte und Schweissausbruch auf seiner rechten Gesichtshälfte, ein gleichzeitiges Hitzegefühl im ganzen Körper und ein eigenthümliches Kriebelgefühl in der rechten Hand. Er ruhte sich auf einer Bank einige Minuten aus und ging dann, wenn auch etwas taumelnd, bis zu dem etwa noch 3 Minuten entfernten Geschäft. Hier trat Erbrechen und Durchfall ein (vorher war er stets verstopft); er musste zum Closet geführt werden und wurde dann nach Hause gebracht. Schon vorher hatte sich Kriebelgefühl auch im rechten Bein und eine Schwäche der rechten Körperseite eingestellt. Eine vollständige Lähmung hat nicht bestanden, ebenso nicht eine Störung der Sprache oder auch eine nur kurzdauernde Bewusstseinsstörung. Nachts empfand er Schmerzen auf der rechten Brustseite, im rechten Hinterkopf und an der rechten Stirn, Druckgefühl im rechten Auge. Die Uebelkeit war verschwunden; er hatte noch einen dünnen Stuhlgang und konnte den Urin nur sehr mühsam entleeren. Eine geringe Erschwerung will er schon seit einigen Wochen bemerkt haben, auch seit Ende Juli eine leichte Schwäche der Beine bei längerem Gehen, was er auf seine angestrengte Thätigkeit bezog (musste von früh bis Abends stehen); Ende August verfehlte er eine Treppenstufe, fiel hin und zog sich eine Contusion des linken Kniegelenks zu. Dasselbe war anfangs geschwollen und ihm bis jetzt empfindlich. Er giebt noch an, seit dem 23. Abends ein eigenthümliches Oppressionsgefühl verspürt zu haben.

K. wurde am anderen Morgen der hiesigen Nervenstation überwiesen.

Status praesens. Mittelkräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand, mit ziemlich reichlichem Fettpolter. Etwas flacher und schmaler Thorax. Athmung regelmässig, costodiaphragmal, 24 p. Minute, Pulsschlag regelmässig, 96 p. Minute. Geringe Arteriosklerose. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Lungengrenzen verschieblich, Lungenschall RO. V. und H. etwas kürzer, als L., Athmungsgeräusch R. schärfer vesiculär als L. VRO. mehrmals geringes inspiratorisches Knacken zu hören. Kein Hustenreiz, kein Auswurf. Bauchdecken gespannt, Milz nicht vergrössert nachweisbar, Leber in normalen Grenzen. Blasendämpfung bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels. Temperatur nicht erhöht.

Sensorium vollkommen frei. Patient klagt über ein Gefühl von Eingeschlafensein in der rechten Hand und Gesichtshaut, Schmerzen im rechten Fuss, Schwäche der rechten Körperseite und Unfähigkeit, sich aufrecht zu erhalten.

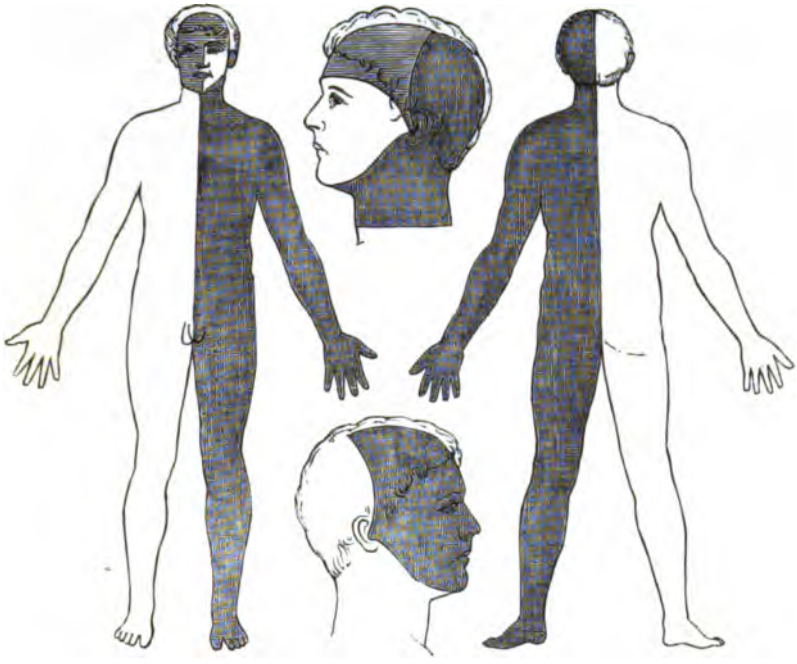
Gesicht beiderseits geröthet, trocken, rechte Backe für das Gefühl vielleicht etwas wärmer. Rechte Lidspalte enger als linke Leichte Retractio bulbi rechts. Rechte Pupille halb so gross als linke. Auf Lichteinfall verengt sich die rechte Pupille mehr und scheinbar schneller; accommodative und consensuelle Reaction gleich. Augenbewegungen nicht gestört, in den seitlichen Endstellungen geringes Zucken. Im Facialisgebiet keine Bewegungsdifferenz zu bemerken. Conjunctivalreflex links prompt, rechts nicht deutlich. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert lebhaft, etwas belegt, nach allen Richtungen activ gut bewegt. Linker hinterer Gaumenbogen ist etwas breiter, aber beim Intoniren gute Hebung beider Seiten, Uvula grade. Gaumenreflex beiderseits lebhaft. Keine Sprach- und Schluckstörungen (Brot soll am ersten Tage schlecht geschluckt sein). Masseteren kräftig.

Kopf activ und passiv frei beweglich, jedoch active Drehung nach r. etwas langsamer, als nach l. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Linke Schulter etwas höher als rechte. Patient kann sich nicht ohne Unterstützung aufrichten, aber im Sitzen kurze Zeit halten. Stehen und Gehen nicht möglich, knickt zusammen (kein Schwindelgefühl). Bauchpresse und Diaphragma kräftig.

Die Arme und Beine differiren äusserlich nicht; kein Bewegungsausfall; leichte Schwäche r. gegenüber l., am deutlichsten bei der Rotation des Oberarms, der Beugung und Supination des Vorderarms. Beim Fassen nach der Nase auch bei offenem Auge r. starkes Danebengreifen, l. nur etwas Zittern. Beim Fingerschluss Ueberkreuzen, r. $>$ l. Passiv auch r. keine Spannungen. Tricepsreflex gleich, Bicepsreflex r. gesteigert (hier auf Pectoralis sich ausdehnend), l. fehlt er, Periostreflex r. $>$ l. — Beide Beine nicht besonders kräftig bewegt, rechts nur wenig schwächer als links, bei passiven Bewegungen keine Spannung. Die rechte Hacke wird unter starker Ataxie zum linken Knie gebracht; umgekehrt keine Störung. Kniephänomene beiderseits gesteigert, rechts ist ein kurzer Patellarclonus zu erzielen. Achillessehnenreflexe r. $>$ l., Fuss-, Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits gleich.

Sensibilität: Berührungen mit Pinsel und Stiel überall prompt angegeben und unterschieden, ebenso aufgeschriebene Figuren beiderseits gleich gut erkannt. Nadelstiche überall als solche empfunden, aber vollkommene Analgesie der linken Körperseite, bis etwas über den unteren Kieferrand nach oben reichend und der ganzen rechten Gesichtsseite mit Einschluss der Schleimhäute rechts. Auch im linken Trigeminusgebiet, besonders über der Stirn besteht eine Hypalgesie. Mässige Hyperalgesie der rechten Körperseite. Berührung mit heissen und kalten Gefässen wird an der ganzen linken Körzerseite bis zum Halse hinauf stets als „warm" bezeichnet, am Halse kalt als kalt, aber weniger intensiv als rechts, Im Gesicht leichte Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit r. gegenüber l. (Figur 8). Kussmaul'sche Körperchen werden l. prompt erkannt, r. erst nach längerem Herumtasten, aber auch richtig.

Fig. 8.



Passive Lageveränderungen werden an den Fingern und Zehen r. meist unrichtig angegeben. Einzelne Muskelbewegungen werden auf Aufforderung auch nach Augenschluss richtig ausgeführt.

Eine stärkere Gesichtsfeldeinengung ist bei gröberer Prüfung nicht zu bemerken. Die am 29. September von Herrn Prof. Burchard freundlichst vorgenommene Augenuntersuchung ergab: L. S $= \frac{3}{3}$. Augen blass, Lidspalte öffnet sich auf 11 Mm., Pupille schwankt zwischen $3^1/_2$ und 5 Mm. Hornhaut klar. Auge schwimmt etwas, obgleich die Thränenwege in Ordnung sind; Hornhaut, Linse, Glaskörper klar. R. S $= \frac{3}{3}$. Auge blass, Lidspalte öffnet sich auf 8 Mm. Pupille schwankt zwischen $3^1/_2$ und $2^1/_2$ Mm. Hornhaut, Linse, Glaskörper klar. Die scharfe Begrenzung der Papille tritt an der Nasenseite durch Choroidalring noch mehr hervor. Macula mit mässig hellem Centralreflex. Nirgends etwas Abnormes.

Geschmack: Vorne und hinten Chin. sulf. und Sach. alb. richtig und gleich empfunden, Acid. acetic. links unangenehmer, als rechts.

Geruch: Ol. therebinthinae, Ol. menth. piper., Asa foetida links intensiver als rechts wahrgenommen, Liq. ammon. caustic. links sehr unangenehm,

sofortiger Thränenfluss, rechts nicht unangenehm; Thränen tritt erst nach einiger Zeit und vielleicht etwas schwächer ein.

Gehör ist seit $1^1/_2$ Jahren schlechter, seit dem Anfall angeblich nicht verschlimmert. (Niemals Ohrensausen, Ohrenausfluss.) Einen genaueren Befund verdanke ich Herrn Prof. Passow. W. beiderseits +, Ri. r. —, l. +, Perceptionsdauer r. sehr herabgesetzt, Kopfknochenleitung für Uhr beiderseits erloschen. Flüstersprache r. in's Ohr, l. desgleichen. Beiderseits Hammer an die Peripherie gedrängt, Trommelfell milchig getrübt, kein Lichtreflex, Membrana flaccida stark eingesunken. Nach Katheter. beiderseits Flüstersprache auf $^1/_4$ Mtr. gehört. Diagnose: Trockener chronischer Mittelohrcatarrh, wahrscheinlich alten Datums.

Laryngoskopischer Befund: Stimmbänder weiss, bei Phonation normaler Schluss, bei Respiration erweitern sich beide; bei angestrengter Respiration scheint das rechte etwas weniger weit nach aussen zu gehen, als das linke.

Ueber den weiteren Verlauf sei aus der Krankengeschichte Folgendes mitgetheilt:

Niemals Temperaturerhöhung. Die Urinentleerung war noch etwa 8 Tage lang sehr erschwert, später nur noch in geringem Grade; Stuhl meist angehalten, Entleerung nicht beeinträchtigt.

Motilität: Patient konnte schon am 27. September unter Schwanken, aber ohne Schwindelgefühl, breitbeinig stehen und auch etwas gehen, wenn auch sehr unsicher, dabei starkes Schleudern des rechten und etwas Nachschleifen des linken Beines. Der Gang besserte sich langsam, noch Mitte November zeigte sich das Schleudern des rechten Beines sehr deutlich, wenn Pat. den Laufstuhl benutzte; seit Anfang Februar 1896 stieg er Treppen und ging im Garten spazieren; Ende Februar wird das rechte Bein noch etwas schleudernd aufgesetzt. Er kann sich jetzt auch mit Fussschluss im Gleichgewicht halten, fällt nach Augenschluss nicht um. Im Liegen waren die Bewegungen des rechten Beines noch bis zuletzt etwas schleudernd, seit Mitte November aber nicht mehr ein Danebenfahren bei der Hackenknieprobe zu bemerken. In der Herabsetzung der Kraft bestand kaum eine Differenz beider Seiten. Die in den Armen war Anfang December nur noch unbedeutend, Mitte Februar in ganz geringem Grade noch nachzuweisen. Die rechtsseitige Ataxie beim Fassen nach der Nase trat Anfang November nur noch bei Augenschluss, Ende November überhaupt nicht mehr ein, ein geringes Schütteln war dabei bis zum Weggange des Patienten zu sehen. Er konnte anfangs mit der rechten Hand weder essen noch schreiben; noch Mitte December waren die Schriftzüge etwas unsicher, Februar zeigte sich nur noch eine bald eintretende Ermüdung. Bei passiven Bewegungen ist das rechte Bein vielleicht etwas weniger gespannt, als das linke. Keine Differenz des Umfanges beider Seiten.

Sensibilität. Patient klagte anfangs häufig über Schmerzen auf der rechten Kopf- und Halsseite, besonders hinter dem rechten Ohr, mehrmals auch über solche vor der linken äusserer Ohröffnung, Reissen auf der rechten Gesichtsseite, und bis zu seinem Weggange über ein eigenthümliches Gefühl der

Schwere und Kriebeln im rechten Arm, weniger im rechten Bein. Anfangs empfand er auch bei Bewegungen im linken Kniegelenk etwas Schmerzen. Daneben klagte er noch über ein unangenehmes Kältegefühl im linken Bein, in den ersten Wochen auch im linken Arm. Rechts Nacken- und obere Halsgegend etwas druckempfindlich.

Passive Lageveränderungen werden rechts seit Mitte October meist richtig, seit Ende November stets richtig angegeben, links aber prompter, als rechts.

Schmerzempfindlichkeit. Während anfangs auf der ganzen linken Körperseite mit Ausnahme des Trigeminusgebietes Stechen, Berührung mit heissem und kaltem Wasser meist als „warm" bezeichnet wurde (rechts Berührung mit dem heissen Gefäss stets als „heiss"), trat seit Ende November eine bessere Empfindlichkeit am Hals, Arm und Rumpf ein, indem hier tiefere Stiche schmerzhaft, K. und W. erst verwechselt (K. mehrmals „brennend"), schliesslich richtig angegeben wurden. Die Empfindlichkeit für K. trat in der unteren Thorax- und Nabelgegend etwas früher ein, als an Brust und Armen. Die Intensität der Empfindung zeigte anfangs einen temporären Wechsel, es liess sich niemals ein scharfer Uebergang in das anästhetische Gebiet nachweisen. Ende Februar 1896 bestand noch eine geringe Hypalgesie der linken Rumpf- und Halsseite, sowie des linken Armes, etwas oberhalb des Pouparti'schen Bandes nimmt sie zu und geht an der Vorderseite des Oberschenkels in eine absolute Analgesie über. Letztere reicht hinten bis zur Mitte des Kreuzbeins. Die Temperaturempfindung für „heiss" und „kalt" zeigt an Hals, Rumpf und Arm keinen deutlichen Unterschied mehr gegenüber der rechten Seite, oberhalb des Pouparti'schen Bandes beginnt links eine Zone von Thermohypästhesie, welche nach unten zu an Intensität zunimmt. In der Mitte des Oberschenkels folgt der Kälteempfindung oft ein Nachbrennen (W. beiderseits gleich empfunden), weiter abwärts und an der Hinterseite des Oberschenkels und hier aufwärts bis etwa zur Mitte des Os sacrum wird K. = W. empfunden, im Grenzgebiet bisweilen richtig, aber undeutlich und häufig gefolgt von einem unangenehmen Nachbrennen.

In dem analgetischen Bezirk des linken Beins wird für Stich, Berührung mit W. und K. „warm" angegeben, doch ist dieses Wärmegefühl etwas weniger intensiv als bei Berührung mit dem gleichen heissen Gefäss auf der correspondirenden rechten Seite. Im Uebergangsgebiet wird Stechen meist nur als Berührung empfunden, ohne gleichzeitiges Wärmegefühl.

Die gestochenen, resp. mit W. oder K. berührten Stellen werden richtig localisirt, Pinselberührung und leichter Stieldruck gut unterschieden, jedoch beim Stechen öfters Stielberührung angegeben. Auch starke Inductionsströme rufen in dem analgetischen Gebiet keine Schmerzen hervor.

Gesicht: Links ist schon Ende October keine deutliche Hypalgesie an der Stirn mehr nachzuweisen, eine Zeit lang wurde hier durch Stechen erst eine Berührungs- und dann hinterher eine Schmerzempfindung ausgelöst. Rechts wurden die Grenzen der anfänglich über das ganze Trigeminusgebiet ausgebreiteten Störung allmälig engere und nehmen seit Mitte Januar eine zwar nicht scharf begrenzte und in ihrer Ausdehnung sowohl temporär als von

der Art der Untersuchung abhängige Zone ein, welche die Backengegend umfasst, nach unten bis zur Unterlippe, nach oben bis zur Mitte der Stirn, nach hinten bis zur Gegend des Jochbeinhöckers, nach vorn bis zum Nasenrücken reicht (cf. Fig. 9). Unter dem Auge in der Nasengegend besteht vollkommene

Fig. 9.

Analgesie, nach aussen allmälig abnehmende Hypalgesie. Stechen der Nasenschleimhaut, der Zunge (oben und unten), der Ober- und Unterlippen-, der Backen-, Gaumen- und der Rachenschleimhaut ist rechts nicht schmerzhaft; jedoch an der Mundhöhle Analgesie; die Conjunctiva ist deutlich hypalgetisch. Im übrigen Trigeminusgebiet besteht eine sehr geringe Hypalgesie gegenüber links; am äusseren Ohr und in der Nackengegend besteht eine deutliche Differenz. Die Temperaturempfindung zeigte im Bereich der Hyp- und Analgesie nur noch eine sehr geringe Abstumpfung (K. manchmal als „warm" bezeichnet).

Die anfangs nachweisbare Hyperalgesie der rechten Rumpf- und linken Kopfseite war schon im December kaum, im Januar sicher nicht mehr feszustellen.

Reflexe. Knie- und Achillessehnenphänomene beiderseits erhöht, anfangs rechts > links, seit dem 29. September aber constant links > rechts (links auch häufig etwas Patellarclonus) zu erzielen. Auch die Plantarreflexe, welche anfangs ziemlich gleich stark waren (vielleicht r. > l.), wurden seit Anfang October links noch lebhafter waren als rechts (besonders bemerkenswerth die lebhaften Reflexe auf Stich, ohne dass dabei eine Schmerzempfindung eintrat). Die Hoden- und Bauchreflexe waren bedeutend schwächer, bisweilen überhaupt nicht deutlich, erstere und die unteren Abdominalreflexe oft links etwas lebhafter als rechts. Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren im Gegentheil rechts etwas intensiver als links. Gaumenreflexe lebhaft, Masseterreflexe normal, Conjunctivalreflexe später rechts etwas lebhafter als links.

Vasomotorisch-trophische Störungen. Die linksseitigen Extremitäten fühlen sich, besonders zu Anfang kühler, an als die rechtsseitigen. Im Gesicht schien keine Differenz zu bestehen (in der ersten Woche zeigte das in den

äusseren Gehörgang geführte Thermometer einmal r. 0,3° mehr als l.) Die Hautfarbe war auf beiden Seiten gleich. Sehr starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut an beiden Seiten (nach Stichen oft Quaddelbildung). Patient schwitzte selten, angeblich dann nur am rechten Arm, der rechten Rumpfseite und am Kopf.

Die Behandlung bestand anfangs in Jod-Natrium, vom 4. December 1895 bis 10. Februar 1896 in einer Schmiercur (Ung. ciner.), nachdem wieder Jod-Natr. und in verschiedenen symptomatischen Medicationen. Ausserdem wurde die rechte Seite mit dem galvanischen, die linke mit dem faradischen Strome behandelt; er selbst machte Zielübungen mit rechtem Arm und Bein (nachfolgende Massage).

Patient trat am 20. Februar 1896 aus der Klinik aus und ist seitdem wieder in seinem Geschäft thätig.

Zusammenfassung: 42jähriger Mann. Mit 20 Jahren Schanker und Gonorrhoe, später Orchitis. Seitdem vereinzelt leichte Schwindelanfälle; seit 6 Jahren besteht eine tuberculöse Lungenentzündung mit mehrfachen Exacerbationen, seit einem Jahr nicht progressiv. Seit 2 Monaten Schwächegefühl in den Beinen, seit einigen Wochen erschwerte Urinentleerung. Morgens plötzlicher Schwindelanfall mit Erbrechen, Durchfall, Parästhesien und Schwäche der rechten Körperseite, am nächsten Tage statische Unsicherheit, rechts: Sympathicuslähmung, Abductorparese, Parese und Ataxie von Arm und Bein. Parästhesien (besonders Gesicht, Nacken und Arm), und leichte Hyperästhesie, Lagegefühlsstörungen, Analgesie und leichte Thermohypästhesie im Trigeminusgebiet. Links: Schwäche des Beins. Analgesie und Thermanästhesie der ganzen Seite mit Ausschluss des Gesichts; im oberen Trigeminusgebiet auch hier Hypalgesie und Thermohypästhesie. Blasenstörung, alter chronischer Mittelohrkatarrh. Kein Fieber. Sehnenreflexe rechts anfangs schwächer, später stärker. — Nach 5monatlicher Behandlung mit Ung. cin. und Jodkali wesentliche Besserung, noch geringe Parese des rechten Armes, geringe Hypalgesie links am Halse, Rumpf, Arm, allmälige Zunahme derselben nach der Vorderseite des Oberschenkels zu, vollkommene Analgesie des linken Beins und der rechten mittleren Gesichtsgegend (im übrigen V. Gebiet rechts nur Hypalgesie). Thermanästhesie (besonders für kalt) am linken Bein. Sympathicusaffection rechts nicht verändert.

Beide Kranke zeigen den ausgesprochenen Symptomencomplex der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion. Parese, vasomotorische und Lagefühlsstörungen auf der einen, Störungen der Hautempfindlichkeit auf der anderen Körperseite. Der für motorische und sensible Functionen gekreuzte Lähmungstypus, die Verbindung mit einer Anästhesie im Bereich des der paretischen Seite entsprechenden Trigeminus, die leichten Schwindelgefühle, sowie die partielle Recurrenslähmung gestatten einen ziemlich sicheren Rückschluss auf den Sitz des Krankheitsherdes, der demnach in das oberste Gebiet des Cervicalmarks und die Med. oblongata zu verlegen ist. Er muss bei dem ersten Kranken etwas tiefer

liegen, als bei dem zweiten, jedenfalls unterhalb der Pyramidenkreuzung. Bei letzterem sprechen die vorübergehenden leichten Schluckstörungen, sowie die auffallende Schwäche auch des linken Beines dafür, dass der Herd weiter centralwärts, mindestens in der Höhe der Pyramidenkreuzung zu suchen ist. Einen weiteren Anhaltspunkt hierfür giebt die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen nach oben; im ersten Falle ist der Hals frei, im zweiten dieser bis oben hin analgetisch und thermoanästhetisch.

Ueber die Natur des krankhaften Processes können wir nur gewisse Vermuthungen äussern. Der acute Beginn lässt ja zunächst an eine Blutung denken, für die aber alle veranlassende Momente fehlen. Mit Rücksicht auf die frühere syphilitische Infection und die während einer energischen antiluischen Behandlung eingetretene Besserung liegt aber wohl die Vermuthung am nächsten, dass hier eine gummöse Neubildung, wahrscheinlich durch secundäre Gefässthrombose, zu den acuten Krankheitserscheinungen geführt hat. Bei dem zweiten Kranken bestand ja schon seit mehreren Monaten eine leichte Parese der Beine und auch Erschwerung der Urinentleerung, also Symptome, die auf einen langsam fortschreitenden Process hinweisen. Da bei ihm zugleich eine tuberculöse Lungenerkrankung vorlag, musste Anfangs die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, ob nicht etwa eine Tuberkelentwicklung im Rückenmark vorlag; doch konnte diese Vermuthung bald aufgegeben werden, da die Erscheinungen sich zurückbildeten. Eigenthümlich ist die Sympathicuslähmung auf der der Läsion entsprechenden Seite, denn dass letztere bis in das unterste Cervical- resp. oberste Dorsalmark, den Sitz des Centr. ciliospinale, herabreicht, ist wenigstens für den zweiten Kranken unwahrscheinlich. Es muss wohl an eine höher gelegene Unterbrechung der Sympathicusbahnen gedacht werden.

Das symptomatologische Interesse auch dieser beiden Krankengeschichten ist durch die sensiblen Störungen keineswegs erschöpft, doch glaube ich, mich aus Rücksicht auf das mir hier gestellte Thema auf letztere beschränken zu müssen. Beobachtungen einer partiellen Empfindungsstörung bei der Halbseitenläsion gehören, wie schon erwähnt, zu den Seltenheiten. Meist handelt es sich um Anästhesien für alle Qualitäten in Folge von Verletzung der Hinterstränge, wie diese ja für gewöhnlich eintreten muss, wenn von aussen Traumen irgend welcher Art auf das Rückenmark einwirken. Allerdings ist nicht so selten beobachtet worden, dass eine Anfangs totale Hemianästhesie mit der Zeit in eine mehr oder weniger dissociirte übergangen ist. Wir haben es dann mit complicirteren Verhältnissen, bisweilen vielleicht mit einer sich allmälig ausbildenden vicariirenden Leistung anderer centripetaler Bahnen zu thun. Die Möglichkeit ist ja hierfür durch die vielfachen

Collateralen im Rückenmark nach den verschiedensten Richtungen hin gegeben. So fand auch Enderlen (41) nach circumscripten Stichverletzungen des Rückenmarks niemals eine Regeneration der lädirten Axencylinder und Ganglienzellen und schloss daraus, dass die Wiederkehr der Function wohl zum Theil dem Rückgang der anfangs in der Umgebung zu beobachtenden Quellung von Nervenfasern, zum Theil aber, soweit es das anatomisch bleibende Deficit betrifft, durch andere Leitungsbahnen gedeckt wird. Bei Thieren scheint dies rascher und vollkommener einzutreten, als beim Menschen, und bei letzterem wiederum im Allgemeinen leichter für tactile Reize als für Schmerz- und Temperaturempfindungen, am schwersten für die letztgenannten; wenigstens blieb gerade die Thermanästhesie relativ häufig als Residuum einer anfangs totalen Anästhesie zurück [so bei Brown-Séquard (21, No. 14 und 15), J. Hoffmann (62), A. Hoffmann (67, Fall 3), Sottas (171), Burresi*)].

Indem wir von diesen Beobachtungen absehen, beschränken wir uns hier auf diejenigen, in denen von Anfang an eine nur partielle Empfindungsstörung bemerkt wurde. Die pathologischen Processe, welche zu derartigen Störungen führen, sind begreiflicher Weise seltener Stichverletzungen, als vielmehr circumscripte Erweichungen, Entzündungen und Neubildungen. Aber auch nach Contusionen der Wirbelsäule scheint es nicht allzuselten zu umschriebenen centralen Blutungen mit dem klinischen Bilde der Halbseitenlähmung zu kommen (vergl. die späteren Bemerkungen über die Hämatomyelie). Von derartigen Läsionen im Cervicalmark nenne ich:

Gowers (54) — mir leider nur in einem kurzen Referat zugänglich — Läsion des oberen Halstheils durch einen kleinen Knochensplitter (Schuss in den Mund); Hämorrhagie rechts im Seitenstrang und in der grauen Substanz, der Hinterstrang nur geschwellt (Oedem). Klinisch hatte vollständiger Verlust der Schmerzempfindung auf der anderen Seite ohne Störung des Tastsinns bestanden.

Vucetic (191). 71jähriger Bauer. Messerstich links in der Höhe des 3.—4. Halswirbels. Nach 2 Tagen linksseitige Lähmung. Keine Hyperästhesie. Rechtsseitige Analgesie und Thermanästhesie bis zum 2. Intercostalr. hinauf. In der vorderen oberen Brustregion und auf der Schulterseite links Empfindlichkeit etwas herabgesetzt.

Beevor (9). 50jähriger Gärtner. Nach Erkältung subacut verlaufende linksseitige Hemiparese, nach einer Woche Schmerzen und Taubheitsgefühl in der Schultergegend und der Radialseite des linken Armes. Analgesie und Thermanästhesie rechts am Bein und Rumpf bis zur 4. Rippe. Sehnenreflexe

*) Lo sperimentale, citirt von Koebner (79) p. 194.

links mehr gesteigert, als rechts. Pupillendifferenz. Später ausgedehntere Parese, partielle Empfindungsstörungen auch am linken Arm.

Tod nach 2 Monaten. Mehrfache Gummiknoten, besonders in der Cervicalregion der linken Regio lateralis und anterolateralis (3. C.—2. D.), ausgedehnte Myelitis.

Williamson (197). 13jähriges Mädchen. Plötzliche Lähmung der Arme und Beine. Retent. urinae. Patellarreflex fehlt links. Totale Analgesie und Thermanästhesie der linken Seite bis zur 3. Rippe und der Innenseite beider Arme mit Einschluss des 5.—3. Fingers. Rechts oberhalb schmale hyperalgetische Zone.

Nach einem Monat Tod an Typhus: acute Myelitis im unteren Hals- und oberen Brustmark, besonders der rechten Seite.

Diesen reihen sich die Fälle von Eulenburg (45) und Determann (37) an, bei denen allerdings neben der Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung auch noch eine leichte Beeinträchtigung der Berührungsempfindlichkeit bestand. Der erstere interessirt hier durch die partielle Ausbreitung der Anästhesie auf den rechten Arm.

Eulenburg: 17jähriges Mädchen. Nach Influenza Schmerzen zwischen den Schulterblättern, schmerzhaftes Brennen in Schulter und Arm rechts; nach 2 Monaten Schwäche, dann plötzliche Lähmung des rechten Beines und dazu Schwäche des rechten Armes, Blasen- und Mastdarmlähmung. Rechts: Atrophische Parese am Vorderarm, besonders im Ulnarisgebiet; spastische Parese des Beines, Sympathicuslähmung. Beträchtliche Hypästhesie und fast vollständige Analgesie der linken Körperhälfte unterhalb des 3. Intercostalraums und der inneren Hälfte des rechten Ober- und Unterarms, sowie der ulnaren Handhälfte und des 5.—3. Fingers. Etwas Hyperästhesie der Planta rechts.

Entsprechende Befunde bei halbseitigen Affectionen des Dorsalmarkes liegen vor von Brown-Séquard, J. Hoffmann, Jorand.

Brown-Séquard [citirt nach Koebner (79), p. 179]. 24jähriger Mann. Stich rechts vom 9.—10. Dorsalwirbel. Geringe Parese rechts, stärker links. Links: Hypästhesie bis zur Crista ilei. Rechts: Analgesie und Thermanästhesie des Beins. Nach 4 Monaten gute Motilität, nach mehreren Jahren rechts noch Anästhesie.

J. Hoffmann (62, Fall I.). 37jähriger Mann. Stich rechts vom 5. bis 6. Brustwirbel. Lähmung des rechten Beins. Analgesie und Thermanästhesie der linken Seite bis zur 6. Rippe hinauf. Diese bestand nach 7 Monaten noch vollkommen. Rechts Fehlen der Haut-, Steigerung der Sehnenreflexe, keine Hypästhesie. Links fehlte der Fussreflex. Die Lähmung des Beins hatte sich schon nach 3 Wochen wesentlich gebessert. Blasenstörungen.

Jorand (70): 41jährige Frau, syphilitische Infection vor etwa 9 Jahren. Langsame Entwicklung. Parästhesien, Kältegefühl, Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Gürtelschmerzen im unteren Abdominalgebiet, besonders links. Blasenstörung. Nach 4 Monaten Paralyse des linken Beins, keine Hyperästhesie. Rechts Analgesie und hochgradige Thermanästhesie im ganzen Bein, allmälig Uebergang in normale Empfindlichkeit ohne Hyperästhesie am unteren

rechten Abdominaltheil. Muskelsinn intact. Steigerung der Sehnenreflexe, besonders links. Fussreflexe fehlen beiderseits.

Schliesslich sei hier noch der bekannte, allerdings durch tactile Störungen complicirte Fall von W. Müller (113) aufgeführt, weil er sich durch die Uebersichtlichkeit der klinischen uad anatomischen Verhältnisse auszeichnet.

Klinisch: 21jährige Dienstmagd. Stich durch den 4. Dorsalwirbel. Linke Pupille enger als rechte. Paralyse der linken Körperhälfte, leichte Parese der rechten. Oberflächliche Berührung wird unterhalb des 4. Intercostalraums nicht wahrgenommen, dagegen sind intensivere Reize (Druck, Stoss, Kälte) linkerseits sehr empfindlich (Gefühl von lebhaftem Stechen). Rechterseits werden auch intensivere Reize nicht gefühlt. Starker Schweiss an den oberen Körperpartien. Nach 8 Tagen links Uebergang in vollständige Anästhesie und vollkommene Paraplegie. Decubitus, Blasenkatarrh. Tod 43 Tage nach Verletzung.

Anatomisch: 2 Mm. unterhalb des 3. Dorsalnervenpaars die ganze linke Hälfte, der ganze Hinterstrang und die rechte Hälfte der Commissur vollständig durchtrennt; graue Substanz, Seiten- und Vorderstrang der rechten Seite unverletzt. Myelitis der Umgebung. Graue Substanz schon in geringer Entfernung von der Wunde normal. Secundäre Degeneration in den Hinter-, dem linken Vorderstrang in einer geringen Strecke und in den Seitensträngen.

Alle diese Beobachtungen zeigen im Verein mit meinen beiden Krankengeschichten klinisch und, soweit dies festgestellt werden konnte, auch anatomisch, dass durch einseitige umschriebene spinale Erkrankungen partielle Empfindungsstörungen zu Stande kommen können, dass diese sich aber dadurch sehr wesentlich von den vorher besprochenen syringomyelitischen — segmentalen — unterscheiden, dass sie die ganze unterhalb der Läsion gelegene, und zwar auf der der letzteren entgegengesetzten Körperseite betreffen. Ausser dieser zeigt sich meist noch eine andere, der früher besprochenen segmentären Anordnung entsprechende Anästhesie, und zwar auf der gleichen Seite der Verletzung. Wir finden hier entweder am Rumpf eine gürtelförmige oder aber an den Extremitäten eine mehr die äussere oder innere Seite einnehmende streifenförmige Anästhesie, ganz entsprechend den Bildern, wie wir sie nach den Befunden bei der Syringomyelie als charakteristisch für circumscripte Läsionen der grauen Hinterhörner kennen gelernt haben. Häufig zeigt sich keine reine dissociirte Empfindungslähmung, sondern eine allgemeine Hypästhesie, die dann auf eine Miterkrankung der tactilen Bahnen, speciell der eintretenden hinteren Wurzelfasern hinweist. Es kann unter Umständen die Entscheidung darüber, ob die Anästhesie nur durch letztere bedingt ist, Schwierigkeiten machen; im Allgemeinen darf aber doch wohl angenommen werden, dass die Beschränkung der Anästhesie auf den Schmerz- und Temperatursinn mehr für eine centrale als eine

Wurzelaffection spricht, so vielleicht auch in dem Charcot'schen Falle (28).

22jähriger Bäcker. Nach Schuss neben den Proc. des 7. Halswirbels Schwäche des rechten Beins, geringere auch des Arms; nach $2^1/_2$ Monaten wieder gesund. 3 Jahre später beim Aufheben eines schweren Sackes Nackenschmerzen, zunehmende spastische Parese des rechten Beins, degenerative Atrophie an Hand und Vorderarm rechts. Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der Innenseite des rechten Vorder- und Oberarms. Unterhalb der Läsionsstelle links bis unten totale Dysästhesie. Rechtsseitige Dorsalskoliose und Sympathicuslähmung. Charcot, welcher annimmt, dass der durch die frühere Kugelverletzung brüchige Körper des 1. oder 2. Dorsalwirbels plötzlich eingeknickt ist und dabei die rechte Rückenmarksseite comprimirt hat, hält die rechtsseitige Gefühlsstörung für eine Folge der Verletzung des 1. Dorsalnerven. Gerade mit Rücksicht darauf, dass die Ausbreitung derselben nicht der syringomyelitischen gleiche, welche durch einzelne horizontal begrenzte Segmente der Extremitäten ausgezeichnet sei, weist er die von anderer Seite gestellte Diagnose auf Syringomyelie zurück. Bei der späteren Operation fanden sich Knochenverdickungen am VII. Hals- und I. Rückenwirbel. Nach Trepanation wurde das Symptomenbild nicht geändert. Da wir jetzt wissen, dass die hier beschriebene eigenthümliche Localisation der Anästhesie auch bei Hinterhornläsion beobachtet wird, liegt es vielleicht doch näher, hier an eine centrale Affection (Blutung?) zu denken, und zwar des rechten Vorder- und Hinterhorns, zum Theil auch der weissen Substanz.

Aus dem Vergleich mit den Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie können wir schliessen, dass die genannten partiellen Empfindungsstörungen auf der Seite der Verletzung resp. Lähmung durch eine Unterbrechung der betreffenden Bahnen auf ihrem Wege durch die graue Substanz, speciell das gleichseitige Hinterhorn, bedingt sind. Es bestätigen dies ja auch die mitgetheilten anatomischen Untersuchungen. Wir können nun aber auch umgekehrt folgern, dass in den Fällen von Halbseitenlähmung, in denen von Anfang an auf der gelähmten Seite in keiner Höhe eine Empfindungsstörung nachzuweisen war, sicher auch die graue Substanz nicht zerstört sein konnte, wenigstens nicht in nennenswerthem Umfang; letztere Einschränkung ist ja nothwendig, da, wie wir sahen, eine geringe Läsion der Hinterhörner, besonders wenn sie auf dem Querschnitt keine grössere Verbreiterung zeigt, klinisch ohne sensible Ausfallserscheinungen verlaufen kann. Aus diesem Grunde möchte ich vermuthen, dass bei dem 1. Kranken mit Halbseitenlähmung das linke Hinterhorn selbst, wenn überhaupt, nur in geringem Grade von dem Krankheitsprocess ergriffen war.

Die regelmässige Beobachtung, dass die unterhalb der Läsion gelegene Anästhesie der anderen Seite eine die ganze untere Körperseite

umfassende ist, lehrt, dass die diesen Functionen dienenden Bahnen sich aufwärts sammeln und dann nahe bei einander liegen müssen, denn sonst würde eine völlige Unterbrechung derselben durch eine umschriebene Läsion nicht möglich sein. Dem entspricht auch die Beobachtung, dass, wenigstens im Anfang, die Analgesie und Thermanästhesie eine totale ist, im Gegensatz zu der Syringomyelie, bei der wir, wie oben erwähnt wurde, lange Zeit hindurch nur eine verschieden starke Herabsetzung, erst in sehr vorgeschrittenen Stadien einen vollkommenen Verlust der betreffenden Empfindungen finden. Dass allerdings bei der Halbseitenläsion unter Umständen im Laufe der Zeit nicht unerhebliche Besserungen der Empfindlichkeit eintreten können, darauf wurde schon früher hingewiesen. Die obere Grenze der gekreuzten Anästhesie lässt gleichfalls den segmentalen Typus erkennen. Wir finden daher am Stamm eine horizontale Abgrenzungslinie, an den Armen die erwähnten anästhetischen Streifen [Williamson (197), eigene Beobachtung, Fall 8].

Diese zweite Form der spinalen partiellen Anästhesie kann nach den vorhergehenden Bemerkungen nicht durch eine umschriebene Hinterhornerkrankung der gleichen Seite bedingt sein, hier liegt vielmehr eine Unterbrechung von Bahnen vor, welche die centripetale Leitung von Empfindungen der contralateralen Körperseite vermitteln, die also nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn eine Kreuzung erfahren haben müssen. Dass für den Menschen eine solche Kreuzung innerhalb des Rückenmarks statthaben muss, geht, meine ich, aus den mitgetheilten Befunden unzweifelhaft hervor. Der weitere Verlauf dieser Bahnen ist aber, wie wir oben sahen (S. 822), mit grösster Wahrscheinlichkeit ausserhalb des Rückenmarksgraues zu suchen.

Eine Unterbrechung der schon gekreuzten Bahnen noch innerhalb der grauen Substanz muss nach den vorstehenden Erörterungen zu einer nur regionären Anästhesie der contralateralen Seite nicht viel unterhalb der Läsionsstelle führen. So ist vielleicht die partielle Empfindungsstörung bei Charcot-Gombault und Kiär zu erklären.

Gharcot-Gombault (27). Klinisch: Vor 20 Jahren luetische Infection. Parästhesien, Hyperästhesien und zunehmende Parese des linken Beins, rechts Anästhesie. Nach einem Jahr: 3.—4. Dorsalw. empfindlich, hier rechts gürtelförmige Hyperästhesthesie, darunter eine 4 Finger breite Analgesie (Bein normal). Links Paralyse und Hyperalgesie.

Anatomisch: Die ganze linke Seite des Dorsalmarks in der Höhe des 3. Rückenwirbels gleichmässig grauröthlich verfärbt. Graue Substanz ist dort nicht zu bestimmen. Unterhalb Begrenzung der Läsion auf den Seiten-, oberhalb auf den Hinterstrang.

Kiär (75). 21jähriger Matrose. Stich rechts vom 1. Dorsalwirbel. Lähmung des rechten Beins mit Temperaturerhöhung. Im 2. Intercostalraum rechts

vorne Zone von tactiler Hypästhesie und Thermanästhesie, darüber und darunter Hyperästhesie; erstere war nach 8 Tagen, letztere nach einem Monat geschwunden. Links Tastgefühl intact, aber Analgesie und Thermanästhesie zwischen Rippenbogen und Brustwarzen (blieb unverändert). Anfangs Pupillendifferenz (l. > r.), Motilität in 2 Monaten erheblich gebessert.

Für gewöhnlich wird sich nach dem klinischen Bilde der Anästhesie nicht entscheiden lassen, wieweit neben einer Unterbrechung der gekreuzten Fasern in der weissen Substanz noch eine solche in der grauen anzunehmen ist, da die obere Grenze in beiden Fällen die gleiche sein muss. Eine erhebliche Betheiligung der grauen wird sich dann vermuthen lassen, wenn eine gleichseitige Muskelatrophie auf die Erkrankung der Vorderhörner hinweist; auch die Beachtung der Hautreflexe kann vielleicht hier zur Entscheidung beitragen.

Da weniger die Natur, als vielmehr der Sitz des Krankheitsprocesses die charakteristischen partiellen Empfindungsstörungen bedingt, so ist es verständlich, dass auch die Gliose, welche ja für gewöhnlich im Rückenmarksgrau ihre grösste Ausdehnung findet und dem entsprechend auch einen segmentären Typus der Anästhesie aufweist, doch unter Umständen auch eine halbseitige Störung dieser Art bedingen kann, dann nämlich, wenn sie auf die weisse Substanz übergreift und die hier an circumscripter Stelle gemeinsam verlaufenden centripetalen Bahnen unterbricht. Dadurch muss natürlich ein dem Brown-Séquard'schen Symptomencomplexe sehr ähnliches Krankheitsbild entstehen. Eine hieran erinnernde Beobachtung dieser Art stammt von Bernhardt (13, Fall II.).

Parese der linken Extremitäten. Reflexe an den Beinen links erhöht, rechts sehr schwach. Fast totale Anlagesie und Thermanästhesie links an Arm und Brust von der Clavicula bis zur 5. Rippe. Das Gleiche rechts von der 5. Rippe nach abwärts, jedoch am Unterschenkel bedeutend weniger, als am Oberschenkel. Blasenbeschwerden. Anidrosis der linken Gesichtsseite.

B. vermuthet eine centrale Gliose des linken Hinterhorns im cervicodorsalen Theil mit Uebergreifen auf die weisse Substanz in der Höhe des 5. bis 6. Dorsalsegments, betont aber auch die Möglichkeit, dass die Analgesie der rechten Seite durch eine gleichzeitige Gliose des rechten Hinterhorns im dorsolumbalen Theile bedingt sein könnte, besonders auch mit Rücksicht auf das Fehlen einer linksseitigen Hyperästhesie. Letztere ist ja aber auch bei der gewöhnlichen Halbseitenläsion nicht constant. Vielleicht spricht für die zweite Annahme auch noch die Abnahme der Analgesie am Unterschenkel und die Schwäche der rechtsseitigen Beinreflexe.

Ein weniger zweideutiger Fall ist der von Oppenheim (117) mitgetheilte: 20jährige Patientin. Langsame Entwicklung. Atrophische Lähmung des rechten Arms, spastische des rechten Beins, partielle Empfindungslähmung des linken für Schmerz und Temperatur. Verengerung der rechten Pupille und

Lidspalte, Anidrosis der rechten Gesichtshälfte. — Auch in der Roth'schen Arbeit (146) findet sich die Beschreibung eines derartigen Krankheitsbildes.

Fall I. (XIV. p. 380). 27jähriger Mann. Langsame Entwicklung. Parese der rechten Seite mit gesteigerten Reflexen. Thermanästhesie und Hypalgesie der ganzen linken Körperseite. Auch rechts Kopf und Nacken thermanästhetisch. Hals und oberste Thoraxgegend hypalgetisch (allmäliger Uebergang). Pupillendifferenz, Schluckstörung, erschwerte Urinentlerung.

Bei dem Rosenbach-Tchtscherbach'schen Kranken (141) hat es sich möglicherweise nur um eine Hämatomylie gehandelt.

21jähriger Bauer, Nach einem Fall auf den Rücken Lähmung der rechten Seite, allmälige Besserung. Nach $^1/_2$ Jahr Parese des rechten Arms (Atrophie, kein fibrilläres Zittern, leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit), etwas auch des rechten Beins. Steigerung der Sehnenreflexe, Hautreflexe gleich. Totale Analgesie und Thermanästhesie des linken Beins und Rumpfes bis etwas oberhalb des Nabels (Orts-, Tast-, Muskelsinn intact). Keine Blasenstörung.

Der Schultze'sche Fall (160) bot anfangs auch das Brown-Séquard-sche Bild — links Parese, rechts Anästhesie. — Dem entsprechend wurde später neben sehr ausgedehnten spinalen Veränderungen eine besonders starke Zerstörung der linken Seite im cervicodorsalen Theil gefunden.

Eine besondere Besprechung verdient die partielle Empfindungsstörung des Gesichts. Einseitige Anästhesien im Trigeminusgebiet sind relativ häufige Befunde bei Erkrankungen der Medulla oblongata und auf eine Läsion der spinalen V. Wurzel bezogen worden, die ja bis in die Gegend des 2. Cervicalwurzelsegmentes zu verfolgen ist*). Meistens handelt es sich um eine Anästhesie im ganzen Trigeminusgebiet und zwar für alle Qualitäten. Eine partielle Störung und eine Ausdehnung auf nur einen Theil des Gesichtes findet sich seltener angegeben. Unter unseren Fällen von Syringomyelie treffen wir zweimal auf eine dissociirte Empfindungslähmung im Gesicht; in beiden konnte ihre allmälige Entwicklung beobachtet werden, und zwar trat diese in einer so übereinstimmenden Weise ein, dass wir uns berechtigt glauben, in der Art dieser Ausbreitung ein gesetzmässiges, anatomisch begründetes Verhalten zu vermuthen. Die Figuren 2 und 4 zeigen auf das deutlichste, wie mit der Zeit die Grenze der Anästhesie immer mehr nach den centralen Theilen des Gesichts hin zusammenrückt und insbesondere, dass das dem 1. Trigeminusast zugehörige Hautgebiet von Anfang an am meisten betroffen ist. Da sich bei beiden Kranken die Anästhesie ganz allmälig

*) Eine Zusammenstellung der betreffenden Literatur findet sich in der jüngst erschienenen Arbeit von van Ordt (Beitrag zur Lehre von der apoplectiformen Bulbärparalyse mit besonderer Berücksichtigung der Schlinglähmung und der Hemianästhesie etc. D. Zeitschr. f. Nervenh. VIII. p. 183. 1896).

von unten nach oben ausgedehnt hat, dürfen wir wohl annehmen, dass die eigenthümliche Ausbreitungsweise der Trigeminus-Anästhesie auch durch eine vom Cervicalmark nach der Medulla langsam fortschreitende Gliose bedingt ist; die gefundenen Grenzen können also vielleicht als Repräsentanten einer spinalen Herderkrankung betrachtet werden, die sich demnach durch die Ausbreitung der Hautanästhesie sehr wesentlich von einer Läsion des Trigeminusstammes selbst unterscheiden würde. Ueber den anatomischen Sitz dieser Störung bestimmte Angaben machen zu wollen, wäre verfrüht, da wir über die Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel noch keineswegs orientirt sind. So betont Oppenheim (119) unter specieller Berücksichtigung der tabischen Quintusveränderungen die Mannigfaltigkeit und den grossen Wechsel der Functionsanomalien, welche auf Rechnung der Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel gebracht werden (XX. p. 366) — vergl. auch Wernicke (I. p. 357). Jedenfalls sind hier die betreffenden Bahnen vor ihrer Kreuzung zerstört; ob die Wurzelfasern selbst oder aber nur die Ganglien der Substantia gelatinosa Rolandi, denen sich diese Fasern in ihrem spinalen Verlaufe allmälig angliedern, bleibt dabei noch unentschieden. Gerade letztere scheint ja nach anatomischen Erfahrungen eine Prädilectionsstelle der Gliose zu sein*). Ob die von uns gefundene Ausbreitung der V.-Anästhesie entsprechend den spinalen Sensibilitätsstörungen als eine segmentale aufzufassen ist, müssen weitere Beobachtungen lehren. Dafür, dass die Grenzen derselben nicht etwa künstlich construirt sind, bieten die beiden Kranken mit Halbseitenläsion eine werthvolle Bethätigung. Denn die anfangs totale Analgesie auf der dem supponirten Krankheitsherde gleichen Gesichtsseite des 2. Kranken (No. 9) hat sich mit fortschreitender Besserung nach denselben Gesetzen eingeengt, und zwar schliesslich auf einen analgetischen Bezirk, der im Wesentlichen das Gebiet einnimmt, welches bei den beiden vorigen noch allein bis jetzt intact geblieben ist (vgl. Fig. 9). In entsprechender Weise weist bei dem 1. Kranken (No. 8) ungefähr dieselbe Gegend den tiefsten Grad der Analgesie auf, während im übrigen V. Gebiet nur eine mässige Hypalgesie besteht. Auch die anfängliche Hypalgesie auf der gekreuzten Stirn des Kranken (No. 9) kann doch wohl kaum anders gedeutet werden, als dass durch den rechtsseitigen Krankheitsherd die hiefür in Betracht

*) Von Müller-Meder (112), van Ordt (l. c.) und Reinhold (134) wurde anatomisch eine zum Theil allerdings nur geringe Affection der spinalen V. Wurzel gefunden, welche im Leben scheinbar symptomlos verlaufen war. Letzterer betont für seinen Fall die Geringfügigkeit der Läsion und den Mangel feinerer Sensibilitätsprüfungen.

kommenden Bahnen nach ihrer Kreuzung in Mitleidenschaft gezogen wurden. Es würde diese Beobachtung dafür sprechen, dass sich die Bahnen für das Gebiet des Supraorbitalis am weitesten nach unten kreuzen, und dies mit den vorherigen Befunden übereinstimmen, nach denen dieselben Bahnen vor ihrer Kreuzung spinalwärts am tiefsten verlaufen.

Wenn dies richtig ist, kann natürlich die bei diesen Kranken allein constant gebliebene Analgesie im Bereich des 2. Astes nicht durch eine Unterbrechung der Trigeminuswurzel selbst, sondern nur bestimmter sich von ihr abzweigender Faserzüge innerhalb der Subst. gelatinosa, resp. der ihnen zugehörigen Ganglienzellen erklärt werden. Es würde diese Ausbreitung der Gesichtsanalgesie also für einen mehr centralen Sitz des Herdes sprechen.

Die Literatur giebt uns weitere Anhaltspunkte für die Richtigkeit unserer Auffassung. Bei der Syringomyelie sind mehrfach partielle Empfindungsstörungen des Gesichts beschrieben worden, meist allerdings über das ganze Trigeminusgebiet einer oder beider Seiten verbreitet, so in den Fällen von Fürstner-Zacher (46), Roth (146, Fall 2), Schlesinger (156, Fall 17 und 20), Weintraud (292, Fall 1), Loubovitch (94), H. F. Müller (111). Aber es fehlen auch nicht Mittheilungen über eine nur regionäre Betheiligung des Trigeminus, so berichtet Roth (l. c.) über einen Kranken mit einer partiellen Empfindungsstörung, welche sich über Arme und Brust, Hals und die ganze hintere Kopfhaut bis zur vorderen Haargrenze erstreckt — in der rechten Gesichtshälfte besteht eine Hypalgesie (Fall 2) — und über einen zweiten mit Beeinträchtigung der gleichen Störung am ganzen Körper, fast total im rechten Arm, Brust, Hals und Kopf, in rechter Halsseite und auch rechter Stirngegend (Fall 3). Auch in dem schon früher erwähnten Kahler'schen Falle (72) (S. 814) bestand eine linksseitige über den Hinterkopf bis an die vordere Haargrenze sich erstreckende Analgesie und Thermanästhesie.

Die umschriebenen meist apoplectiform entstandenen Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes führen gleichfalls häufig zu einer Anästhesie im Trigeminusgebiet, in der Mehrzahl für alle, bisweilen aber auch nur für einzelne Qualitäten. Sie bestehen selten allein, sondern verbinden sich meist entweder mit einer gleichartigen Empfindungsstörung derselben Körperseite (de Jonge, Meyer, Strümpell) und sind dann durch eine Läsion der sensiblen Bahnen nach ihrer Kreuzung bedingt, oder aber, was häufiger ist, mit einer gekreuzten Anästhesie des Rumpfes (Leyden, Vulpian, Eisenlohr, Senator, Bleuler, Stieglitz, Mann, Cohn, Remak); entsprechend einer Läsion des noch ungekreuzten Trigeminus und der schon gekreuzten sensiblen Haubenbahn. Die Herddiagnose, die in diesen Fällen schon durch das begleitende Bulbär- und Ponssymptome, sowie die Art der motorischen Lähmung klinisch leicht zu stellen ist, hat ja auch nicht so selten ihre anatomische Bestätigung gefunden. Indem ich darauf verzichte, auf die ziemlich um-

fangreiche Literatur näher einzugehen*) möchte ich hier nur die Fälle hervorheben, in denen nicht das ganze Trigeminusgebiet, sondern nur ein Theil desselben betroffen war. Eine besonders starke Betheiligung der oberen Gesichtshälfte, entsprechend unserer eigenen und Roth's Beobachtung bei Syringomyelie finde ich hervorgehoben von

Remak (137). 61jähriger Mann. Nach einem leichten Schlaganfall Schwäche und Kältegefühl der Extremitäten und des Mundes links, Schmerzen und Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte (besonders Auge, Backe und Nasenflügel), Schwindel nach rechts, Hypästhesie links. Nach 3 Monaten Analgesie der rechten Gesichtshälfte, namentlich an Stirn und Bulbus, im geringeren Masse an der rechten Mundschleimhaut und Zungenhälfte. Myosis, schlechte Pupillarreaction. Nach einem weiteren Ohnmachtsanfall rechts Verengerung der Lidspalte, neuroparalytische Conjunctivitis und Keratitis. Leichte Contractur der rechten Gesichtshälfte mit Alteration der übrigen Gefühlsqualitäten. Vom Unterkiefer abwärts Hypästhesie der linken Körperseite, hauptsächlich für Schmerz und Temperatur, Gefühl von Kälte und Abgestorbensein im letzteren. Diagnose: Circumscripte rechtsseitige, die Trigeminusfaserung betheiligende laterale Ponserkrankung (Erweichungsherd).

In anderen Fällen war, wie bei unseren Kranken mit Halbseitenläsion nur die Umgebung der Nase allein oder vorwiegend afficirt.

Senator (152). Klinisch: Nach Schwindelanfall Kältegefühl und Analgesie im Bereich des 2. linken V.-Astes, Parese, später Paralyse der rechten Körperseite und totale Anästhesie derselben (mit Einschluss des Muskelsinns), linksseitige Facialis-, Hypoglossuslähmung, Blicklähmung nach links, conj. Dev. nach rechts. Schlucklähmung.

Anatomisch: Ausgedehnter Erweichungsherd in der Oblongata links (grösste Breite in der Höhe der Mitte der Olive), unten mit Einschluss der aufsteigenden Trigeminuswurzel.

Mann (95). Hypästhesie fast nur für Schmerz- und Temperatursinn mit brennenden Schmerzen in der linken Rumpf- und rechten Gesichtsseite mit Einschluss der Vorderfläche des äusseren Ohres (Reflexe fehlen). Analgesie der rechten Nasenschleimhaut. Hyperalgesie links. Dysphagie, rechtsseitige totale Recurrenslähmung. Taumeln nach rechts. Fehlen der Patellarreflexe (als senile Erscheinung gedeutet).

Diagnose: Erweichung in der Medulla oblong., wo Accessoriusfasern an der spinalen V.-Wurzel und den Corp. restiform. vorbeiziehen (Thrombose der A. cerebelli post. inf.).

Die Bechterew'sche Beobachtung (8) ist dadurch noch von den vorhergehenden ausgezeichnet, dass sich neben der gekreuzten Anästhesie eine umschriebene Störung auch auf der anderen Gesichtsseite fand. Während letztere sich in ihrer Hautlocalisation den beiden vorhergehenden Fällen anschliesst, ist

*) In der erwähnten Arbeit von van Ordt ist dieselbe sehr eingehend besprochen.

die rechtsseitige Gesichtsanästhesie am hochgradigsten in dem Gebiet der oberen V.-Aeste.

Schuss in die linke Nackengegend nahe dem Atlas. Links: mit Ausnahme des Gesichts vorübergehende Parese, Analgesie und Thermanästhesie, tactile Hypästhesie; rechts: anfangs Paralyse, später Parese, starke Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit mit Verlust des Muskelgefühls. An derr rechten Gesichtsseite, hauptsächlich im Gebiet der oberen zwei Trigeminuszweige Anästhesie aller Arten der Empfindlichkeit (mit Abstumpfung der sensorischen Functionen). Dieselbe Anästhesie auch links von Nase, Mund und Auge (nur auf der Abbildung ersichtlich, nicht in der Besprechung erwähnt). 5 Jahre nach der Verletzung noch die gleichen Störungen.

Diagnose: Affection des lateralen Abschnittes der unteren Medulla oblongata. Die Richtigkeit dieser Localisation wurde von Bechterew durch interessante Versuche an Hunden bestätigt, bei denen er und Kuprewitsch durch Stichverletzung einer Seite der Medulla oblongata nach aussen vom Calamus scriptorius den gleichen Symptomencomplex erzeugen konnte.

Eine nur den unteren Theil des Gesichts betreffende Anästhesie mit Verschonung des Supra-orbital-Gebiets beschreibt Cohn (33).

Rechtsseitige Parese und Ataxie (mit Ausdehnung auf den unteren Facialis), auch Schwäche des linken Beins. Rechtsseitige Recurrens- und Gaumenlähmung, Schwindel, Nystagmus. Stechende Schmerzen in der rechten unteren Rumpfgegend, Analgesie und Thermanästhesie rechts zwischen 7. Rippe und Leistenbeuge, hier auch tactile Anästhesie; diese dehnt sich auf den rechten Arm aus (Lagegefühlsstörungen). Hypalgesie im Gebiet des 2. und 3. Trigeminusast rechts. Diagnose: Erweichungsherd im Gebiet der linken A. cereb. inf. pont. vor der Kreuzung der motorischen bulbären Nerven. Nicht die aufsteigende V.-Wurzel, sondern die centralen Bahnen, die wahrscheinlich in der gekreuzten Schleifenschicht enthalten sind, sind betroffen*).

Diese zum Vergleich herangezogenen Krankengeschichten bestätigen, dass bei Läsionen der Medulla oblongata entsprechend ihrer verschiedenen centralen Ausbreitung das Gesicht in wechselnder Weise an umschriebener Stelle anästhetisch, wie es scheint, vorwiegend partiell anästhetisch, wird. Die Art der in den verschiedenen Fällen beobachteten Ausbreitung der Anästhesie stimmt im wesentlichen mit den von uns hervorgehobenen Befunden überein. In wieweit dieselben im einzelnen und die aus ihnen gezogenen Schlüsse über den Unterschied einer peripherischen und spinalen Trigeminusanästhesie auf allgemeine Gültigkeit Anspruch machen dürfen, werden weitere Beobachtungen zeigen.

Es mag hier nur noch auf die Bemerkung Wernicke's hingewiesen werden (193), dass die Unterbrechung der aufsteigenden Quintuswurzel im ganzen

*) Die Annahme einer gleichzeitigen Spinalaffection würde vielleicht die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen der rechten Rumpfseite besser erklären.

Verlaufe derselben durch Herderkrankungen der Pons und der Oblongata eintreten kann, und man dabei je nach der Höhe, wo die Unterbrechung stattfindet, eine mehr oder minder vollständige Verbreitung der Anästhesie wird erwarten dürfen. „Es treten ja von unten nach oben fortwährend neue Faserbestandtheile aus der gelatinösen Substanz zu dieser Wurzel hinein, so dass nur ihre Unterbrechung am oberen Ende, wo sie in den Quintusstamm umbiegt, sämmtliche Fasern betreffen kann". (I. p. 358.)

Auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrungen kamen wir zu dem Schlusse, dass die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung in Bahnen abläuft, welche in das gleichseitige Hinterhorn eintreten, im Verlauf durch das Rückenmarksgrau eine Kreuzung erleiden und dasselbe mehr weniger weit oberhalb wieder verlassen, um dann in den weissen Strängen an circumscripter Stelle gemeinsam cerebralwärts zu verlaufen. Eine Bestimmung der genauen anatomischen Lage dieser Bahnen zu versuchen, ginge über den Rahmen der uns in dieser Arbeit gestellten Aufgabe hinaus. Wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, sind sich die Physiologen noch keineswegs darüber einig, in wieweit überhaupt eine Kreuzung im Rückenmark anzunehmen ist, und wo die centripetale Leitung in demselben abläuft. Von den zahlreichen dieser Frage gewidmeten Arbeiten möchte ich hier nur der neuesten von Bechterew-Holtzinger (6) gedenken, weil ihre experimentellen an Thieren gefundenen Resultate eine werthvolle Ergänzung unserer klinischen Anschauung bilden.

Auf Grund von mannigfach modificirten Durchschneidungsversuchen an dem Rückenmark von Hunden kommen die genannten Autoren zu dem Schluss, dass nur nach Durchschneidung beider Seitenstränge und nach der der hinteren Hälfte des Rückenmarks eine Analgesie der unterhalb gelegenen Körperregionen zu erhalten ist, in letzterem Fall nur dann, wenn die vordere Grenze des Schnittes etwas vor den Pyramidenbahnen sich befindet. Nach Holzinger (52) sind die schmerzleitenden Fasern in dem mittleren Drittel der Seitenstränge localisirt, unmittelbar vor den Pyramidensträngen.

Es ist dies eine neue Bestätigung für die schon von Ludwig, Woroschiloff, Gowers und Sherrington hervorgehobene Bedeutung der Seitenstränge für die Schmerzleitung. Diese Befunde auf das menschliche Rückenmark zu übertragen, liegt kein Bedenken vor, da sie mit den klinisch-anatomischen Erfahrungen nicht nur nicht im Widerspruch stehen, sondern im Gegentheil sehr gut übereinstimmen. Durch die nahe Lage der Pyramidenbahnen wird es besonders gut verständlich, warum die halbseitige partielle Empfindungsstörung fast stets gemeinsam mit einer gekreuzten spastischen Lähmung beobachtet wird.

Anders steht es mit der Anschauung der erstgenannten Autoren über die Kreuzung dieser Bahnen, welche nach ihren Versuchen an

Hunden nur eine unvollständige ist. Dies auch für den Menschen anzunehmen, würde nach den vorstehenden Erörterungen mit den pathologischen Erscheinungen nicht in Einklang zu bringen sein.

In den Seitensträngen befinden sich bekanntlich auch die Bahnen, nach deren Durchschneidung bei Thieren eine Hyperästhesie der darunter gelegenen Körperhälfte auftreten soll.

Nach Martinotti (99), dem wir die neueste Bearbeitung dieser Frage verdanken, „liegt im Halsmark die Faserung, auf deren Zerschneidung Hyperästhesie folgt, in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge und dort erstreckt sie sich, der grauen Masse innig anliegend, von dem Ausschnitt zwischen Hinter- und Vorderhorn an dem Hinterhorn entlang bis zur Oberfläche des Markes, sonach in dem Raume, welcher im Rückenmark des Menschen ausgefüllt wird durch den Kleinhirnstrang und den hinteren Theil der Pyramidenbahn".

Wie diese Hyperästhesie zu erklären ist, bleibt bekanntlich noch eine offene Frage (cf. Leyden-Goldscheider I. p. 45). Die anatomische Lage dieser Fasern in dem hinteren Theil des Seitenstranges erklärt vielleicht die bei Halbseitenläsion des menschlichen Rückenmarmarks so häufige Beobachtung einer gleichseitigen Hyperästhesie. — Andererseits scheinen die beiden Faserzüge, nach deren Durchschneidung Anästhesie resp. Hyperästhesie auftritt, doch soweit getrennt von einander zu verlaufen, dass nur eine partielle Läsion der Seitenstränge auch unter Umständen einen von beiden allein treffen kann. Es würden hierdurch die allerdings seltenen Beobachtungen von menschlicher Halbseitenläsion ohne Hyperalgesie der gleichen Seite (A. Hoffmann) dem Verständniss näher gerückt werden.

Andererseits berichtet Sachs (150) von einem Kranken, mit Solitärtuberkel im hinteren linken Cervicalmark, bei dem wochenlang nur eine spastische Lähmung des linken Beines mit Hyperästhesie dieser Seite bestand. Eine horizontal ausgebreitete myelitische Erweichung complicirte später das Krankheitsbild.

Bei ausgedehnteren Läsionen kann bekanntlich zur Erklärung der Hyperästhesie auch eine Reizung der schmerzleitenden Bahnen selbst angenommen werden, und diese Möglichkeit kommt besonders bei der Syringomyelie in Frage, bei der nicht so selten in einem bestimmten Hautgebiet anfangs eine Hyperalgesie beobachtet wird, welche dann allmälig in eine Hyp- und Analgesie übergeht. [Schultze*), J. Hoffmann (64), Raymond (131)].

Eine Hyperästhesie der Beine bei partieller Analgesie an den Armen wird auch in dem Falle von Gilles de la Tourette (48), eine solche der linken Rumpfseite bei totaler Anästhesie der rechten in der Beobachtung XVII. Schlesinger's betont. Bei unseren Kranken fanden wir neben den ausge-

*) Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv Bd. 8, S. 367. 1878.

dehnten Analgesien eine Hyperästhesie eigentlich des ganzen noch gut empfindenden Hautgebietes.

Dass diese Hyperästhesie nicht etwa die Ursache der contralateralen Anästhesie sein kann (Vulpian), darauf ist schon von anderer Seite hingewiesen worden. Es geht dies mit Sicherheit daraus hervor, dass ja einerseits bisweilen von Anfang an eine halbseitige Anästhesie ohne Hyperästhesie der anderen Körperseite beobachtet ist (Hoffmann (34), Allen Starr (173, p. 502), auch in zahlreichen Fällen die Hyperästhesie mit der Zeit wieder zurücktrat, während die Anästhesie, besonders die partielle, noch längere Zeit nachzuweisen war. Andererseits kann, wie wir sahen, auch das Umgekehrte der Fall sein, dass nämlich eine anfängliche Hyperalgesie, so bei der Syringomyelie, nicht so selten in Anästhesie übergeht (auch bei Sachs). Der neuerdings von Brown-Séquard (21) versuchten Erklärung, wonach die contralaterale Anästhesie die Folge einer Hemmung sei, welche durch den von Seiten der Läsion gesetzten Irritationszustand bedingt werde, dürften die gleichen Bedenken entgegenstehen.

Wenn die von uns gefundenen Eigenthümlichkeiten in der Localisation der Schmerz- und Temperatursinnsstörungen der Haut sich als solche spinaler Ursache von gleichartigen Erscheinungen bei functionellen Leiden und peripherischen Nervenläsionen wirklich unterscheiden, so lässt sich erwarten, dass die gleichen Befunde erhoben werden, wenn die graue Substanz durch andersartige pathologische Processe als die oben erwähnten zerstört wird. Eine Durchmusterung der Literatur nach dieser Richtung hin verbietet mir jedoch der hier zugemessene Raum; ich gehe daher nur kurz auf die Symptome bei der centralen Hämatomyelie ein, welche an dieser Stelle eine besondere Berücksichtigung wegen der nahen ätiologischen und symptomatologischen Beziehungen zur Syringomyelie verdient. Letztere wurden schon weiter oben hervorgehoben, ich erinnere hier nur noch an die jüngst erschienene Publication von Schultze (164), in der auf die Bedeutung von intra partum entstandenen centralen Blutungen für die Entwicklung der Gliose aufmerksam gemacht wird.

Wir sehen auch hier wieder von den zahlreichen Fällen ab, in denen klinisch eine totale Paraplegie mit Verlust aller Empfindungsqualitäten und dem entsprechend eine in Quer- und Längsrichtung sehr ausgedehnte hämorrhagische Erweichung des Rückenmarkes gefunden wurde und berücksichtigen nur diejenigen Beobachtungen, in denen allein eine partielle Empfindungsstörung bestand. Verhältnissmässig oft ist

entsprechend der häufigen Localisation in der grauen Substanz und der Tendenz sich hier in der Längsrichtung auszubreiten und zu einer ausgedehnten Röhrenblutung zu führen (Leyden, Levier), im Verein mit Lähmungserscheinungen eine vollkommene Analgesie und Thermanästhesie unterhalb des betroffenen Rückenmarksquerschnittes gefunden worden, so bei dem Kranken von Marinesko-van der Stricht (98), Keresztszeghy (74) und Minor (102, 103, Ser. II. Fall 1 und Ser. I., Fall 3). Der letztgenannte Autor, dem wir zwei werthvolle Arbeiten über die centrale Hämatomyelie verdanken, macht auf das dabei relativ häufige Vorkommen des Brown-Séquard'schen Lähmungstypus aufmerksam. Er selbst bringt hierfür vier eigene Beobachtungen und erinnert an solche von Taylor, Hoffmann, Charcot und Lloyd. Schon Remak hatte zwei derartige Fälle mitgetheilt (136). Es scheint hiernach, dass dieser Symptomencomplex im Anschluss an Traumen nicht allzu selten ist. Leider fehlen bis jetzt genügende pathologisch-anatomische Erfahrungen über den genauen Sitz derartiger Läsionen; dieselben sind jedoch von Minor in Aussicht gestellt und werden jedenfalls von allgemeiner Bedeutung für die Localisationsdiagnose des Rückenmarks sein. Wir können erwarten, dass eine traumatische Blutung dann zu dem Brown-Séquard-schen Symptomenbilde führt, wenn sie in einer bestimmten Höhe des Rückenmarkes auf die weisse Substanz übergreift und die hier zusammenliegenden centripetalen Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindungen trifft. Wenn die Blutungen auch mit Vorliebe in der grauen Substanz auftreten und hier eine gewaltige Ausdehnung in der Längsrichtung einnehmen können, so ist doch andererseits ihr Uebergreifen auf die Seitenstränge keineswegs auszuschliessen, übrigens auch durch mehrfache Befunde anatomisch sicher gestellt [Eichhorst (39), Parkin (123), Minor (102)].

Dieselbe Ausbreitung der Empfindungsstörung kann natürlich auch durch eine vollkommene Zerstörung der grauen Hinterhörner in der Längsachse bedingt sein. So hochgradige Verletzungen scheinen aber ausserordentlich selten zu sein, halten sich dann auch nicht streng an die graue Substanz der Hinterhörner und führen daher wohl fast stets auch klinisch zu viel ausgedehnteren Ausfallserscheinungen motorischer und sensibler Art; für die klinische Beurtheilung scheint mir bei einer gewöhnlichen dorsalen resp. cervicalen Verletzung, abgesehen von etwaigen Muskelveränderungen an den Beinen (Atrophie mit Entartungsreaction) die Beachtung der einzelnen Hautreflexe von nicht zu unterschätzender Bedeutung zu sein, ein Punkt, auf den, soviel ich sehe, bisher nicht regelmässig geachtet worden ist. Allerdings ist der Ausfall weniger beweisend als das Bestehenbleiben derselben, da ja wahrscheinlich ebenso,

wie die Sehnenreflexe, auch die der Haut bei Querschnittsverletzungen bestimmter Bahnen im oberen Mark vorübergehend oder dauernd fehlen können. Sind sie aber vorhanden oder aber sogar gesteigert, so spricht dieser Befund doch mit Sicherheit dafür, dass dann die Hinterhörner, durch die ja die Reflexcollateralen ihren Weg nehmen, nicht vollkommen zerstört sind. Nur muss dabei berücksichtigt werden, dass die genannten sensiblen Bahnen nach ihrem Eintritt in das Hinterhorn vermuthlich eine gewisse Strecke weit aufwärts in der grauen Substanz verlaufen, ehe sie diese wieder verlassen, ihre Unterbrechung also nicht unbedingt auch zu einer solchen der demselben Wurzelsegmente entspringenden, aber wahrscheinlich directer nach vorn verlaufenden Reflexcollateralen zu führen braucht. Die gleiche Erwägung lässt auch vermuthen, dass die segmentale Ausbreitung einer partiellen Empfindungsstörung auf der Haut etwas weiter nach abwärts sich ausdehnt, als sie einer genau in derselben Höhe erfolgenden Unterbrechung der hinteren Wurzeln selbst entspricht, dass man also umgekehrt für die im einzelnen Falle gefundene partielle Empfindungsstörung den centralen Herd etwas oberhalb der Eintrittsstelle der zugehörigen hinteren Wurzel zu suchen hat.

Aus den eben besprochenen Gründen scheint mir der grösste Theil der publicirten Fälle, und zwar nicht nur derer mit Brown-Séquard'schem Typus, soweit ein Rückschluss aus den nicht immer vollkommenen Krankengeschichten gestattet ist, dafür zu sprechen, dass in ihnen nicht alle Sensibilitätsstörungen durch eine nur centrale Blutung bedingt waren. Die Mitbetheiligung der weissen Substanz zeigt sich schon in der späteren Ausbildung einer spastischen Lähmung, und zwar bei dem Brown-Séquard'schen Typus auf der contralateralen, in einigen Fällen von doppeltseitiger Anästhesie auf beiden Seiten. Mehrere der mitgetheilten Beobachtungen drängen sogar zu der Annahme, dass die Zerstörung in der weissen Substanz eine intensivere war, als in der hintern grauen, so die zwei Fälle von Remak (136) und die drei von Minor (Serie I., Fall 2 u. 4, Serie II., Fall 2). Allerdings ist hierbei der bereits betonte Umstand zu berücksichtigen, dass schon eine relativ wenig ausgebreitete Vernichtung der weissen Substanz zu weitgehender Anästhesie führen muss, weil hier in einem kleinen Querschnitt alle Bahnen für die unterhalb gelegenen Hautbezirke der contralateralen Seite zusammen getroffen werden können, während die der grauen Substanz in mässigem Umfange nur sehr geringe oder überhaupt keine Ausfallserscheinungen zur Folge zu habenbraucht. Dasselbe fanden wir ja bei der Gliose, die allerdings im Allgemeinen deshalb länger wird latent verlaufen können, weil sie anfangs die einzelnen Nervenbahnen nur verdrängt, im Gegen-

satz zu einer Blutung, welche in der Regel zu einer plötzlichen Zerstörung derselben führen muss.

Unterbricht eine Hämatomyelie die in das Hinterhorn eintretenden oder die dasselbe durchziehenden Bahnen, so müssen nach der vorgehenden Erörterung die dadurch bedingten partiellen Empfindungsstörungen denselben Localisationstypus auf der Haut erkennen lassen, wie wir ihn bei der Syringomyelie fanden. Bestätigt wird das durch zwei Befunde von Sottas (171) auch durch drei Minor'sche Beobachtungen (I. Fall 2, 3, 4). Nicht übereinstimmen hiermit zwei andere von Minor beschriebene Kranke mit einer partiellen Empfindungsstörung an den Armen, welche handschuhförmig bis zum oberen Drittel der Vorder- resp. Oberarme heraufreicht und hier genau horizontal abschliesst (Ser. I., Fall 1, Ser. II., Fall 3). Eine derartige Ausbreitung kann nach unserer Auffassung nur durch eine Complication mit Hysterie erklärt werden*). Wie leicht andererseits ein Irrthum bei der Feststellung derartiger Anästhesien möglich ist, wurde oben eingehend erörtert.

Die beiden hierunter folgenden Krankengeschichten bringen eine weitere Bestätigung für die Richtigkeit unserer Auffassung.

No. 10. Fr. B., Vergolder, 64 Jahre alt, aufgenommen 28. März 1896.

Anamnese. Patient stammt nach seinen Angaben aus einer gesunden Familie, ist seit 17 Jahren verheirathet. Die erste, Frau, welche niemals geboren, auch nicht abortirt hat, starb vor 15 Jahren, die zweite, mit der er jetzt verheirathet ist, abortirte einmal und ist Mutter eines jetzt 10jährigen, gesunden Kindes. Patient will stets gesund gewesen sein. Vor 5 Jahren litt er vorübergehend an Reissen in den Schultern und im März 1895 angeblich an Influenza (Mattigkeit, Frost, rheumatische Schmerzen in Armen und Beinen). Im Anschluss hieran entwickelte sich bei ihm, der nach Angabe der Frau stets sehr leicht erregbar und ausserordentlich jähzornig gewesen ist, ein acuter maniakalischer Aufregungszustand. Er wurde nach der neuen Charité gebracht, konnte aber schon nach einigen Tagen wieder als gesund entlassen werden. Er nahm dann wieder die Arbeit auf, die ihm aber seit December 1895 angeblich wegen Zittern in den Armen schwerer fiel. Am 27. März d. J. Morgens

*) Auf der hiesigen Nervenstation wird zur Zeit ein Kranker beobachtet mit ausgedehnter subacut unter starker Schwellung und Schmerzen entstandener, wahrscheinlich neuritischer Muskelatrophie an beiden Vorderarmen und Händen, der die gleiche symmetrische Anästhesie bis zum oberen Drittel der Vorderarme zeigte, aber für alle Qualitäten (nur fehlen deutliche Lagegefühlsstörungen). Dazu kommen hysterische Krampfanfälle, ein hysterogener Punkt am Thorax, Einschränkung des Gesichtsfeldes bis auf wenige Grade für alle Farben. Die erwähnte Anästhesie wurde mit Recht als eine hysterische aufgefasst; sie verschwand in wenigen Tagen vollkommen mit der Besserung des Allgemeinbefindens (vergl. Jolly, 69).

ging Patient noch frisch in die Fabrik; als er sich hier seinen Arbeitsrock anziehen wollte, wurde ihm plötzlich schwindlig; er musste sich setzen, weil auch die Beine schwach wurden. Eine Bewusstlosigkeit trat nicht ein, auch keine krampfhaften Erscheinungen oder lebhafte Schmerzen. Er liess sich nach Hause führen; hier nahm im Laufe der nächsten Stunden die Schwäche in den Beinen noch zu und verband sich mit einem unangenehmen Kältegefühl in demselben und einer Erschwerung der Urinentleerung. Da keine Aenderung eintrat, liess er sich in die Königl. Charité bringen.

Geschlechtliche Infection wird bestimmt in Abrede gestellt, desgleichen übermässiger Schnapsgenuss. Auch die Frau, welche unter der Heftigkeit des Mannes sehr zu leiden hat, erklärt, dass derselbe kein Trinker sei.

Status praesens, Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, in einem für sein Alter gutem Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute etwas blass, Pannic. adip. wenig entwickelt. Nirgends erhebliche Drüsenschwellungen. Die Athmung ist regelmässig, von mittlerer Frequenz, abdominal, bei tiefem Inspirium drängt das Diaphragma die Baucheingeweide kräftig nach vorn. Der Puls ist regelmässig, 76—88 p. Min., nicht gespannt. Die peripherischen Arterien zeigen keine erhebliche Schlängelung oder Wandverdichtung. Abgesehen von den Zeichen eines geringen Lungenemphysems ergiebt die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane einen normalen Befund.

Patient kann sich aus der liegenden Stellung nur mühsam mit Hülfe der Arme aufrichten, aber am Bettrande mit herabhängenden Unterschenkeln längere Zeit sitzen. Beim Versuch, sich zu stellen oder aufrecht zu stehen, knickt er sofort zusammen. Die Wirbelsäule ist nirgends deformirt, auch an keiner Stelle auf Beklopfen besonders empfindlich.

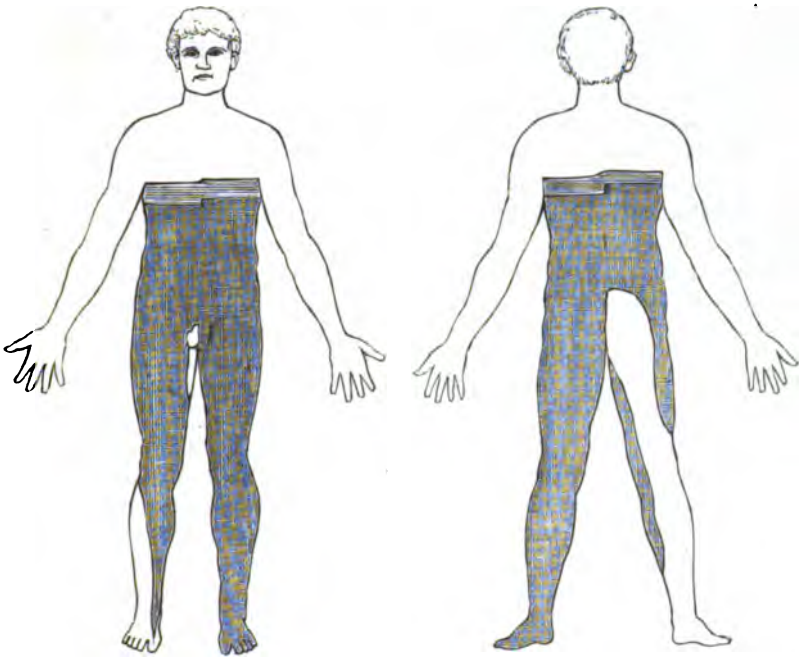
Die Arme sind von gutem, beiderseits gleichem Volum und werden activ nach allen Richtungen hin kräftig bewegt; beim Ausstrecken und Fassen nach der Nase etwas Zittern, keine Ataxie. Sehnen- und Periostreflexe beiderseits gleich und mittelstark.

Die unteren Extremitäten lassen keine Differenz der Farbe, der Temperatur und des Umfangs erkennen (am Abend vorher schien das rechte kühler zu sein), kein Oedem. Leichte Varicen im Gebiet der Saphena links. Fibrilläres Muskelzittern ist nicht sichtbar, Druck auf Nerven und Muskeln nicht empfinlich. Bei passiven Bewegungen zeigt sich in allen Gelenken eine abnorme Schlaffheit. Die active Beweglichkeit ist beiderseits erheblich herabgesetzt, aber in höherem Grade rechts. Die Schwäche ist am ausgesprochensten bei der Beugung im Hüftgelenk, nimmt nach der Peripherie zu ab. Patient bringt mühsam, aber ohne Ataxie, jeden Hacken nach dem entgegengesetzten Knie. Patellarsehne concav, durch Beklopfen keine Zuckung auszulösen, auch nicht mit „Jendrassik" (dabei keine Tonuszunahme der Beinmuskulatur), auch das Achillessehnenphänomen fehlt, dagegen sind die Fuss-, Glutäal- und Bauchreflexe auffallend stark, auch Cremasterreflex vorhanden, links stärker als rechts. Die Plantarreflexe sind sehr lebhaft für die Muskeln des Oberschenkels, nicht abnorm hoch für die Zehen- und Fussmuskeln.

Sensibilität. Berührungen werden am ganzen Körper prompt empfunden

und im Ganzen richtig localisirt, auch Pinsel und Stiel meist unterschieden. Dagegen besteht eine vollkommene Analgesie vom 4. Intercostalraum nach abwärts. (Streichen mit der Nadel erzeugt lebhaftes Kitzelgefühl.) Die obere Begrenzungslinie verläuft horizontal, liegt hinten etwa in der Höhe des 5. Proc. dors. (Grenze schwankt in einem Durchmesser von 1—1,5 Cbm.) Die Analgesie betrifft das ganze linke Bein, rechts nur das Lumbalgebiet, lässt dagegen den grössten Theil des Sacralgebietes frei. Links sind nur dicht am Anus Stiche in geringem Grade schmerzhaft, an der Fusssohle beim Stechen lebhaftes Kitzel-, kein Schmerzgefühl. In dem nicht analgetischen Bezirk besteht eine deutliche Hyperalgesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit. Letzter ist am meisten erhöht an der übrigens nicht ganz scharfen Grenze (noch innerhalb) des analgetischen Bezirks. „Heiss" und „Kalt" wird im Bereiche der Analgesie meist nur als Berührung oder wechselnd angegeben (häufig beides als „warm"),

Fig. 10.



an der Hinterfläche des rechten Beins meist richtig. Die obere Grenze liegt etwas tiefer, als die für die Analgesie (cfr. Figur 10). Passive Lageveränderungen in den Beinen stets richtig angegeben.

Die Prüfung mit dem faradischen Strom ergiebt im Ganzen denselben Befund bezüglich der Schmerzempfindung (totale Analgesie auch bei RA = 0), während das Gefühl für den Strom an sich überall intact zu sein scheint.

Hodendruck ist rechts empfindlich, links nicht. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut.

Die elektrische Untersuchung ergiebt auch für die Muskulatur des Abdomens und der Beine, keine Abweichung von dem normalen Zuckungsgesetz, nur sind etwas höhere Stromstärken als gewöhnlich erforderlich. Keine Lähmung im Gebiet der cerebralen Nerven. Zunge zittert beim Herausstrecken wenig. Die Pupillen sind mittel- und gleichweit (links vielleicht ein weniger enger), reagiren bei Lichteinfall und Accommodation. Keine deutlichen Sprachstörungen. Hörvermögen seit Jahren rechts stark herabgesetzt. Stimmgabelversuch für Knochen- und Luftleitung negativ. Der Ohrenspiegelbefund ergiebt beiderseits sklerotische Veränderungen des Trommelfells, der des Augenhintergrundes auffallende Blässe der Papillen. Keine Sehstörung.

Die Blase ist überfüllt; er ist sich dessen nicht recht bewusst. Spontan werden nur einige Tropfen und in Pausen ausgepresst. Bei starkem Druck auf die Blasengegend entleert sich kräftiger Strahl, der aber, auch bei Fortsetzung des Druckes, bald wieder aufhört. Der Urin ist klar, schwach sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Beim Einführen des Fingers in den After starke Contraction des Sphincter. Es besteht Obstipation.

Die Stimmung des Patienten ist eine gleichmässige. Er ist vollkommen orientirt und vermag über seine Krankheit genaue Angaben zu machen. Gröbere Intelligenzstörungen sind nicht nachweisbar.

Ueber den weiteren bis jetzt etwas über 3 Wochen umfassenden Verlauf der Krankheit ist Folgendes zu bemerken: Subjective Beschwerden fehlen, abgesehen von leichten Parästhesien in Mammillarhöhe, besonders zwischen den Schulterblättern. Die Motilität der Beine hat sich etwas gehoben, doch knickt Patient noch beim Versuch zu stehen zusammen, kann dies aber doch mit Unterstützung schon etwas besser, als anfangs. Die Bauchmuskulatur ist vielleicht etwas schwächer, als in der Norm. Kein fibrilläres Zittern sichtbar. Nirgends besteht eine Andeutung von Entartungsreaction. Die Muskulatur der Beine ist noch abnorm schlaff. Die partielle Empfindungsstörung ist im Ganzen unverändert geblieben, nur am rechten Bein ist eine Einschränkung derselben auf die Vorderseite der Oberschenkel zu constatiren; auch die anfangs nicht ganz intacte Kälteempfindung am rechten Unterschenkel ist jetzt eine normale. Es besteht noch eine allgemeine Hyperalgesie in den normal empfindenden Hautpartien, vielleicht noch etwas mehr am rechten Bein.

Die Sehnenphänomene an den Beinen fehlten bis etwa zum 10. Tage nach der Verletzung, seitdem liessen sie sich häufig, keineswegs regelmässig, an der rechten, nach weiteren 7 Tagen auch an der linken Patellarsehne mehr oder weniger schwach erzielen, in den letzten Tagen regelmässiger, und zwar rechts etwas besser als links. Beim „Jendrassik" schienen sie eher auslösbar, ohne dass dabei eine Tonuszunahme fühlbar wäre. Die erwähnten Hautreflexe sind dagegen abnorm leicht auszulösen, vielleicht links noch mehr als rechts, besonders fällt eine von der ganzen Vorderfläche des Oberschenkels, speciell in seinem unteren Drittel, durch leichtes Pinselstreichen auslösbare starke Quadricepszuckung (mit Uebergreifen auf den Sart. und die Beuger des Oberschenkels) auf.

Ein vom 3. Lendenwirbel sich nach abwärts über die Beine erstreckendes Hautödem wird seit dem 10. Tage bemerkt und ist bis jetzt noch nicht ganz geschwunden.

Die Blasenstörung hat sich im Ganzen bis jetzt wenig verändert. Patient kann die Blase spontan etwas besser entleeren und strengt dabei die Bauchpresse stark an. Beim Husten träufelt bisweilen etwas Urin ab. Keine Cystitis. Stuhlgang erfolgt nur auf Medicamenten; B. fühlt die Füllung des Rectum und kann noch rechtzeitig um ein Becken bitten.

Der bei diesen Kranken gefundene Symptomencomplex ist, kurz zusammengefasst, eine plötzlich eingetretene und innerhalb weniger Stunden sich voll entwickelnde schlaffe Parese der Beine mit Aufhebung der Sehnen- und Steigerung der Hautreflexe, eine totale Anästhesie für Schmerz- und Temperaturempfindung vom 4. Intercostalraum nach abwärts mit Einschluss des ganzen linken Beins, aber nur der Vorderfläche des rechten, leichte Parästhesien an der oberen Grenze, allgemeine Hyperalgesie in dem normal empfindenden Hautgebiet, besonders am linken Bein, Blasen- und Mastdarmlähmung, Steigerung der vasomotorischen Hauterregbarkeit. Dass es sich hier um eine Spinalerkrankung handeln muss, bedarf keiner besonderen Begründung; es fragt sich nur, wo wir sie genau zu localisiren haben. Im Vordergrunde unseres Interesses steht die Dissociation und die Ausbreitung der Empfindungsstörung. Nach den vorhergehenden Erörterungen können wir mit Rücksicht auf das Freibleiben der tactilen und auch der die Lageempfindung vermittelnden Bahnen eine nennenswerthe Schädigung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge ausschliessen. Für die Ursache der Analgesie und Thermanästhesie sind zunächst zwei Möglichkeiten gegeben; sie kann auf einer Unterbrechung der Bahnen innerhalb des Rückenmarksgraues oder aber jenseits desselben in den weissen Strängen beruhen, im ersteren Falle müssten wir eine ausgedehnte Blutung in der Längsrichtung des Rückenmarks annehmen, im zweiten würde eine mehr circumscripte, aber in der Querrichtung ausgebreitete genügen. Ich glaube, dass hier beides bis zu einem gewissen Grade zusammentrifft. Die Ausbreitung der Anästhesie auf der rechten Seite zeigt grade in ihrer unteren Begrenzung einen so ausgesprochenen segmentalen Typus, dass wir unter Berufung auf die früher mitgetheilten Fälle von Syringomyelie kaum fehl gehen werden, wenn wir hierfür eine ausgedehnte Hinterhornerkrankung vom obersten Dorsalmark bis in das Lumbalgebiet hinein verantwortlich machen. Anders ist die Anästhesie der linken Seite. Sie ist total, constant und betrifft den ganzen unteren Körperabschnitt bis zur Mittellinie (der an der Analöffnung noch nachweisbare leichte Grad von Schmerzempfindlichkeit dürfte wohl durch Anastomosen von rechts her, die ja grade hier be-

sonders verständlich sind, eine befriedigende Erklärung finden). Nach Analogie der Brown-Séquard'schen Lähmungen ist wenigstens für die Anästhesie des Beines eine Unterbrechung der sensiblen Bahnen innerhalb der weissen Substanz im rechten Dorsalmark zu vermuthen. Es läge ja nahe, die ganze linksseitige Störung auf einen rechtsseitigen Herd zurückzuführen, dies ist aber deshalb sehr unwahrscheinlich, weil links die obere Grenze der Hautstörung sogar noch etwas höher reicht als rechts, während wir für diesen Fall doch eher das Gegentheil erwarten müssten; andrerseits spricht ja auch die Paraparese mit Sicherheit für eine Betheiligung beider Rückenmarkshälften. Die linksseitige Sensibilitätsstörung allein auf die graue Substanz zu beziehen, erscheint aber deshalb ausgeschlossen, weil die Hautreflexe bis zum Epigastrium hinauf vorhanden sind und sogar in gesteigertem Grade. Auch der Sphincter ani zeigt eher eine erhöhte als verminderte reflectorische Erregbarkeit. Das ist aber mit einer bis unten reichenden Zerstörung des Hinterhorns unvereinbar. Die Einwendung, dass wir ja auch noch vom analgetischen Gebiet am Bauch aus lebhafte Hautreflexe auslösen können, kann deshalb zurückgewiesen werden, weil ja, wie schon an anderer Stelle besprochen wurde, vermuthlich die Reflexcollateralen für einen bestimmten Hautbezirk innerhalb des Rückenmarksgraues mehr horizontal nach vorn ziehen, als die jedenfalls noch eine gewisse Strecke in demselben nach aufwärts verlaufenden sensiblen Bahnen. Da wir die epigastrischen Reflexbogen etwa in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes zu suchen haben (Dinkler), müssen wir also annehmen, dass in dieser Höhe auch die dem 3. Lumbalsegment zuzuschreibenden sensiblen Bahnen das Rückenmarksgrau noch nicht verlassen haben, oder aber, was doch unwahrscheinlich ist, dass die Zerstörung der Hinterhörner hier nur eine partielle ist und die Reflexbahnen verschont hat.

Eigenthümlich ist bei unserem Kranken auch die lange Dauer der schlaffen Parese an den unteren Extremitäten, die ja bei frischen, höher gelegenen myelitischen Herderkrankungen, auch bei der Hämatomyelie und den Brown-Sequard'schen Lähmungsformen (hier auf der Seite der Lähmung) als eine vorübergehende Erscheinung bekannt ist, aber doch gewöhnlich nach relativ kurzer Zeit in einen spastischen Zustand übergeht. Da eine eigentliche Atrophie, fibrilläres Zittern und eine Andeutung von Entartungsreaction fehlt, im Gegentheil reflectorisch von der Haut aus sehr kräftige Zuckungen in den paretischen Muskeln auszulösen sind, können wir eine irgendwie nennenswerthe Betheiligung der Vorderhörner ausschliessen, müssen vielmehr annehmen, dass die Läsion im Dorsalgebiet gewisse, den normalen Muskeltonus beein-

flussende Bahnen getroffen hat; unser Fall zeigt jedenfalls, dass dieser verminderte Tonus mit Verlust der Reflexe auch bei einer nur theilweisen Unterbrechung des Rückenmarks relativ lange bestehen kann. Der Gegensatz in der reflektorischen Reaktion des Quadriceps auf einen Hautreiz (lebhafte Steigerung) und auf das Beklopfen der Partellarsehne (Fehlen resp. Schwäche) war hier sehr deutlich zu beobachten und bewies, dass das Sehnenphänomen doch keine einfache Reflexaction ist, dass vielmehr zum Zustandekommen desselben ein besonderer centraler Einfluss nothwendig ist. Es ist beachtenswerth, dass das Kniephänomen zuerst auf der Seite wiedergekehrt ist, auf der wir nach dem Sensibilitätsausfall die stärkere Ausdehnung der Läsion mit Uebergreifen auf die weisse Substanz vermuthet haben.

Wir kommen hiernach zu dem Schluss, bei unserem Kranken eine Herdläsion des Dorsalmarks anzunehmen, welche in grosser Längsausdehnung die Hinterhörner beider Seiten und rechts noch darüber hinaus auch einen Theil der weissen Substanz befallen hat. Die Natur dieses Krankheitsprocesses ist wahrscheinlich eine Hämorrhagie, wenigstens fehlen uns Anhaltspunkte für die Diagnose einer anderen Affection. Wenn auch solche Blutungen meist äusserlich, durch Traumen, körperliche Ueberanstrengungen u. s. w. bedingt sind, so ist doch auch eine Entstehung derselben ohne nachweisbare Ursache beobachtet worden. Der acute Beginn, die grosse Ausdehnung des Herdes grade in der grauen Substanz und die Andauer der Ausfallssymptome, welche auf eine intensive Zerstörung derselben hinweisen, machen die Annahme einer Blutung jedenfalls am wahrscheinlichsten.*)

No. 11. W. U., Schlosser, 28 Jahre alt, untersucht am 23. März 1896.

Anamnese. Eltern und 4 Geschwister gesund, 9 Geschwister früh gestorben. Patient ist 7 Jahre verheirathet, hat keine Kinder. Er war als Kind einmal längere Zeit krank, sonst angeblich immer gesund und arbeitskräftig. Am 1. October vorigen Jahres fiel er beim Holzhohlen vom Baum aus einer von ihm auf etwa 9 Mtr. geschätzten Höhe auf die Füsse und knickte dann langsam nach hinten über auf moosigen Boden. Er verlor das Bewusstsein, wurde in seine Wohnung gebracht und kam erst dort wieder zu sich. Er empfand sehr lebhafte Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule, hatte ein taubes Gefühl in den Beinen und konnte diese kaum bewegen. Letztere Beschwerden verloren sich bald, die Schmerzen dagegen nicht so rasch, sie stel-

*) Wie vorsichtig man in der Beurtheilung derartiger acut einsetzender Rückenmarkserkrankungen sein muss, zeigt u. A. die kürzlich mitgetheilte, interessante Beobachtung von V. Hanot und H. Meunier (Gomme syphilitique double de la moëlle épin. ayant dét. un syndrome de Brown-Séquard bilatéral avec. dissoc. syringom., Nouv. Icon. de la salp. 1896. 2. p. 49).

len sich in geringerem Grade auch jetzt noch bisweilen ein. Nach 6 Wochen konnte er wieder gehen, anfangs mit Unterstützung von Stöcken. Nach weiteren 4 Wochen begann er wieder zu arbeiten, und ist seitdem als Maschinenheizer thätig. Von Anfang an bestanden Blasenbeschwerden, und zwar sowohl unfreiwilliger Urinabgang, als eine Erschwerung der Entleerung. Die Füllung der Blase macht sich ihm durch ein brennendes Gefühl dieser Gegend bemerkbar, er kann dann Urin lassen, muss aber dabei die Bauchpresse stark anstrengen. Der Stuhl war anfangs angehalten, nach Ol. ricini trat Incontinenz ein. Er fühlt die Ansammlung der Fäces im Rectum, kann sie aber nur dann lange genug zurückhalten, wenn er sofort den Abtritt erreichen kann. Erstes Conamen coeundi ca. 6 Wochen nach dem Unfall, es kam zu keiner Erection; seit Anfang März tritt dieselbe wieder in normaler Weise ein zugleich mit dem früher fehlenden Wollustgefühl; jedoch erfolgt der Samenerguss erst verspätet und tropfenweise. Weitere Beschwerden bestehen nicht. Infectio, Potus negantur.

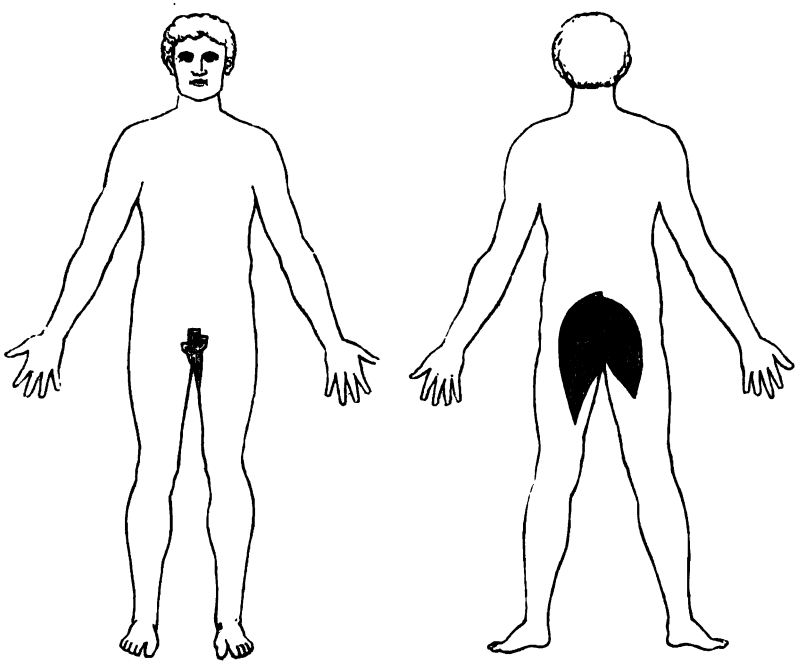
Status. Patient ist mittelgross und zeigt einen etwas herabgesetzten Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute sind blass. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse; ebenso lassen sich keinerlei nervöse Störungen an Kopf, Armen und Rumpf nachweisen; Muskelvolum der Beine ist auf beiden Seiten gleich und relativ gut entwickelt, nirgends ist ein fibrilläres Zittern oder eine partielle Atrophie sichtbar. Die Einzelbewegungen an denselben lassen nach keiner Richtung hin einen Functionsausfall oder eine Bewegungsstörung erkennen. Patient steht ohne Mühe auf jedem Bein allein; Gehen, Laufen, Treppensteigen u. s. w. in keiner Weise beeinträchtigt. Glutaei contrahiren sich kräftig. Die Wirbelsäule ist gerade, zeigt nirgends eine abnorme Prominenz oder Vertiefung, ist nirgends druckempfindlich. Kein Romberg'sches Phänomen.

Sensibilität: Die spontan auftretenden Schmerzen localisirt Patient über dem 2. Proc. lumb. Berührungs- und Druckgefühl überall intact, Localisation gut; dagegen besteht eine vollkommene Analgesie für Stiche in der unteren Glutäalgegend, dem hinteren oberen Zweidrittel der Oberschenkel, an Nates, Penis und unteren Zweidrittel des Skrotum, links etwas ausgedehnter als rechts (vergl. Figur 11). In demselben Bereich wird Berührung mit eiskalten und heissen Gefässen nur als Berührung empfunden. An der übrigen Körperhaut keine Empfindlichkeitsstörung, auch keine Lagegefühlsstörungen an den Zehen. Faradocutane Reizung mit den beiden neben einander aufgesetzten Spitzen der Leitungsschnüre zeigt:

	erste Empfindung	— Schmerz
oberste Glutaealgegend r. . . .	bei 72 RA.	70 RA.
l. . . .	„ 75 „	70 „
im Bereich der Analgesie r. . .	„ 70 „	fehlt bei 0 „
l. . .	„ 70 „	„ „ 0 „

Die Grenzen der dissociirten Empfindungsstörung sind nicht ganz scharf, weiter, wenn man von Anus, enger, wenn man von Darmbeinkamm aus untersucht. Die beistehende Figur ist auf erstere Weise gewonnen; die faradocutane

Fig. 11.



Analgesie bei lange andauernder Durchleitung des Stroms zeigt engere Grenzen. Stärkerer Hodendruck ist beiderseits schmerzhaft.

Reflexe: Knie- und auch Achillessehnenphänomene sind beiderseits lebhaft (aber ohne Nachzittern), desgleichen Cremasterreflexe. Die Plantarreflexe sind vorhanden, aber ausserordentlich schwach und nicht constant, Glutaealreflexe desgleichen. Beim Einführen des Fingers in den Anus bleibt der Sphincter ani schlaff, bei Reizung mit dem faradischen Strom contrahirt er sich prompt.

Zwischen Trochanter und Tuber ischii links befinden sich zwei relativ frische Hautnarben, die von einige Zeit nach der Verletzung aufgetretenen Furunkeln herrühren sollen. Die elektrische Untersuchung der Beinmuskulatur ergiebt keine Besonderheiten. Die Blasenstörungen sind die in der Anamnese erwähnten; während der Untersuchung und bei Anstrengung der Bauchpresse träufelt etwas Urin ab. Er kann denselben spontan in leidlich kräftigem Strahl lassen denselben auch willkürlich für kurze Zeit unterdrücken. Ihn auszudrücken, gelingt nicht. Der Urin ist etwas trübe, schwach sauer, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Krankheitserscheinungen vorliegenden Falles*) sind, kurz gesagt,

*) Vorgestellt in der Berlin. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 11. 5. 96.

folgende. Nach einem Sturz auf die Füsse wochenlang andauernde Schmerzen in der Höhe der Lendenwirbel, vorübergehende Paraplegie, Parästhesien in den Beinen und Impotenz, sowie eine bis jetzt bestehende Blasen- und Mastdarmschwäche. Nach 5 Monaten finden sich, ausser letzteren, eine beiderseitige partielle Empfindungsstörung im Sacralnervengebiet und starke Herabsetzung resp. Fehlen der Fuss-, Glutäal- und Aualreflexe. Ein derartiger Symptomencomplex — Anästhesie im Sacralnervengebiet, Blasen- und Mastdarmstörung, Impotenz — wird bei Läsionen des Conus medullaris oder der Cauda equina beobachtet. Die unter Umständen recht schwere Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsherden, die gerade in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten eine eingehende Besprechung gefunden hat (Valentini [190], Schultze [164], Raymond [132]*)), dürfte in unserem Falle nicht besonders schwierig sein. Die Eigenart desselben liegt darin, dass wir hier nur eine partielle Empfindungsstöruug vor uns haben, während in allen anderen Beobachtungen dieser Art, soviel ich sehen kann, alle Qualitäten der Empfindung betheiligt waren. Diese ausgesprochene Dissociation der Anästhesie spricht mit ziemlicher Sicherheit dafür, dass wir den Krankheitsherd an einer Stelle zu suchen haben, wo die Schmerz- und Temperatursinn vermittelnden Bahnen getrennt von denen für taktile Empfindung verlaufen, also in der grauen Substanz der Hinterhörner. Die Art, weniger die Ausbreitung der Anästhesie, ist demnach für diese Localisation bestimmend; denn eine gleiche Ausdehnung wird ja auch dann beobachtet, wenn die hinteren Wurzeln der drei letzten Sacralnernen in ihrem Verlaufe durch den Rückenmarkscanal verletzt werden, dann aber, wie gesagt, für alle Qualitäten; so in dem Westphal'schen (194) Falle, bei dem die Section eine die Wurzeln des Plex. pud. comprimirende gummöse Meningitis sacralis ergab, und bei den nur klinisch beobachteten Kranken von Bernhardt (11), Gussenbauer (56), Schiff (154) und Raymond (133). Nur insofern kann vielleicht auch die Form der Hautanästhesie für die Diagnose eines centralen Sitzes verwerthet werden, als sie sich nicht streng an die Verbreitungsweise der in Betracht kommenden peripherischen Nerven hält, wie dies Figur 11 ja sehr deutlich zeigt. Gerade der Umstand, dass die auf der linken Seite etwas ausgedehntere Analgesie nach allen Richtungen hin eine entsprechende Vergrösserung der rechtsseitigen zeigt, sodass, wenn man sich beide Figuren übereinandergelegt denkt, die linke die rechte wie eine dicht anliegende Schale umgeben würde, scheint mir bemerkenswerth, denn eine auf beiden Seiten verschieden

*) Neuerdings auch A. Schiff, Zeitschr. f. klin. Med. 30. S. 87. 1896.

weitgehende Läsion der Nerven selbst kann kaum derartige feine Unterschiede bedingen. Einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose liefert die Beachtung der Reflexe. Es fehlen die Blasen- und Mastdarmreflexe, und auch die Fuss- und Glutäalreflexe sind in hohem Grade herabgesetzt. Die Unterbrechung dieser Reflexbogen kann deshalb innerhalb des Rückenmarkgraues vermuthet werden, weil einerseits die Motilität und Ernährung der dabei in Betracht kommenden Muskeln überhaupt nicht oder nur wenig gelitten hat, andererseits auch von normal empfindenden Hautstellen aus (Planta pedis und obere Glutäalgegend) eine reflectorische Wirkung ausbleibt oder wenigstens nur sehr mangelhaft eintritt, also die centrifugalen und centripetalen Bahnen wahrscheinlich intakt sind. Mit Berücksichtigung der fehlenden Muskelstörungen (Parese, Atrophie, fibrilläres Zittern) dürfen wir in der Localisation sogar noch weiter gehen und die Unterbrechung auch hierfür in den hinteren Theilen der grauen Substanz suchen. Dass auch für den Sphincter ani in erster Linie eine reflectorische Störung verantwortlich gemacht werden muss, ist aus der guten faradischen Erregbarkeit desselben und der Fähigkeit des Kranken, den Koth wenigstens kurze Zeit willkürlich zurückzuhalten, ersichtlich, wie ja auch der bei ihm vorhandenen Blasenschwäche nicht etwa eine vollkommene Lähmung des Detrusor und Sphincter zu Grunde liegen kann. Denn er ist im Stande, den Urin in ziemlich kräftigem Strahle zu entleeren, und dass der Sphincter nicht vollkommen gelähmt ist, geht daraus hervor, dass er die Entleerung spontan hemmen kann, und dass der Urin nicht beständig herabfliesst, auch die Blase sich nicht mühelos von oben her ausdrücken lässt. Schliesslich mag noch darauf hingewiesen werden, dass eine Affection der Cauda equina gerade die motorische Function der betreffenden Nerven besonders schädigen würde. Interessant ist die Angabe des Kranken über die Verlangsamung und Schwäche der Ejaculatio seminis, dieselbe ist in gleicher Weise als Residuum einer anfangs vollkommenen Aufhebung der genitalen Functionen von Bernhardt (11) beobachtet und hier auf eine Schwäche des Bulbocavernosus zurückgeführt worden; auch ihr liegt möglicherweise in erster Linie eine reflectorische Störung zu Grunde.

Alle diese Umstände führen uns nicht auf eine Cauda-, sondern eine centrale, vorwiegend Hinterhorn-Erkrankung, und zwar, wenn wir mit Raymond die obere Grenze des Conus medullaris oberhalb des Ursprungs des 4. und 5. Sacralnervenpaares festsetzen (131, p. 80), im Conus medullaris und untersten Theil der Lendenanschwellung. Als anatomisches Substrat können wir mit Rücksicht auf die Aetiologie ziemlich sicher eine Blutung annehmen. Dies ist ja auch neben den

Tumoren die häufigste Ursache von Erkrankungen dieser Gegend; für das gleichzeitige Bestehen einer Neubildung haben wir keinerlei Anhaltspunkte. Die heftigen Kreuzschmerzen, welche von dem Kranken in die Höhe der oberen Lendenwirbel localisirt werden, sind wohl durch eine Fernwirkung der Blutung auf die obersten Lumbalwurzeln erklärt. Die von uns angenommene Localisation im Conus medullaris und unterer Lendenanschwellung entspricht ja grade der Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels (vergl. das Schema bei Raymond p. 81). Eine ausgedehntere Verletzung derselben scheint wenig wahrscheinlich, weil sich einerseits nicht die geringste Deformität, jetzt jedenfalls auch keine Druckschmerzhaftigkeit derselben nachweisen lässt, andererseits auch keine directe Gewalt auf die Wirbelsäule eingewirkt hat, abweichend von den anderen Beobachtungen dieser Art, nach denen eine complicirende Wirbelverletzung das gewöhnliche zu sein scheint. Weiterhin würden dann aber auch ausgedehntere spinale Symptome motorischer und sensibler Art zu erwarten sein, in erster Linie solche, welche auf eine Verletzung der Hinterstränge deuten, wie in dem Erb'(42) und Schultze'schen Falle (164).

Nach Sturz auf das Gesäss atrophische Lähmung im Ischiadicusgebiet, hochgradige Verminderung, zum Theil Verlust der Sensibilität in der ganzen Sacralnervenausbreitung mit Freibleiben im Cruralisgebiet und der Adductorenmuskeln. Die auf eine Erkrankung der Cauda equina nicht höher als am 5. Lendenwirbel gestellte Diagnose wurde durch die nach 7 Jahren vorgenommene Autopsie nicht bestätigt, vielmehr fand sich eine Infraction des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels mit einer stachelförmigen Hervorragung in den unteren Theil der Lendenanschwellung, während die am weitesten seitlich gelegenen Cruraliswurzeln verschont geblieben waren.

Schultze, der geneigt ist, in einer derartigen Verengerung des Wirbelcanals in der Mittellinie ein häufigeres und wahrscheinlich sogar gesetzmässiges Ereigniss zu sehen und zum weiteren Beweise ausser eigenen klinischen Beobachtungen auch den Valentini'schen Fall IV (190) heranzieht, weist hiermit die Behauptung des letzteren Autors zurück, nach dem das Freibleiben des Cruralis- und Obturatoriusgebietes die Cauda-Erkrankungen von den Verletzungen des Rückenmarks in höheren Ebenen („Conusläsionen") unterscheiden soll. Unser Fall bietet insofern eine weitere Bestätigung der Schultze'schen Anschauung, als er zeigt, wie auch eine centrale Conusläsion zu sensiblen Ausfallserscheinungen nur im Sacralgebiet führen kann.

In der Literatur finden sich zwei anatomisch untersuchte Fälle von Erkrankung des Conus medullaris, beide nach Sturz auf das Gesäss.

Bei dem Kirchhoff'schen Kranken (76), welcher anfangs eine Paraplegie hatte, später nur noch an Incontinentia urinae et alvi litt (nach $1^1/_2$ Jahr Tod

an Pyelonephritis), ergab die Section eine linksseitige Compression der Medulla 3 Ctm. oberhalb des Filum terminale durch den gebrochenen 1. Lendenwirbelkörper, sowie diffuse myelitische Veränderungen geringen Grades und einem circumscripten Herd im rechten Vorder- und Hinterhorn von der Austrittsstelle des 3. Sacralnerven ab $1^1/_2$ Ctm. weit nach unten. Die kurze Angabe: Motilität und Sensibilität überall erhalten, lässt leider nicht erkennen, in wieweit gerade die hier in Betracht kommenden Hautpartien und, ob alle Qualitäten der Empfindung untersucht sind*).

In dem zweiten, Oppenheim'schen Falle (118) (Incontinentia urinae et alvi, Impotenz, taubes Gefühl und Anästhesie aller Qualitäten, besonders aber für die Schmerzempfindung, im Bereich des Plex. pudendo-haemorrhoidalis, Fehlen der Achillessehnenphänomene, Pyelonephritis) fand sich p. m. eine Infraction des 1. Lendenwirbelkörpers und eine auf den Sacraltheil beschränkte ausgedehnte traumatische Myelitis und Haematomyelie (in besonders hohem Grade der ganzen hinteren Hälfte), mit Degeneration der austretenden hinteren Wurzeln.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine nach Fall auf das Gesäss entstandene Verletzung des 1. Lendenwirbels; die geringen Ausfallserscheinungen im ersten finden in der relativ wenig ausgedehnten Rückenmarksläsion, das starke Hervortreten derselben bei dem zweiten in der hochgradigen Zerstörung der ganzen hinteren Conushälfte mit gleichzeitiger Wurzeldegeneration ihre Erklärung. Unser Fall steht in der Mitte, indem die pathologische Untersuchung voraussichtlich einen zwar intensiven, aber wesentlich auf die hinteren Theile der grauen Substanz beschränkten hämorrhagischen Erweichungsherd ergeben würde.

Vorstehende Arbeit führt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Bei der Syringomyelie sowohl, wie bei anderen centralen Rückenmarkserkrankungen ist die Ausdehnung der partiellen Empfindungsstörung auf der Haut eine ganz bestimmt charakterisirte.
2. Sie erfolgt nicht, wie bisher meist angenommen wurde, „gliedweise", entspricht auch nicht dem Versorgungsgebiet peripherischer Hautnerven, sondern gleicht im Wesentlichen den Bildern, wie wir sie nach Verletzungen der hinteren Wurzeln oder nach Querschnittsläsionen des Rückenmarks für den Verlust aller Empfindungsqualitäten auftreten sehen.
3. Anatomisch liegt ihr die Zerstörung der hinteren grauen Substanz in einer bestimmten Rückenmarkshöhe zu Grunde. Sie kann deshalb gleich den vorhergenannten als eine „segmentale" bezeichnet werden. Nur ist dabei zu berücksichtigen, dass sich diese segmentale Anordnung für einen totalen und nur partiellen Empfindungsverlust wahrscheinlich nicht ganz genau deckt.

---

*) Vergl. auch die Bemerk. Schiff's (l. c. p. 98).

4. Auch im Trigeminusgebiet scheint sich eine den centralen Krankheitsherden entsprechende „segmentale“ Ausbreitung der partiellen Empfindungsstörung wesentlich von dem Versorgungsgebiete des Nervenstammes und seiner drei Hauptäste zu unterscheiden. Die Wurzelfasern für den obersten Ast scheinen am weitesten spinalwärts zu reichen.
5. Im Gegensatz zu dieser segmentalen Ausbreitung zeigt sich zuweilen bei dem Brown-Séquard'schen Symptomenbilde eine dissociirte Anästhesie der ganzen unterhalb der Läsion gelegenen, und zwar gekreuzten Körperseite. Diese unterscheidet sich von der ersteren auch durch die Intensität und Constanz der Störung.
6. Nach klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen darf angenommen werden, dass beim Menschen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in das Hinterhorn der gleichen Seite eintreten, dass sie in ihrem weiteren Verlaufe durch die graue Substanz eine Kreuzung erleiden, und dass sie die letztere wieder verlassen, um in zusammenliegenden Faserzügen, möglicher Weise in den Seitensträngen, weiter centralwärts zu verlaufen.

   Ihre Zerstörung in der grauen Substanz führt zu einer segmentalen, meist gleichseitigen Empfindungsstörung; eine solche in den weissen Strängen zu einer die ganze untere und zwar contralaterale Körperseite umfassenden Anästhesie.
7. Bei der centralen Hämatomyelie ist für gewöhnlich nur die graue Substanz, nicht allzuselten aber wohl auch daneben noch die weisse zum Theil zerstört. Dem entspricht klinisch meist das Bild einer segmentalen Herderkrankung, ähnlich der Syringomyelie, in anderen Fällen die Combination einer solchen mit dem Brown-Séquard'schen Lähmungsbilde.
8. Die Beachtung der genannten spinalen Ausbreitungsweise einer partiellen Empfindungsstörung ist von besonderer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Hysterie, resp. peripherischen Nervenaffectionen, hier in erster Linie der Lepra.

Literaturverzeichniss.

1. C. Agostini, Un caso di Siringomielia associata ad isteria. Riv. sperim. di Freniatr. e di med. leg. XX. p. 8. 1894.
2. E. Asmus, Ueber Syringomyelie. Bibliotheka med. C. I. 1893.

3. Babinski, Discussion. 4. 11. 1892. Semaine méd. XII. p. 441. 1892.
4. A. Bäumler, Ueber Höhlenbildungen im Rückenmarke. D. Archiv für klin. Med. XL. S. 443. 1887.
5. W. v. Bechterew, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen der gewöhnl. und sensor. Anästhesie etc. Neur. Centralbl. XIII. S. 253, 297. 1894.
6. Idem, Die sensiblen Bahnen im Rückenmarke. Nach den Unters. von Dr. F. Holzinger. Neurol. Centralbl. XIII. S. 642. 1894.
7. Idem, Un cas de syringomyélie avec autopsie Soc. psych. de St. Petersbourg. 15. 4. 95. Ref. Revue neurol. III. p. 361. 1895.
8. Idem, Ueber eine durch Verwund. der unteren Abschn. des verl. Markes verursachte Lähmung. D. Zeitschr. f. Nervenh. VIII. S. 119. 1895.
9. C. E. Beevor, Case of syphilitic tumours of the spinal cord with sympt. simulating syringomyelia. Clinic. societ. Transct. Vol. XXVII. 1893. Ref. Neurol. Centralbl. XV. p. 75. 1896.
10. O. Berger, Zur neuropathol. Casuistik. III. Analgesie und Temperatursinnlähmung bei normalem Druck und Ortssinn, in Folge einer peripher. Erkr. des N. per. sin. Wiener med. Wochenschr. XXX. S. 796, 810. 1873.
11. M. Bernhardt, Klin. Beitrag z. Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms u. d. Geschlechtsf. d. Mannes. Berl. klin. Woch. S. 637. 1883.
12. Idem, Ueb. die sog. Morvan'sche Krankh. D. med. Woch. S. 285. 1891.
13. Idem, Beitr. zur Lehre v. d. Syringomyelie. Dies. Arch. 24. S. 955. 1892.
14. Idem, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. 1895.
15. A. v. Bezold, Ueber die gekreuzten Wirkungen d. Rückenmarks. Ztschr. f. wissensch. Zoologie IX. S. 307. 1858.
16. E. Biernacki. Ueber Drucklähm. der Sensibilität. Gaz. Lekarska 1892. No. 45, 46. Ref. in Neurol. Centrblbl. XII. S. 369. 1893.
17. Bleuler, Zur Cas. d. Herderkr. d. Brücke m. bes. Berücks. d. Stör. der combin. seitl. Augenbew. D. Archiv f. klin. Med. XXXVII. S. 527. 1885.
18. Magnus Blix, Exper. Beitr. z. Lösung d. Frage über d. spec. Energie d. Hautnerven. Zeitschr. f. Biol. XX. S. 141. 1884. XXI. S. 143. 1885.
19. F. Bottarzi, Ueber die Hemisection des Rückenmarks bei Hunden. Centralbl. f. Physiol. VII. S. 531. 1895.
20. L. E. Bregmann, Zur Diagn. d. Syringom. Neur. Ctlbl. 14. S. 805. 1895.
21. Brown-Séquard, Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de température et de contraction (sens musculaire) dans la moëlle épin. Journ. de la phys. etc. VI. p. 124 etc. 1863.
22. Idem, Remarques à propos des recherches du Dr. Mott sur les effets de la sect. d'une moitié latér. de la moëlle épin. Arch. de phys. p. 195. 1894.
23. J. Bruhl, Contribution à l'étude de la syringomyélie. Paris 1890.
24. L. Bruns, Ueber Local. im Cervicalmark. Deutsche med. Woch. 1889.
25. Fr. Caillet, Etude sur les troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses (dissociation syringom.). Thèse de Paris 1891.
26. J. B. Charcot, De la dissociation syringomyélique dans les compressions et sections des troncs nerveux. Mode de retour des sensibilités après opération. Comptes rendus hebd. de la société de Biol. Paris, 1892. I. p. 941.

27. J. M. Charcot et Gombault, Archives de physiologie. V. p. 143. 1873. Ref. Koebner (l. c. p. 193).
28. J. M. Charcot, Sur un cas de paralysie radiculaire de la premiére paire dors., avec lés. hémil. de la moëlle etc. Arch. de Neur. XXII. p. 161. 1891.
29. J. M. Charcot et E. Brissaud, Sur un cas de syringomyélie observé en 1875 et 1890. Le progrés méd. XIX. p. 73. 1891.
30. J. M. Charcot, Polikl. Vorträge 1887/88. I. Uebers. v. S. Freud. 1892. Poliklin. Vortr. 1888/89. II. Uebers. von M. Kakane. 1895.
31. Chassiotis, Ueber die bei der anästh. Lepra im Rückenmark vorkomm. Bacillen. Monatshefte f. pract. Dermatologie VI. S. 1039. 1887.
32. Chauffard, Lépre systématisée nerveuse simulante la syringomyélie. Soc. méd. des hôpitaux 4. 11. 92. La sém. méd. XII. p. 440. 1892.
33. J. Cohn, Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs im verlängerten Mark. Berl. klin. Wochenschr. XXX. S. 800. 1893.
34. Critzmann, Essay sur la syringomyélie. Paris 1892.
35. Dekio, Ueber die Erkrankung der peripheren Nerven bei Lepra. St. Petersburger med. Zeitschr. 1889.
36. Dejerine et Sottas, Sur un cas de syringomyélie unilatérale et à début tardif suivi d'autopsie. Compt. rend. de la soc. de Biol. IV. 1892. I. p. 716.
37. H. Determann, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. S. 106. 1892.
38. E. v. Düring, Lepra u. Syringomyelie. Dtsch. med. Woch. 1894. S. 123.
39. H. Eichhorst, Neuropathol. Beobacht. I. Beitr. z. Lehre v. d. Apoplexie in die Rückenmarkssubst. (Hämatomyelie). Charité-Ann. I. S. 192. 1876.
40. C. Eisenlohr, Ueber Bulbär- und Ponsaffectionen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. IX. S. 1. 1879.
41. Enderlen, Uober Stichverletzungen des Rückenmarkes, experim. und klinische Untersuchunge. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XL. 1895.
42. W. Erb, Ueber acute Spinallähmung (Poliom. ant. acuta) bei Erwachsenen u. über verw. spin. Erkr. Arch. f. Psych. S. 758 (Fall VI. S. 785). 1875.
43. Idem, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882.
44. Idem, Syringomyelie? oder Dystrophia muscularis u. Hysterie? Casuistische Mittheilung. Neurol. Centralbl. XII. S. 177. 1893.
45. Eulenburg, Spinale Halbseitenläsion (Brown-Séquard'sche Lähm.) mit cervicodors. Typus n. Influenza etc. D. med. Woch. XVIII. p. 845. 1892.
46. Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spin. Höhlenbild. (eigenthüml. vasomotor. Stör.). Arch. f. Psych. XIV. S. 422. 1883.
47. J. Gad und J. F. Heymans, Kurzes Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1892.
48. Gilles de la Tourette et Zaguelmann, Un cas de syringomyelie. Nouv. Iconographic de la Salp. II. p. 311. 1889.
49. J. van Gison, A report of a case of syringomyelie. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1889. p. 393.
50. A. Goldscheider, Neue Thatsachen über Hautsinnsnerven. Archiv für Anat. u. Physiol. 1885. Physiol. Abth. Supplement-Band.

51. A. Goldscheider, Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. XVIII. S. 659. 1887.
52. Golzinger, Les conducteurs de la sensibilité estésique dans la moelle. Ref. Revue de Neurol. IV. p. 180. 1896.
53. A. Gombauld, Mal. de Morv, Syringom. et lépre. Rev. neur. I. p. 378. 1893.
54. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten I. (p. 209). Uebers. von v. K. Grube. Bonn 1892.
55. Guinon et A. Dutil, Deux cas de maladies de Morvan. Nouv. Iconogr. d. l. Salpétr. III. p. 1. 1890.
56. C. Gussenbauer, Ueber die Commotio medullae spinalis. Prager med. Woch. XVIII. p. 485 und 496. 1893.
57. Gyurmán, A syringomyelia egy esete. Orvosi Hetilap. 1889. Wien. med. Presse. 1889. Ref. Neur. Ctralbl. X. p. 504, 1889. Bruhl, obs. 33. p. 206.
58. Hatschek, Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wiener med. Woch. 1895. No. 19—26.
59. Herzen, Ueber die Spaltung des Temperatursinns in 2 ges. Sinne. Vorläufige Mittheilung. Pflüger's Archiv XXXVIII. S. 93.
60. H. Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain XVI. p. 1. 1893 u, XVII. p. 339. 1894.
61. A. Hoffmann, Klin. Beitr. zur Kenntniss der Hatbseitenläsion d. Rückenmarks u. der Syringomyelie. Münch. med. Woch. XXXIV. S. 409. 1887.
62. J. Hoffmann, 3 Fälle v. Brown-Séquard'scher Lähm. mit Bem. über d. Sehnenreflexe u.s.w. bei dens. D. Arch. f. klin. Med. 38. p. 586. 1886.
63. Idem, Syringomyelie. Samml. klin. Vortr. Neue Folge No. 20. 1891.
64. Idem, Zur Lehre v. d. Syringomyelie. D. Ztschr. f. Nerv. III. p. 1. 1892.
65. J. Hughlings Jackson and James Galloway, A case of syringomyelus. The Lancet Bd. 70. p. 408. 1892.
66. G. W. Jakoby, Contribution to the study of anaesthetic leprosy, with spec. refer. to partial sens. disord. J. of nerv. and ment. dis. XIV. p. 336. 1889.
67. A. Joffroy et Ch. Achard, Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. Arch. de méd. expérim. et d'anatomic pathol. 1890.
68. F. Jolly, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Charité-Annalen XVI. S. 336. 1891.
69. F. Jolly, Combination organischer Erkrank. mit Hysterie (Krankenvorst. 11. Mai 96), ref. Neurol. Centralbl. XV. S. 567. 1896.
70. A. Jorand, Un cas d'hémiparaplégie spinale avec anaesthesie croisée d'origine syphilitique. Nouv. Icon. d. l. Salp. VII. p. 113. 1894.
71. O. Kahler und Pick, Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Viertelj. f. pract. Heilkunde 1879.
72. O. Kahler, Paraplegia cervicalis mit eigenthümlichen Sensibilitätsstör. Prager med. Woch. VII. S. 413, 434. 1882.
73. Idem, Ueber die Diagnose der Syringomyelie. Prager med. Woch. 1888.
74. J. Keresztszeghy, Erzésbeli zavarok syringomyeliás eloxtodása spinalis apoplexiánál. Magyr Orvosi Archivum 1894, p. 607. Ref. Neur. Centralbl. XV. S. 78. 1896.

75. Aage E. Kiär, Et Tilfäde af Brown-Séquard's Lamhed. Hosp.-Tid. 1892. 3. B. X. 47. Ref. Neurol. Centralbl. XII. S. 863. 1893.
76. Kirchhoff, Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psych. und Nervenkrank. XV. S. 607. 1884.
77. Klebs, Beitr. zur Geschwulstlehre. Prag. Viertelj. Bd. 133. S. 73, 77. 1877.
78. Knoppek, Beitr. z. Diagn. d. Syringomyelie. Wiener med. Presse. 1892.
79. H. Koebner, Die Lehre von der spinale Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. med. XIX. S. 169. 1877.
80. Koshewnikow, Ges. der Neuropath. u. Irrenärzte zu Moskau. 20. 3. 92. Neurol. Centralbl. XI. p. 494. 1892.
81. v. Krafft-Ebing, Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 49.
82. Ed. Krauss, Ueber einen Fall v. Syringomyelie. Virch. Arch. S. 304. 1885.
83. Kupferberg, Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlauf. Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, compl. mit symptomloser Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nervenh. IV. S. 94. 1893.
84. M. Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen XIX. S. 730. 1894.
85. Idem, Beiträge z. forens. Bed. d. Syringomyelie. Ibid. XX. S. 678. 1895.
86. Idem, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Archiv f. Psych. und Nervenkr. XXVII. S. 688. 1895.
87. Lanceraux, Bull. méd. Fév., Mars 1891. Ref. Caillet (l. c.). p. 78 et 79.
88. Langhans, Zur Casuistik der Rückenmarksaffectionen (Tetanus u. Lepra anaesthetica). Virchow's Archiv 64. S. 169. 1875.
89. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. I. u. II. Berlin 1874, 75.
89a. Idem, Hydromyelus u. Syringomyelie. Virchow's Archiv 68. 1876.
90. Idem, Ein Fall v. Hämatomyelie. Ztschr. f. kl. Med. 13. S. 225. 1888.
91. E. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. I. Wien 1895.
92. J. H. Lloyd, Traumatic affections of the cervical region of the spinal cord simul. syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. dis. XIX. p. 345. 1894.
93. C. Looft, Beitrag zur pathol. Anat. der Lepra anaesthetica, insbes. des Rüchenmarks. Virchow's Archiv Bd. 128. S. 215. 1892.
94. J. Loubovitch, Contribution à la casuistique de la gliomatose médull. Mém. méd. Moscon 1894. Ref. Rev. de Neurol. II. p. 231. 1895.
95. L. Mann, Cas. Beitrag zur Lehre vom central entsteh. Schmerze. (Ein Fall von Encephalomalacia med. obl.) Berl. kl. Woch. 29. S. 244. 1892.
96. Idem, 2 Fälle v. Syringom. n. Bem. über d. Vork. d. tabischen Symptomencomplexes bei ders. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 50. S. 112. 1893.
97. Marestang, Contribution à l'étude du diagnostic différ. de la lépre anesthétique et de la syringomyélie. Rev. de méd. XI. p. 781. 1891.
98. G. Marinesko et O. van der Stricht, Un cas d'hématomyélie spontanée. Ann. de la société de médecine de Gand. 1894.
99. Martinotti. Hyperästhesie n. Verletzung d. Halsmarks. Arch. f. Anat. u. Phys. 1890.

100. G. Marwedel, Beitrag zur Cusuistik der Syringomyelie. Münch. med. Wochenschr. XXXVII. S. 810. 1890.
101. P. Meyer, Ueber einen Fall v. Ponshämorrhagie mit secund. Degenerat. der Schleife. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XIII. S. 63. 1882.
102. L. Minor, Centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psych. 24. S. 693. 1892.
103. Idem, Klin. Beobacht. über centr. Hämatom. Ibid. 28. S. 256. 1896.
104. P. Morrow, The diagnosis of leprosy, especially the differentiation of the anesthetic forme from Syringomyelie. Journ. of coutan. and Genito-Urinary diseases. 1890. p. 1, ref. Gaz. hebd. d. med. XXVII. p, 95. 1890.
105. Morvan, De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures. Gaz. hebd. 1885.
106. Morvan, Rétréc. du champ vis. dans la paréso-analgésie. Ibid. 1891.
107. Morvan, De l'anésthèsie sur les divers modes dans la p.-a. Ibid. 1891.
108. F. W. Mott, Hemisections made at different levels in the dorsal region of the monkey. Jeurn. of Physiol. XII. 2. p. 111.
109. Idem, Exper. enquiry upon the afferent tracts. Brain XVIII. p. 1. 1895.
110. F. Müller, Ein Fall v. Lepra. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 34. S. 205. 1884.
111. H. F. Müller, Syringom. m. bulb. Sympt. D. A. f. kl. M. LII. S. 259. 1894.
112. Fr. Müller und E. Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. S. 117. 1895.
113. W. Müller, Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. des menschlichen Rückenmarks. Leipzig 1871.
114. Neumann, Ueber Rückenmarksverl. d. Stich. Cas. u. Krit. z. Lehre der Brown-Séquard'schen Lähm. Virchow's Archiv 122. S. 496. 1890.
115. Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinns. D. A. f. klin. Med. II. S. 284. 1867.
116. Oppenheim, Krankenvorst. 10. März 1884. Dies. Arch. XV. S. 859. 1884.
117. Idem, Discussion. 13. Juni 1887. Ibidem XIX. S. 544. 1888.
118. Idem, Ueber eine sich auf den Conus med. d. Rückenmarks beschränk. traumat. Erkrankung. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XX. S. 298. 1888.
119. Idem, Neue Beiträge z. Path. der Tabes dorsalis. Ibidem S. 131. 1888.
120. Idem, Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit Erkrankungen des Nervensystems. Neur. CentralbI. IX. S. 488. 1890.
121. Idem, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Archiv f. Psych. XXIV. S. 758. 1892.
122. Idem, Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis. Archiv für Psych. u. Nervenkr. XXV. S. 315. 1893.
123. A. Parkin, Seven cases of infraspinal Haemorrhagie (Haematomyelia). Guy's Hospital Reports Vol. 48. p. 107. 1892.
124. Parmentier, Tabes et dissociation syringomyélitique de la sensibilité. Nouv. Icenographie de la Salp. III. p. 213. 1890.
125. G. P. Pellizzi, Siringomielia, malattia di Morvan e forme cliniche analoge. Rivist. sperim. di frenatr. etc. XVIII. p. 682. 1892.
126. F. J. Pick, Sitz. des Vereins der deutschen Aerzte in Prag 2. März 88. Prager med. Wochenschr. XIII. S. 81. 1888.

127. A. Pitres, Lépre et syringomyelie. Gaz. des hôpit. 65. p. 1287. 1892.
128. A. Pitres et J. Sabrazés, Lépre systématisée nerveuse à forme syringomyélique. Nouv. Icongr. de la Salpêtr. p. 211. 1893.
129. J. Prus, Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XXVII. S. 771. 1895.
130. Quinquand, Les troubles de la sensibilité chez les lepreux. soc. franç. de dermat. et de syphilogr. 8. 5. 90. Le mecredi méd. 1890, p. 230.
131. F. Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs neurogliques de la moëlle épinière. Arch. de Neur. XXVI, p. 97. 1893.
132. Idem, Sur les affections de la queue de cheval etc. Nouv. Iconogr. de la Salp. VIII. p. 65. 1895.
133. Idem, Hématomyélie du cone terminal. Ibid. VIII. p. 149. 1895.
134. Reinholdt, Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Med. obl. D. Zeitschr. f. Nervenh. V. S. 351. 1894.
135. Reisinger, Ueber das Gliom des Rückenmarks. Beschreib. eines hierhergehörigen Falles mit anatomischer Untersuchung von Prof. Marchand. Virchow's Archiv Bd. 98. 1884.
136. E. Remak, Ueber die Localisation atroph. Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. IX. S. 510. 1879.
137. Idem, Ein Fall von Hemianaesthesia alternans. Berl. Ges. f. Psvch. u. Nervenkr. 8. Nov. 80. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XII. S. 509. 1882.
138. Idem, Ein Fall von centraler Gliomatose (Syringomyelie des Halsmarks. Deutsche med. Wochenschr. X. No. 47. 1884.
139. Idem, Dis. 14. Nov. 1892. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXV. S. 572. 1893.
140. P. Rosenbach, Ueber die neuropathiscben Symptome der Lepra. Neur. Centralbl. III. S. 361. 1884.
141. P. Rosenbach und A. Schtscherbak, Zur Casuistik der Syringomyelie. Neurol. Centralbl. IX. S. 226. 1890.
142. M. Rosenthal, Ueber des Centrum ano-vesicale, Wiener med. Presse. No. 19 etc. 1888.
143. J. Ross, On the segm. distrib. of sensory disorders. Brain X. p. 333. 1888.
144. Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterh. d. Rückenmarks). Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 21. S. 997. 1890.
145. Idem, Ueber Hysterie, welche eine Gliomatose des Rückenmarks vortäuscht. Ges. zu Moskau v. 20. 3. 92. Neurol. Centr. XI. S. 493. 1892.
146. Wl. Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose medullaire. Arch. de Neurol. XIV. p. 368, 1887, XV. p. 161, 1888 und XVI. p. 23. 1888.
147. Idem, Ges. zu Moskau v. 20. 3. 92. Neurol. Centr. XI. S. 494. 1892.
148. Rumpf, Ueber einen Fall v. Syringomyelie nebst Beiträgen zur Unters. d. Sensibilität. Neurol. Centralbl. VIII. S. 185, 222, 257. 1878.
149. E. R. Runge, A case of Syringo.myelia and iis diagnostic dificulties. Journ. of nerv and ment. dis. 21. p. 1. 1896.
150. B. Sachs, A contribution to the study of tumors of the spinal cord. The Journ. nerv. and ment. dis. XIII. p. 648. 1886.

151. J. Sander, Ein Fall von Paralysis atrophica. Dies. Arch. II. S. 780. 1870.
152. H. Senator, Zur Diagnostik der Herderkr. in der Brücke und dem verlängerten Mark. Archiv f. Psych u. Nervknkr. XIV. S. 643. 1883.
153. M. Schiff, Lehrb. d. Phys. d. Nervensystems. Lahr 1858—59.
154. A. Schiff, Ein Fall von Haematomyelie des Conus terminalis. Wien. med. Club 30. 10. 95, ref. Neurol. Centralbl. V. S. 88. 1896.
155. H. Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien bei Lepra. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. S. 230. 1892.
156. Idem, Die Syringomyelie. Leipzig-Wien 1895.
157. Idem, Ueber Hinterstrangsveränder. bei Syringomyelie. Arbeit aus dem Inst. f. Anat. u. Phys. u. s. w., her. v. Obersteiner. III. S. 140. 1895.
158. Idem, Die Localis. d. Schmerz- u. Temperatursinnsbahnen im Rückenm. Vortr. im Wiener phys. Club 26. 3. 95, ref. Neur. Ctbl. 14. p. 751. 1895.
159. O. Schüppel, Ein Fall v. allg. Anästh. Arch. f. Heilk. XV. S. 44. 1874.
160. Fr. Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- u. Gliombildung im Rückenmark und der Med. oblong. Virchow's Archiv 87. S. 510. 1882.
161. Idem, Weiterer Beitr. z. Lehre v. d. centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchow's Archiv 102. S. 435. 1885.
162. Idem, Klinioches und Anatomisches über die Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XIII. S. 523. 1888.
163. Idem, Zur Kenntniss der Lepra. D. A. f. klin. Med. 43. S. 496. 1888.
164. Idem, Zur Differentialdiagnostik d. Verletz. d. Cauda equina u. d. Lendenanschwellung. D. Zeitschr. f. Nervenh. V. S. 247. 1894.
165. Idem, Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablut. mit Spaltbildungen bei Dystokien. D. Zeitschr. f. Nervenh. VIII. S. 1, 1895.
166. Ch. Sherrington, Note on two wewly described tracts in the spinal cord. Brain IX. p. 342. 1887.
167. Idem, Experiments in examination of the peripherial distribution of the fibres of the posterior rooots of some spinal nerves. Thilosoph. Transact. of the Royal Soc. of London CLXXXVII. p. 641.
168. Th. Simon, Beiträge zur Pathologie u. pathol. Anatomie d. Centralnervervensystems. Archiv f. Phych, Nervenkr. V. S. 108. 1875.
169. N. A. Sokoloff, Die Erkrank. d. Gelenke b. Gliomatose des Rückenm. (Syringomyelie). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie XXXIV. S. 505. 1892.
170. A. Souques, Contribution à l'étude des syndromes hystériques „simulateurs" des maladies organiques de la moelle épiniére. Nouv. Icon. de Salp. IV. p. 437 (syndr. hyst. simulateurs de la syringomyélie). 1891.
171. J. Sottas, Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianésthésie croisée. Revue de méd. XIII. p. 51. 1893.
172. Allen Star, Local anaesrhesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. Americ. Journ. med. scienc. 1892. July.
173. Idem, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain XVII. p. 481. 1894.
174. Idem, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with rem. upon their diagn. etc. Americ. Journ. of med. sc. 109. p. 613. 1895.

175. E. Stembo, Ein Fall von Hämatomyelie. St. Peterburger med. Zeitschrift XIX. p. 127. 1894.
176. Steudner, Beiträge zur Pathologie der Lepre mutilans. Erlangen 1867.
177. L. Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion d. Rückenm. mit Betheil. d. Trigem. auf d. Seite d. Läsion. Neur. Centralbl. XII. S. 145. 1893.
178. A. Strauss, Zwei Fälle von peripher. Lähm. mit part. Empfindungslähmungen. D. Zeitschr. f. Nervenh. II. S. 258. 1892.
179. A. Strümpell, Beitr. z. Path. des Rückenmarks. Dies. Archiv XI. 1880.
180. Idem, Zur Casuistik der apoplectischen Bulbärlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVIII. S. 43. 1881.
181. Sudakewitch, Beiträge zur path. Anat. d. Lepra. Ziegler's Beiträge II. S. 129. 1888.
182. Th. Taylor, A case of spinal hemianaesthesia and hemiparaplegia after fracture of dorsal vertebra. American Journ. of Neur. and Psych. 1884. p. 49. Ref. Neur. Centralbl. III. p. 446. 1884.
183. J. Taylor, Case of Syringom., with necr. The Lane. 71. p. 186. 1893. I.
184. Tedeschi, Ueber die Uebertragung der Lepra auf Thiere. Centralbl. für Bakt. und Parasitenk. XIV. 1893.
185. Thibièrge, Lépre anésthétique et syringomyélie. Gaz. hebdom. 1891.
186. Idem, Un cas de lépre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs, se rapprochant de ceux de la syringomyélie. Soc. méd. des hôp. 4. 11. 92.
187. W. Thorburn, The sens. distrib. of spin. nerv. Brain XVI. p. 355. 1893.
188. S. Tschiriew, Lésions de la moëlle épinière dans un cas de lépre anésthetique. Arch. de Physiol. No. 19.
189. Turner, On hemisection of the spinal cord. Brain XIV. p. 496. 1891.
190. Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med. XXII. S. 245. 1893.
191. Vucetic, Beitrag zur unilater. spinal. Läsion mit Brown-Séquardscher Krankh. Wien. med. Zeit. 1892. Ref. Neur. Ctrbl. 1893. XII. p. 162.
192. W. Weintraud, Zwei Fälle v. Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. V. S. 383. 1894.
193. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. Kassel 1881.
194. Westphal, Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im Bereiche des Plexus pudendalis und coccygeus. Autopsie etc. Charité-Ann. I. S. 421. 1876.
195. Wichmann, Geschwulst- u. Höhlenbildung im Rückenmarke mit neuen Beiträgen zur Lehre von der Syringomyelie. Stuttgart 1887.
196. R. Wichmann, Ein Fall v. Hysterie mit trophischen Störungen, Syringomyelie vortäuschend. Berl. klin. Wochenschr. XXXII. S. 252. 1895.
197. Steeland Williamson, A case of myelitis simulating haematomyelia by its sudden onset: unil. analg. and thermoanaesth. Lancet 1893.
198. Zambako, Etat des nos conn. act. sur lépre. La sém. méd. p. 289. 1892.
199. Zambako, Maladie de Morvan. La sémaine médicale 1893.
200. Fr. Ziehl, Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung peripher. Ursprungs etc. Dtsch. med. Wochenschr. XV. S. 335. 1889.

XXXII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Göttingen
(Geh. Rath L. Meyer).

Ueber Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen,

nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung der Wortklangbilder und Wortbewegungsbilder bei Gehörstäuschungen.

Von

Dr. **A. Cramer,**
Privatdocent.

Fall I. X. Y., 37 Jahre alt aus Z.

Die Eltern sind nicht mit einander verwandt. Der Vater lebt als Rentier in Hamburg getrennt von der Mutter seit der Geburt des Patienten und leidet an „fixen Ideen".

Eine Tante von Mutter-Seite litt kurze Zeit an Verfolgungswahn, wurde angeblich geheilt und starb bald darauf an Nierenentzündung. Die Mutter des Patienten lebt in Charlottenburg in auskömmlichen Verhältnissen. Patient entwickelte sich körperlich gut, war aber von Geburt an taubstumm. Er sprach zuerst unter Schwierigkeiten nur einzelne Worte nach, spricht jetzt aber Alles gut und verständigt sich sehr gut ohne Zeichen, liest von den Lippen. Die Sprache selbst ist nicht rauh.

Im 9. Lebensjahre machte er eine schwere Lungenentzündung durch. Er wurde zuerst in einer Taubstummenanstalt in Berlin unterrichtet und später durch Privatunterricht weiter fortgebildet. Er war fleissig, besuchte 5 Jahre lang die Malerakademie und wollte sich vor Kurzem selbstständig machen. Er war stets leicht erregbar. Seit Anfang April 1887 zeigte er ein verändertes Wesen, wurde aufbrausend und äusserte seit Ende Mai 1887 Verfolgungsideen: „Die Leute sähen ihn an auf der Strasse, die Criminalpolizei verfolge ihn, weil dieselbe glaube, er habe Kreyss ermordet; die Leute hätten ihn dadurch gemerkt, dass man ihm ein gleiches Jaquet anfertigen liess, wie es ein anderer trug; Damen, die sich sonst liebenswürdig gegen ihn benommen hätten, erschienen ihm überall in Schwarz, er hätte nicht vermocht, sie zu grüssen, dieselben hätten ihm dies übel genommen." Er behauptet zuletzt, „er sei der

Teufel" und äusserte Selbstanklagen, „er verdiente, dem Gerichte übergeben und verbrannt zu werden; seine Mutter und alle anderen wären gut und kämen in den Himmel, er allein sei verdammt und komme in die Hölle; „oft nahm er die Bibel zur Hand, las aber nicht darin. Sodann sprach er viel von Selbstmord, wollte ins Wasser gehen, sich verbrennen; suchte nach Messern, machte jedoch keine ernstlichen Versuche. Trotzdem wurde er deshalb scharf bewacht".

Gewaltthätig war er niemals. Seine Stimmung war im Laufe des Tages sehr wechselnd, zuletzt äusserte er Vergiftungsideen, „die Speisen wären derartig vermischt, dass sie röchen". Er hatte Neigung aus der Wohnung zu entweichen, liess sich aber bis zu seiner Ueberführung in die Anstalt von der Mutter beherrschen. In den letzten Tagen zu Hause weigerte er sich öfters. Nahrung zu sich zu nehmen, ass jedoch viel Kirschen und trank Selterswasser. Der Schlaf war sehr schlecht, der Stuhlgang in Ordnung. Am 4. Juli 1887 wurde er der Landirrenanstalt Eberswalde zugeführt.

Status bei der Aufnahme: Schlank gewachsener, mässig kräftig gebauter Mensch in schlechtem Ernährungszustand mit etwas blasser Haut und Gesichtsfarbe und etwas blasser Farbe der sichtbaren Schleimhäute. Muskulatur schlaff. Körpergewicht 64 Kilo. Haltung gerade. Blick ängstlich verlegen. Brust- und Bauchorgane lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Puls voll, regelmässig, 84. Temperatur normal. Schädel ohne Besonderheiten. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Die Zunge wird gerade unter fibrillärem Zittern vorgestreckt. Eine Untersuchung der Halsorgane und des Gehörorganes wird verweigert. Sprache etwas rauh, monoton, oft aus unverständlichen Lauten bestehend, zeitweise bringt es Patient fertig, vollständige Sätze, die ziemlich verständlich sind, auszusprechen. Er liest gut von den Lippen ab und versteht meistens Alles, wenn langsam gesprochen wird. Gang und sonstige Bewegungen ohne Abweichungen von der Norm. Reflexthätigkeit normal. Sensibilität anscheinend nicht verändert.

Es würde zu weit führen, wenn ich jetzt die Krankengeschichte in extenso folgen lassen wollte, ein kurzes Resumé wird zum Verständniss des nachfolgenden ausreichen.

Es handelt sich um eine chronische Paranoia, welche in den ersten Jahren unter sehr stürmischen Symptomen einhergeht, seit etwa zwei Jahren aber zu Erregungszuständen nicht mehr geführt hat.

In den ersten Wochen seines Anstaltsaufenthalts war der Kranke entschieden verstimmt und ängstlich, äusserte öfters Vergiftungsideen — und war zeitweise unruhig, blieb nicht im Bett und lief in der Stube umher. Bald erklärt er auch, er höre immer rufen, er sei in Eberswalde und müsse in den Park, seine Mutter sei hier und dergleichen. Allmälich wurde er erregter, laut und tobend, schrie und lachte zeitweise. Immer wieder machte er dabei Angaben, welche deutlich auf Gehörstäuschungen hinwiesen.

So gab er wiederholt an, es werde immer „Eber" gerufen. Trotz seiner Erregung gedachte er stets mit Sorge und Theilnahme seiner Mutter.

Im Jahre 1888 steigerte sich seine Erregung noch, so dass er nicht mehr im Bett und auf der Wohnabtheilung zu halten war. Die Aengstlichkeit und Depression traten mehr zurück und machten einem gereizten misstrauischen Wesen Platz, seine Furcht vor Vergiftung ging so weit, dass er oft mehrere Tage keine Nahrung zu sich nahm. Er wurde wiederholt brutal gewaltthätig, verlangte öfters, man solle ihn todtschiessen und äusserte die verschiedensten Wahnideen. So zog er Tage lang seine Pantoffeln nicht an, weil das Blut seiner Mutter daran klebe, auch erklärte er, man fasse ihn bei Nacht an die Genitalien. Im December des Jahres 1888 wurde er etwas ruhiger, aber bereits mit Beginn des Jahres 1889 wurde er wieder sehr drohend und gewaltthätig und blieb während des ganzen Jahres anhaltend sehr erregt. Er versuchte zweimal mit grosser Energie einen der Aerzte zu erwürgen, forderte die anderen Aerzte zum Zweikampf auf und sprach wiederholt davon, seine Mitkranken zu befreien.

Auch Anfang 1890 war er noch sehr erregt, wiederholt gewaltthätig und bot sich jedem zum Zweikampf an. Im Mai beruhigte er sich und im Juni entschloss er sich mit zur Feldarbeit zu gehen. Er arbeitete nun anhaltend fleissig und setzte nur am 18. October vorübergehend aus mit dem Bemerken, das sei der Gedenktag für Kaiser Friedrich.

Anfang 1891 stellte er die Arbeit ein, war zurückhaltend, äusserte aber wiederholt Grössenideen, die Kaiserin Friedrich sei seine Mutter, Kaiser Wilhelm werde abgesetzt und er werde Kaiser.

Im März wieder zugänglicher, nahm er die Arbeit wieder auf, hatte aber immer gegen einen der Aerzte einen besonderen Groll, so war er eine zeitlang mir gegenüber sehr drohend und meinte schliesslich auf Befragen, ich hätte seine Mutter erschossen, dafür müsse meine Frau todtgeschossen werden.

Im Juli war er zum ersten Male gegen seine Mutter, der er sonst immer mit besonderer Zärtlichkeit gedacht hatte, sehr unfreundlich. In der Folge nahm er keine Briefe mehr von derselben an, und wurde stets zornig und entrüstet, wenn man das Gespräch auf sie brachte.

Auch im Jahre 1892 arbeitete er fleissig auf dem Felde, war meist unzugänglich und erklärte gelegentlich seine Mutter gehe ihn nichts an, er sei ein untergeschobenes Kind. Wiederholt bat er auch, man möge ihn auf den Boden führen, damit er nachsehen könne, was das für Leute seien, die da sprächen.

Die Abneigung gegen seine Mutter nahm noch zu und im Jahre 1893 erklärte er wiederholt, seine Mutter sei eine ganz gewöhnliche Frau, sie gehöre ins Zuchthaus etc. Im Uebrigen wurde er zugänglicher, freundlich, hatte grosses Interesse an landwirthschaftlichen Arbeiten und kam mit den anderen Kranken auf der Abtheilung meist gut aus. Stärkere Erregungszustände und ein unzugängliches Wesen wurden nicht mehr beobachtet.

Er kam dabei öfters mit Bemerkungen, die deutlich darauf hinwiesen, dass er immer noch unter dem Einfluss von Gehörstäuschungen stand. „Es ist zu verrückt in diesem Hause, immer sagt man Kaiser er.“ Auch verlangt er öfter, aber im Gegensatz zu früher, in völlig affectloser Weise sofort nach dem Strafrichter in Moabit geführt zu werden.

Im vorigen Jahre entschloss er sich zum ersten Male zu malen. Er vollendete vier Portraits mit grossem Eifer und in sehr guter Ausführung. Es zeigte sich dabei, dass er nicht im Stande war das Charakteristische eines Kopfes so zu erfassen, sodass schon im Entwurf die Aehnlichkeit vorhanden war.

Er erreichte die Aehnlichkeit stets erst dadurch, dass er mit peinlicher Genauigkeit und grosser Kunstfertigkeit alle Details, welche das Modell bot, nachbildete.

Während des Malens lachte er oft und viel vor sich hin, schaute nach der Decke und erklärte wiederholt, „es ist zum Lachen, man ruft immer Prinz er, Kaiser er".

Nachdem er die 4 Portraits vollendet, stellte er das Malen wieder ein und beschäftigte sich in der Feldwirthschaft. Die Luft sei ihm gesunder, er wisse nicht, was aus den Bildern werde, war seine Begründung. Sein Wesen wurde dabei immer freundlicher und zugänglicher und Zornausbrüche traten nur dann auf, wenn die Rede von seiner Mutter war.

Im September entschloss er sich die Anstaltsbühne auszumalen. Er zeigte dabei in der Wahl der Farben, in der Vertheilung von Licht und Schatten, die mit Rücksicht auf Abendbeleuchtung zu wählen war, grosse Umsicht, scharfes Urtheil und guten Geschmack, so dass sein geistiges Capital, wenigstens soweit sein specieller Beruf in Betracht kommt, eine erhebliche Einbusse nicht erlitten zu haben scheint. Allerdings machte ein von ihm gemalter Vorgang, einen, wenn ich sagen darf, etwas paranoischen Eindruck.

Sein Wesen erscheint manchmal kindisch, er grimmassirt gern und mehr, als man es sonst bei Taubstummen findet, lacht viel und kommt häufig ohne jeden Affect mit den confusesten zusammenhanglosesten Aeusserungen. „Wollen Sie mich abfangen" — lacht dabei — „Nach Moabit". „Ich will in die Stadt, heirathen" etc. Alle diese Aeusserungen scheinen durch Sinnestäuschungen bedingt zu sein, welche durch eine „Maschine" hervorgerufen werden. „Die Maschine sagt, der Junge, den ich male, ist ganz unanständig, das Bild ist ein ganz curioses Machwerk, Kaiser er, Prinz er, er muss nach Moabit etc." Sein körperlicher Zustand hat sich gegen früher insofern verändert, als das Kniephänomen seit etwa einem Jahr auch mit Jendrassik nicht mehr hervorzurufen ist. Andere Erscheinungen, welche etwa auf eine Paralyse hindeuten könnten, fehlen.

Patient steht mit geschlossenen Füssen und Augen ohne zu schwanken. Die Sprache ist zwar unbeholfen, aber frei von articulatorischen Störungen, die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen gleich, mittelweit von prompter Reaction auf Accommodation und Lichteinfall. Die Zunge wird gerade unter leichtem Zittern vorgestreckt, das Zäpfchen hängt gerade, die Gaumenbögen heben sich beim Anlauten gleichmässig. Es lässt sich keine Ataxie der Hände und Beine nachweisen. Patient hat zwar sehr wenig Fett auf dem Körper, aber die Muskulatur ist im Gegensatz zu früher fast athletisch ausgebildet. Die Sensibilität, der Muskelsinn und das Lagegefühl der Extremitäten sind nicht verändert, dagegen ist die Schmerzempfindlichkeit bedeutend herabgesetzt. Der Ulnaris ist in der Ellenbogengegend auf Druck nicht schmerzhaft.

Den äusseren Gehörgang erlaubte mir Patient zweimal zu untersuchen. In den linken Gehörgang konnte ich auch mit dem engsten Ohrspiegel nicht weit eindringen, es war der Weg durch knorpelige oder knöcherne Hervortreibungen verlegt, so dass ich das Trommelfell nicht zu Gesicht bekommen konnte. Der rechte Gehörgang ist frei, das Trommelfell ist wenig glänzend, leicht eingezogen und zum Theil mit schwarzen Krusten bedeckt.

Patient kann eine Uhr, die dicht an das Ohr oder auf den Kopf gehalten wird, nicht hören, er hört auch nicht, wenn der Klang eines grossen an dünnen Fäden aufgehängten Löffels durch die Fäden unmittelbar auf das Ohr übertragen wird. Für normal hörende Menschen ist dieser Klang so laut, wie der einer grossen Kirchenglocke.

Patient scheint nur sehr lautes schrilles Pfeifen zu hören, ob das wirklich acustisch vernommen wird, darauf werde ich weiter unten zurückkommen.

Die genaueren Verhältnisse, wie seine Sinnestäuschungen auftreten, gehen aus dem nachfolgenden Interrogatorium hervor. Das Interrogatorium kam so zu Stande, dass ich die Frage, Patient die Antwort aufschrieb.

30. October 1894. Woher wissen Sie, dass man Sie Kaiser ruft? „Warum nennt man mich denn überall Prinz. — Warum sagen Sie aber im Kopf, Gedankenleser und Schlaukopf?"

Wer sagt überall Prinz? „Bitte erkundigen Sie sich mal bei Herrn Mass" (Wärter).

Was sind das für Personen, die Prinz rufen? schreibt: „Schlusstableau!" „Geistkranke".

Warum rufen Sie denn aber Kaiser er? (sieht in die Ecke).

Wo sind die Personen, welche Prinz rufen? „Unter dem Tisch".

Glauben Sie wirklich, dass Jemand da ist, welcher ruft? „Die Luftblase allein".

Was ist Luftblase? „Wenn Sie wollen Seifenblase (lacht), Sie können doch nicht hören, wie können Sie hören, ohne dass Jemand ruft? „Ich höre gar nicht, wenn Jemand ruft".

Sie hören doch, dass Jemand Prinz ruft? Wie hören Sie denn das? „Auf der Kunstakademie habe ich immer hören müssen „Prinz".

2. November 1894. Sie sagen, Sie hören Prinz rufen, wer ruft? „Ich habe Prinz rufen nicht gehört, Gedanken gelesen".

Sie haben gesagt: Man ruft Prinz, Kaiser? „Wie überall hören können, Kaiser er, Prinz er".

Wer sagt denn das? „Ich muss überall hören, sogar als kleiner".

Wie können Sie denn hören, da Sie doch sonst nichts hören?

„Ich höre nicht, sondern es sind nur die Gedanken".

Die hört man doch nicht?

„Durch die Maschine wird aber lauter".

Was für eine Maschine?

„Die Maschine nimmt die Gedanken auf ganz genau, wie bei einer Telegraphie — oder es kann auch auf telephonischem Wege geschehen".

Wenn Sie in einem Buche lesen, was ist dann?

„Wie ich hoffe, es verstehen zu können".

Was macht beim Lesen die Maschine?

„Die Maschine nimmt die Gedanken auf".

Woher wissen Sie das? „Ich muss es vermuthen".

Weshalb? „Der Mann kann doch nicht allwissend sein".

Weiss er denn, was sie lesen?

„Warum denn nicht, durch die Maschine geschieht Alles".

Können Sie die Taubstummensprache? „Sehr gut".

Haben Sie durch die Taubstummensprache den ersten Unterricht genossen? „Ja".

In welcher Sprache, in der Mundsprache oder in der Taubstummensprache, denken Sie?

„Sehr verschieden — die Taubstummen drücken sich in Sätzen nie aus, Alles abgekürzt".

Denken Sie mit dem Mund?

„Nein nicht mit Worten, nur mit Zeichen".

Sie sagten vorhin, wenn Sie hören Prinz rufen, so geschieht das durch die Gedanken, sind das Gedanken durch die Taubstummensprache oder durch die Mundsprache?

„Durch die Mundsprache.

Wenn Sie etwas überlegen, thun sie das in der Mundsprache oder in der Taubstummensprache? „Allbeides".

Wenn Sie Prinz oder Kaiser rufen hören, hören Sie einen Ton dabei? „Nein. Nur Luft — Luftströmung, also auf magischem Wege wohl. (Macht mit beiden Händen Bewegungen nach dem Munde.)

Können Sie pfeifen? Ja.

Tonleiter? „Nein, kann nicht unterscheiden",

Hören Sie etwas, wenn Sie sprechen? „Sehr selten".

(Schreit laut und sagt, jetzt habe er etwas gehört.) „Wenn ich leise sprechen, höre ich mich selbst gar nicht (für uns ist das leise Sprechen sehr laut!)" (Wenn er gewöhnlich spricht, spricht er sehr laut).

7. November 1894. Wenn Sie träumen, träumen Sie dabei von Gespräche? und in welcher Sprache sind die Gespräche geführt? (Mund- oder Taubstummensprache?) „In beiderlei Gestalt".

Wie ist es denn möglich, dass man etwas ohne Ton durch den Mund hören kann?

„Das kann ein Bauchredner leisten".

Wenn Sie in einem Buche lesen, hören Sie dabei auch etwas? „Nein".

Wie ist es, wenn Sie malen?

„Man sagt, ein ganz scheussliches und zugleich curioses Machwerk".

Wer sagt das? „Ich weiss nicht".

Wer ruft denn Prinz, Kaiser etc.

„Durch die Luft".

Was glauben Sie denn, wer ruft?

„Ueberall, vielleicht durch die Luftblase selbst".

Wer sagt denn „Kaiser er?"

„Ich weiss leider keine Auskunft zu geben".

Aber Sie hören es doch? „Ja", aber es ist zu verrückt, dass ich ein Prinz oder Kaiser sein sollte".

Weshalb hier in der Anstalt?

„Man hält mich für dumm oder geisteskrank".

Sehen Sie auch manchmal Gestalten vor den Augen? „Nein".

11. November 1894. Hören Sie, wenn Clavier gespielt wird? „Ja".

Hören Sie verschiedene Töne? „Gewiss", kann aber gar nicht verstehen".

Es wird die Tonleiter gespielt, Patient hört nichts. Es wird sehr laut gespielt, Patient hört nichts. Tief und laut gespielt, hören Sie etwas? „Nein". Hoch und laut gespielt, hören Sie etwas? „Nein". Patient hört auch dicht am Instrument nur, wenn er das Instrument anfasst „durch das Tasten", wie er sagt.

Ist das eine Männer- oder Frauenstimme, welche ruft: „Kaiser er?".

„Die Stimme höre ich nie, sondern es ist nur vom Munde ab".

Hören Sie die Glocke der Uhr? „Gar nicht".

21. November 1894. Was sind denn hier im Hause für Verrücktheiten? „Sehr vielseitige".

Zum Beispiel? „Wenn man immer fortwährend von Ficken redet, wie ich offen sagen muss".

Wer spricht denn davon? „z. B. Hl. V—X" (ein anderer Patient), überhaupt Alle". Sie machen alle in der Taubstummensprache so": steckt den Zeigefinger zwischen Daumen und Zeigefinger der anderen Hand.

Sehen Sie manchmal Gestalten? „Nie".

Wer ist denn noch, der von Ficken spricht? „Fast alle".

Ist das keine Täuschung? „Vielleicht nur bei den Sinnen grosse Täuschung".

Hören Sie das deutlich? „Nein". „Nein, freilich auf dem unsichtbaren Wege".

Hören Sie das Ficken mit Worten gesprochen oder in der Taubstummensprache? — Schweigt. -- Sie sagen, es wird überall von Ficken gesprochen, vernehmen Sie das durch die Mundsprache oder Taubstummensprache?

„Allbeide, zumeist durch die Taubstummensprache".

Können Sie auch etwas verstehen durch die Taubstummensprache, ohne dass Sie Jemanden sehen? „Ja, sehr gut". — „Ich kann das ganz genau merken, ganz genau, wie die Taschenspieler ansführen. (Macht dabei Bewegung mit seinen Fingern.)

Wenn gerufen wird „Kaiser er", wie vernehmen Sie das, durch die Mundsprache oder durch die Taubstummensprache?

„Durch die Mundsprache".

Wenn es gerufen wird und Niemand da ist, wie ist es dann? — Schweigt.

Wie verstehen Sie denn? Wenn Sie nicht sehen? — Macht die Hand-

bewegungen der Taubstummensprache. Wenn Sie die Handbewegungen nicht sehen, wie können Sie denn verstehen?

„Als Gedankenleser sehr leicht, also auf magnetischem Wege. —

Liest in einem Buche still für sich hin, bewegt dabei leise Finger und Mund.

Haben Sie bei dem Lesen etwas bemerkt? „Es wurde gesagt Schlaukopf und der liest so gut wie wir".

Wie haben Sie denn das verstanden?

„Vollständig auf dem unsichtbaren Wege, durch die Mund- und Taubstummensprache". „Nur auf dem Luftwege.

Nach den Erfahrungen, die die Versuche mit dem Clavier ergeben haben, wonach der Kranke nur „hört durch das Tasten", wenn er das Clavier berührt, nach dem Ausfall des Versuches mit dem schwingenden Löffel, der für normale Menschen die Stärke einer grossen Thurmglocke hat, dürfen wir annehmen, dass auch der schrille Pfiff nicht auf acustischem Wege, sondern durch die Empfindung der dadurch hervorgerufenen Luftbewegung percipirt wird.

Wie ausserordentlich fein empfindlich Taubstumme für derartige Sinnesreize sind, geht aus folgenden Sätzen eines unseres bekanntesten Taubstummenlehrers, des Directors der Königlichen Taubstummenanstalt in Berlin hervor. Walther*) schreibt: „Bei einigen Taubstummen wird der Gefühlssinn so entwickelt, dass man an ihrer Taubheit zu zweifeln geneigt sein konnte. Sie fühlen es, wenn man hinter ihnen in die Hände klatscht, wenn ein Wagen an dem Haus, in dem sie sich aufhalten, vorüberfährt; sie bemerken das Rollen des Donners, das Klappern der Mühle, das Betreten des Fussbodens, sie unterscheiden durch Fühlen am Kehlkopfe des Sprechenden die hohen von den tiefen Tönen. Der Lehrer braucht nur mässig auf den vor ihm stehenden Tisch zu klopfen, um die Augen seiner Schüler auf sich zu richten. Hill hat auf Grund eigener Beobachtung die Erfahrung gemacht, dass der Taubstumme selbst in ziemlicher Entfernung lediglich durch das Gefühl zu unterscheiden im Stande ist, ob auf der Geige die G- oder E-Seite angestrichen, und dass er nach kurzer Uebung anzugeben vermag, welches musikalische Instrument gespielt wird. Die Schallwellen tragen sich durch die Erde, den Fussboden etc. fort, erzeugen bei einigen Taubstummen Erschütterungen im ganzen Körper, bei anderen in der Magengegend, in den Hüften oder Füssen; wiederum bei anderen entsteht das Gefühl von Kälte in der Stirngegend."

*) E. Walther, Handbuch der Taubstummenbildung. Berlin 1895, bei Stunde.

Doch, selbst wenn der schrille Pfiff auf acustischem Wege zur Perception gelangte, was mir allerdings nach Vorstehendem ausgeschlossen erscheint, würden die Schlüsse, die ich aus diesem Falle ziehen will, nicht beeinträchtigt werden.

Der Kranke ist von Geburt an taubstumm, er hat den ersten Unterricht in der Taubstummengebärdensprache erhalten und erst später gelernt, vom Munde abzulesen und dementsprechend sich sprachlich auszudrücken. Er will eine acustische Empfindung haben, wenn er laut schreit, hört aber nichts, wenn er pfeift, und ist in Folge dessen nicht im Stande, eine Tonleiter zu pfeifen oder Töne zu unterscheiden. Er ist im Stande, einen schrillen Pfiff, auf welchem Wege, haben wir gesehen, zu empfinden, ist aber nicht im Stande, einen Klang von der Intensität des Tones einer Thurmglocke zu hören und merkt von lautem Clavierspiel nur dann etwas, wenn er das Instrument selbst berührt.

Selbst wenn der Kranke wirklich den schrillen Pfiff acustisch ebenso wie sein lautes Schreien percipirte, so können wir doch mit Sicherheit behaupten, dass bei der Erwerbung seines geistigen Capitals, seines Vorstellungsinhaltes die durch den Acusticus erworbenen sogenannten Wortklangbilder völlig gefehlt haben.

Bei seinem ersten Unterricht haben die Gesichtsvorstellung und die aus der Bewegungsempfindung der Hände erworbenen Vorstellungen eine Hauptrolle gespielt.

Später kamen dann noch die Sprachbewegungsvorstellungen hinzu.

Es besteht also sein Vorstellungsinhalt, sein geistiges Capital, der Hauptsache nach aus Gesichts- und Bewegungsvorstellungen. Soweit sie bei seinem Denken eine Rolle spielen, sind sie wieder zusammengesetzt aus Sprachbewegungsvorstellungen und aus den aus den Bewegungsempfindungen der Hände erworbenen Vorstellungen. Der Kranke denkt, wie er angiebt, in der Mund- und in der Taubstummengebärdensprache.

Wie wir erfahren haben, leidet der Kranke an Sinnestäuschungen, welche man ohne genaue Prüfung als Gehörstäuschungen bezeichnen würde. Dass dem nicht so ist, zeigt das Ergebniss unseres Interrogatoriums auf's deutlichste. Das Gehör, resp. acustische Vorstellungen, sogenannte Wortklangbilder, spielen dabei sicher keine Rolle.

Der Kranke giebt ganz bestimmt an: „Ich höre nicht, es sind nur die Gedanken", welche nach seiner Ueberzeugung immer durch die Maschine lauter werden. „Die Maschine nimmt die Gedanken auf ganz genau wie bei einer Telegraphie, oder es kann auch auf dem telephonischen Wege geschehen." Später erklärt er noch weiter ausdrücklich

auf die Frage, ob er einen Ton höre, wenn „Prinz", „Kaiser" gerufen werde „Nein, nur Luft, Luftströmung also auf magnetischem Wege wohl". Dabei macht er mit beiden Händen Bewegungen nach dem Munde zu und ahmt dabei eine Art Wellenbewegung nach.

Wir haben also hier eine Sinnestäuschung von der Dignität einer Gehörstäuschung, bei einem Menschen, welcher sicher niemals in der Lage war, sich eine acustische Vorstellung resp. Wortklangbilder zu erwerben.

Das Verständniss des gesprochenen Wortes ist geknüpft an eine Association der betreffenden Wortklangbilder und Sprachbewegungsbilder mit dem übrigen Vorstellungsinhalt. Ohne Association kein Verständniss.

Nach Ansicht der neueren Autoren kommt den Wortklangbildern dabei eine grössere Bedeutung zu als den Wortbewegungsbildern. Moeli*), Goldscheider**). Moeli betont dabei, dass er sich sehr wohl vorstellen kann, wie unter krankhaften Verhältnissen gelegentlich auch die Sprachbewegungsbilder dabei eine dominirende Rolle spielen können im Sinne der von mir theoretisch postulirten Hallucination im Muskelsinn des Sprachapparates.

Dass ohne jede Möglichkeit des Erwerbes von Wortklangbildern eine gute Intelligenz, verbunden mit grossem Wissen sich ausbilden kann, beweisen die Taubstummen.

Ich citire hier nach Walther (l. c.) einige Beispiele: „Saboureux de Fontenay, Zögling Perliras, der die französische Sprache in seltenem Maasse beherrschte, und mehrere fremde Sprachen verstand; Möller, Gründer und Vorsteher der Taubstummenanstalt zu Drontheim in Norwegen. Kruse, Taubstummenlehrer zu Bremen, Kiel und Schleswig, Verfasser einer grossen Zahl hauptsächlich den Taubstummenunterricht betreffenden Schriften."

„Ohne Kenntniss der Lautsprache, lediglich in der Gebärden- und Schriftsprache unterwiesen (also auch ohne Sprachbewegungsvorstellungen in unserem Sinne), haben sich folgende über das Niveau der gewöhnlichen Bildung erhoben. Massieu, Repetitor an der Pariser Taubstummenanstalt, Chomel, Vorsteher der Taubstummenanstalt zu Genf, Freiherr v. Schütz, Gründer und Vorsteher der Taubstummenanstalt zu Lemberg, le Clerc, erster Lehrer der Taubstummenanstalt zu Hartfort u. a."

---

*) Moeli, Der gegenwärtige Stand der Aphasiefrage. Berliner klinische Wochenschr. 1891.

**) Goldscheider, Ueber centrale Lese- und Schreibstörungen etc. Berliner klinische Wochenschr. 1892. S. 666.

Es kann sich also die gesammte geistige Thätigkeit, selbst wenn viel von ihr verlangt wird, abspielen nicht nur ohne Wortklangbilder, sondern auch ohne Wortbewegungsbilder. Dabei ist zu bemerken, dass aber Bewegungsbilder nicht entbehrt werden können. Denn auch bei der zuletzt erwähnten Categorie sind es, abgesehen von den Gesichtsbildern, die aus der Gebärdensprache der Hände resultirenden Bewegungsbilder, welche eine hervorragende Rolle spielen.

Auf jeden Fall aber sind die Wortklangbilder zum Erwerb selbst eines bedeutenden geistigen Capitals nicht unbedingt erforderlich.

Auch bei einer Gehörstäuschung ist erforderlich, dass die auf krankhaftem Wege producirten Sinnesbilder, seien sie nun acustischer oder kinästhetischer Natur, mit dem übrigen Vorstellungsinhalt theilweise associirt werden, damit sie verständlich werden. Bei Gehörstäuschungen, namentlich bei dem Gedankenlautwerden, wird behauptet, dass die Wortklangbilder eine hervorragende Rolle spielen (Klinke*), ja es wird bezweifelt, ob überhaupt auch auf hallucinatorischer Basis ein Wortverständniss ohne Wortklangbilder möglich ist.

Der vorliegende Fall lehrt uns, dass dieses sehr wohl möglich ist und dass derartige Sinnestäuschungen an überzeugender Gestalt den echten Gehörstäuschungen durchaus gleichstehen.

Ich habe früher**) darauf hingewiesen, dass ein krankhafter hallucinatorischer Vorgang im Sprachbewegungsgebiete dazu führen kann, dass Gehörstäuschungen auftreten und den ganzen Process als eine „Hallucination im Muskelsinn des Sprechapparates" bezeichnet.

Obschon ich damals in meiner Monographie des Weiteren ausführte, dass ich unter Muskelsinn die gesammte centrale Bahn, welche uns eine Vorstellung über die jeweilige Lage unserer Extremitäten und des Sprachapparates etc. verschafft, verstehe, haben doch einzelne Autoren, denen offenbar dieser Passus entgangen ist, besonders an meinen Anschauungen getadelt, dass ich von Muskelsinn als Muskelsinn sui generis spräche. Ich wiederhole also nochmals, dass ich unter Muskelsinn alle die verschiedenen Componenten verstehe, welche sich aus der Empfindung der Spannung, Veränderung der Haut, der Veränderung in den Gelenken, den Actionsänderungen in den Sehnen und Muskeln etc. zusammensetzen.

---

*) Klinke, Ueber das Symptom des Gedankenlautwerdens. Dies. Arch. Bd. 26. S. 147.

**) A. Cramer, Die Hallucinationen im Muskelsinn etc. Freiburg 1889 bei Siebeck.

Alle diese Empfindungen resp. die daraus hervorgehenden Vorstellungen sind erforderlich, damit wir eine exacte Vorstellung von der jeweiligen Lage unserer Glieder, unseres Sprachapparates haben, und nur wenn wir eine exacte Vorstellung davon haben, sind wir in der Lage, eine gewollte Bewegung unserer Absicht entsprechend auszuführen oder ein Wort zu sprechen. Dass uns dabei die einzelnen Details der Componenten dieser Bewegungs-, Lage- und Spannungsveränderungen, deren Erwerb uns anfangs Mühe genug gekostet hat, nicht mehr bewusst werden (Möbius), ist ebenso selbstverständlich, wie dass wir uns bei schnellem Schreiben nicht mehr darüber klar sind, ob wir im Moment einen Haarstrich oder einen Grundstrich machen. Bei unserem Kranken nun ist die Fähigkeit zu sprechen erworben worden durch Nachahmung der bei einem anderen gesehenen Sprachbewegungen, unter zu Hilfenahme des Tastgefühls der Finger, der vergleichend den Kehlkopf der Lehrer und den eigenen betastete.

Walther beschreibt das Lernen der Lautsprache wie folgt: „Während der Taubstumme die richtige Stellung der Sprachwerkzeuge mit Hilfe des Gesichtssinnes ermöglicht, kann die Bildung eines ungetrübten Sprachtones nur unter Beihilfe des Tastsinnes erfolgen, indem der Schüler die eine Hand an seinen eigenen Kehlkopf legt, während er die andere an den des vorsprechenden Lehrers hält, um die durch das Tönen der Stimmbänder entstehenden Bewegungen wahrzunehmen und in seinem Kehlkopf ähnliche Schwingungen zu erzeugen."

Acustische Vorstellungen haben dabei, wie bereits mehrfach erwähnt, nicht mitgewirkt. Mit Hilfe des Muskelsinnes hat sich der Kranke also Vorstellungen über die einzelnen zum Sprechen nothwendigen Veränderungen in seinem Sprachapparat gebildet. Er weiss, welche Bewegungen einem bestimmten Worte entsprechen. Wird ihm nun durch einen krankhaften Vorgang (Hallucination) in den Bahnen des Muskelsinns irgend eine Sprachbewegung vorgetäuscht, so hat er die Empfindung, als ob ein Wort gesprochen wäre. Da er selbst nichts hört, aber auch nicht beabsichtigt hat, ein Wort zu sprechen, nimmt er an, ein anderer habe gerufen.

Es ist derselbe Vorgang wie beim Gedankenlautwerden, nur dass dabei in diesem Falle acustische Vorstellung, Wortklangbilder sicher ausgeschlossen werden können.

Woher es kommt, dass der Kranke nun wirklich glaubt, es werde ihm etwas zugerufen, dass er auf eine dritte Person schliesst, dafür eine Erklärung zu geben bin ich nicht in der Lage, ich müsste mich denn auf ein sehr theoretisches Gebiet begeben.

Es ist mir genügend, für diesen Fall den sichern Nachweis geführt

zu haben, dass Lautwerden der Gedanken ohne jede Betheiligung von Klangbildern vorkommen kann. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass nun bei jedem Geisteskranken mit Gedankenlautwerden dieses Symptom aus einem hallucinatorischen Vorgang im Gebiet des Muskelsinns des Sprachapparates seinen Ausgang nimmt. Ich komme darauf noch weiter unten zurück.

Der Kranke hat aber noch über andere „Gehörstäuschungen" berichtet, die nach seinen Angaben mit dem Sprachapparat nicht in Zusammenhang gebracht werden können. Er erklärt, es werde überall vom „Ficken" gesprochen und aus dem weiteren Verlauf der Unterhaltung (siehe das Protocoll) geht deutlich hervor, dass bei dem Hören dieser obscönen Worte durch „Taschenspielerei", ohne dass er etwa die Hände der anderen sieht, in seinen Händen das Zeichen der Taubstnmmensprache für „Ficken" hallucinatorisch empfunden wird. Wir haben also eine Sinnestäuschung aequivalent von Gehörstäuschungen, welche mit Rücksicht auf die Angaben des Kranken, und weil acustische Bilder sicher ausgeschlossen sind, nur von einem abnormen Vorgang bei dem Auftreten von Bewegungsvorstellungen aus dem Gebiet der Bewegungsempfindungen der Hand in Abhängigkeit gebracht werden können. Interessant ist auch hier wieder das Factum, dass diese Sinnestäuschung bei dem im übrigen gehaltenen und klaren Wesen des Kranken so intensiv auftritt, dass er zunächst sich darüber beschwert, dass überall von „Ficken" gesprochen wird und erst bei längerer Unterredung erklärt, dass auch Alles „grosse Täuschung von den Sinnen" sein könne.

Wir haben also bei diesem Kranken gesehen, 1. dass bei Ausschluss jedweder Betheiligung der Wortklangbildungsstätte Sinnestäuschungen aequivalent von Gehörstäuschungen auftreten können, welche nur auf abnorme Vorgänge bei Bildung von Bewegungsvorstellungen des Sprachapparates zurückgeführt werden dürfen, und weiter 2., dass Sinnestäuschungen aequivalent von Gehörstäuschungen nicht nur unter Ausschluss der Betheiligung der Wortklangbildungsstätte, sondern auch der Wortbewegungsbilder sich nachweisen lassen, welche allein in Abhängigkeit gebracht werden können von abnormen Bewegungsbildern über die zur Zeichensprache erforderlichen Handbewegungen.

Man wird vermissen, dass ich nicht auf die pathologisch-anatomische Grundlage der krankhaften Erscheinungen in diesem Falle eingehe und keinen Versuch zur Localisation mache. Je mehr ich aber die Sectionsbefunde bei Taubstummen ansehe, welche äusserst verschiedenartige

sind und sowohl das innere Ohr als das Gehirn betreffen, desto mehr komme ich zu der Ueberzeugung, dass ein genaueres Eingehen auf anatomische Details sich viel zu sehr auf hypothetischem Gebiete bewegen würde.

Ich begnüge mich mit der Feststellung des klinischen Factums und seiner Analyse und lasse die Frage offen, ob für den vorliegenden Fall die krankaften Vorgänge sich mehr in der Rinde oder mehr subcortical oder peripher oder in allen diesen Theilen abspielen.

Das Ergebniss der Untersuchung dieses Falles veranlasste mich, auch die anderen mir zugänglichen geisteskranken Taubstummen auf ihre Sinnestäuschungen zu untersuchen. Im Ganzen sind es drei Fälle. Obschon alle drei allmälig zutraulich wurden und gewillt waren, mich zu verstehen, kam ich nur bei einem in der hiesigen Irrenanstalt befindlichen zum Ziel. Die beiden anderen waren zu schwachsinnig und, was am meisten hinderlich war, unfähig zu schreiben und Geschriebenes zu lesen.

Fall II. Die Anamnese dieses Kranken war mir unbekannt als ich anfing, ein längeres schriftliches Interrogatorium mit ihm anzustellen, es war mir nur mitgetheilt worden, dass er von Geburt an taubstumm sei. Schon bei der ersten Untersuchung fiel mir auf, dass der Kranke die stärksten Geräusche und Lärm, der fast das Haus erbeben machte, durchaus nicht wahrnahm, auch heftiges Aufstampfen in $1^1/_2$ Meter Entfernung hinter seinem Rücken veranlasste ihn nicht zum Umdrehen. Weiter constatirte ich, dass er nur sehr unvollkommen von den Lippen ablas und auf schriftliches Befragen erklärte, dass er das ebensowenig gelernt habe, wie die Hand- und Geberdensprache. Seine Schrift war deutlich zu lesen. Bei längerer Unterhaltung stellte sich heraus, dass er von einem ausgesprochenen paranoischen Symptomencomplex beherrscht wurde. Er steht in directem Verkehr mit einer „Magd", welche eine hochgestellte Dame ist, a'llerhöchste Personen interessiren sich für ihn. Er hört das Flüstern der „Magd' und auch das „Sprechen von Unholden". Alles das hörte er mit den Ohren, und zwar nur mit den Ohren. „Mit den Ohren so wie Sie". Ich erhielt keine Antwort, welche auch nur im leisesten darauf hindeutete, dass irgend welche abnorme Empfindungen von Seiten des Sprachapparates dabei eine Rolle spielten.

Die Anamnese des Falles ist folgende: H. J. aus H., 35 Jahre alt, ist erblich nicht belastet. In der ersten Kindheit erfreute sich J. einer guten Gesundheit. Im 10. Lebensjahre wurde er von einer „hitzigen Krankheit" (wahrscheinlich Scharlach) befallen und büsste in Folge dessen an beiden Ohren das Gehör ein. Trotzdem besuchte er die Schule weiter, er hatte vorher schon lesen und schreiben gelernt, war geistig aufgeweckt und beschäftigte sich seit seiner Confirmation mit landwirthschaftlichen Arbeiten. Die geistige Erkrankung brach vor 5 Jahren aus und zeigte bisher die Symptome der Paranoia chronica.

Ich brauche nicht weiter auf die Krankengeschichte einzugehen, weil sie für unsere Untersuchungen nichts Charakteristisches bietet.

Der von dem ersten abweichende Befund bei den klinischen Untersuchungen der Sinnestäuschungen in diesem Falle ist durch die Anamnese erklärt.

Es handelt sich nicht um einen von Geburt an Taubstummen, sondern um einen erst später taubstumm gewordenen Menschen. J. hatte bis zum 10. Lebensjahre Gelegenheit, sich Wortklangbilder zu erwerben, eine Krankheit, wahrscheinlich Scharlach, machte ihn taub. Wir dürfen annehmen, dass er taub wurde in Folge der Zerstörung des Mittelohres und haben nach der körperlichen Untersuchung und nach seiner weiteren geistigen Entwicklung keinen Anhalt dafür, dass schwerere Läsionen im im Gehirn vorhanden sind. Es weist also nicht nur das Ergebniss der klinischen Untersuchung, sondern auch die Anamnese des Falles darauf hin, dass hier die Sinnestäuschungen bedingt sind oder abhängig von abnormen Vorgängen im centralen Acusticusgebiet, in der Wortklangbildungsstätte.

Wir haben also hier einen Fall, in dem die Gehörstäuschungen in ganz überwiegender Weise von dem Acusticus und der Wortklangbildungsstätte abhängig sind.

Patient giebt bestimmt an, mit den Ohren die hallucinatorischen Stimmen zu hören. Ein Mittelohrcatarrh hat ihn auf beiden Ohren im 10. Lebensjahre taub gemacht, das heisst die Aufnahmestätte für Gehörsempfindungen vernichtet, er hat also von da ab auf reelle Reize aus der Aussenwelt gegründete Wortklangbilder sich nicht mehr erwerben können. Dafür, dass auch die centralen Acusticusgebiete zerstört sind, spricht nichts, im Gegentheil die Art seiner Gehörstäuschungen weist direct darauf hin, dass den centralen Acusticus treffende abnorme Reize, die sehr wohl in diesem Falle durch den krankhaften Process im Mittelohr veranlasst sein können, ebenso zu Wortklangbildern verarbeitet werden wie früher die reellen Reize aus der Aussenwelt. Daher die bestimmte Angabe, dass er nur mit dem Ohre seine Stimme vernimmt.

Dem Umstande, dass J. erst mit 10 Jahren taub wurde, entspricht auch die Beobachtung, dass er nicht gut vom Munde abliest, die Taubstummengebärdensprache nicht versteht und auch nicht auf Erschütterungen und andere mehr tactile Reize so scharf reagirt wie wirklich Taubstumme.

Ich benutze die Gelegenheit, um, wie bereits angedeutet, noch kurz auf die Genese des Gedankenlautwerdens bei den Geisteskranken einzugehen. Ich habe seit dem Erscheinen meiner Monographie über diesen Gegenstand im Jahre 1889 stets auf dieses Symptom

geachtet und namentlich nach solchen Fällen gefahndet, welche das Symptom möglichst rein im Beginne der Erkrankung boten.

Die Fälle mit Gedankenlautwerden sind ausserordentlich häufig, nicht seltener findet man die Erscheinung in den Exacerbationen der chronischen Paranoia, aber sehr spärlich sind die Fälle, welche geeignet sind, uns weitere Kenntnisse über die Genese des Symptoms zu verschaffen.

Meist sind die Verhältnisse schon viel zu complicirt, wenn die Kranken in unsere Beobachtung kommen.

Dass Gedankenlautwerden ohne Wortklangbilder vorkommt, beweist der erste der beiden von mir beschriebenen Taubstummen.

Nach dem Ergebniss dieser Beobachtung haben wir auch keinen Grund die Angaben der Kranken zu bezweifeln, welche erklären, Stimmen hörten sie nicht, aber die Zunge, der Mund werde ihnen bewegt, und zwar gerade so wie sie dächten. So sprach sich ein kranker Paranoiker der hiesigen Anstalt seiner Zeit dahin aus: „Krank bin ich nicht, aber die Zunge wird mir so bewegt, wie meine Gedanken, ich habe das auch im Spiegel gesehen". Heute nach mehreren Monaten hört er bereits Stimmen und stellt die ganze Sache vollständig anders dar.

Eine Kranke der Eberswalder Anstalt äusserte gelegentlich: „Wenn mein Mund beim Denken in Ruhe wäre, dann wäre ich gesund".

Einen Grad weiter fortgeschritten sind diejenigen Kranken, welche nicht nur während des Denkens entsprechende Bewegungen im Sprachapparate empfinden, sondern gleichzeitig auch die Empfindung haben, als ob wirklich das Gedachte gesprochen worden sei.

„Ich spüre die Gedanken in der Zunge und höre sie im Gehirn", meinte ein Paranoiker der Eberswalder Anstalt, der auch an lebhaften Gesichtstäuschungen litt, welche stets seinem Gedankeninhalt entsprachen. „Ich höre das, was ich denke und sehe auch gleich die Bilder dazu". Ein anderer Kranker derselben Anstalt, ein seit langen Jahren an Paranoia leidendes, aber trotzdem intellectuell noch recht hochstehendes Individuum entwickelte mir gelegentlich sein System: „Jeder Mensch hat einen Leibteufel, der sitzt hinter der Zirbeldrüse und regiert seine Gedanken und seine Zunge".

Ich denke diese paar Beispiele genügen und zeigen, wie gerade die abnormen Vorgänge bei Entstehung von Wortbewegungsbildern von dominirendem Einfluss auf das Zustandekommen des Gedankenlautwerdens sein können.

In einer weiteren Gruppe von Fällen tritt die Betheiligung des Sprachapparates nicht so deutlich hervor, wenn wir das Symptom des

Gedankenlautwerdens allein in's Auge fassen. Es sind das die Kranken, die angaben, „überall höre ich meine Gedanken, im Sausen des Windes, im Getöse der Eisenbahn, im Knarren der Stiefel, im Clavierspiel der Mitkranken", oder welche erklären, „Alles, was ich denke, das spricht mein Gewissen auf meiner Brust", „mein Gehirn redet, meine Gedanken werden überall nachgeplappert". „Ueberall werden meine Gedanken ausgerufen und beim letzten Wort wird nachgeklappt". „Was ich denke, das vernehme ich auf der Brust, aber ich höre es nicht wirklich, ich vernehme es nur". Die letzte Aeusserung stammt von einem 34jährigen Schiffsmaschinisten, der, wie er uns erzählte, bereits seit 3 Jahren ab und zu an dieser Erscheinung gelitten hat. Andere Erscheinungen einer physischen Abnormität liessen sich bei dem Kranken, der früher indessen gelegentlich sich bei verschiedenen Behörden über diese Neckereien beschwert hatte, nicht feststellen. Das Empfinden der Gedanken auf der Brust schwand rasch und da er auch zu Hause kaum aufgefallen war und seinen Dienst fast stets regelmässig verrichtet hatte, hatten wir keine Bedenken, ihn zu entlassen. Ich habe diesen Fall kurz berührt, weil er zeigt, wie das Symptom des Gedankenlautwerdens fast bis in die Breite der Gesundheit hineinreicht und wie es alsdann eine sehr milde Form annimmt.

Dass auch bei voller geistiger Gesundheit das Symptom des Gedankenlautwerdens vorkommt, konnte ich kürzlich bei einem geistig sicher ganz intacten Collegen feststellen. Derselbe befand sich mit mir in einem Zimmer, begab sich dann in eine Nebenstube, um einen Schnaps zu trinken, ohne mir von seiner Absicht Kunde zu geben. Während dieses Weges, hörte er sagen, „Jetzt säuft der Kerl schon wieder einen Schnaps", und frug mich ziemlich erstaunt, ob ich das gesagt habe.

Der betreffende College war weder betrunken, noch erregt, noch im Stadium des Katzenjammers, die Scene passirte Morgens 10 Uhr. Auch ist er nicht etwa Trinker oder hat sich speciell mit dem Symptom des Gedankenlautwerdens beschäftigt.

Aus den zuletzt citirten Aeusserungen von Kranken über ihr Gedankenlautwerden lässt sich ein Anhaltspunkt für die Genese kaum gewinnen. Es giebt aber gerade auch unter derartigen Fällen eine ganze Reihe, bei denen andere Aeusserungen ganz bestimmt auf eine hervorragende Betheiligung des Sprachapparates an dem Zustandekommen dieser abnormen Erscheinungen hinweisen. So sagen die Kranken, namentlich bei stärkerer Erregung häufig „Sie wissen nicht nur, was ich denke, sie legen es mir auf die Zunge, sie machen, dass ich es sprechen muss".

„Erst lassen sie mich es hören und dann treiben sie's in die Zunge".

„Bald muss ich es hören, bald muss ich es aussprechen“ und dergleichen mehr.

Dass hier die Bildung von Sprachbewegungsvorstellungen ganz normal abläuft, wird Niemand behaupten wollen, entscheiden können wir allerdings für diese Fälle die Frage nicht, von wo die primäre Störung ihren Ausgang nimmt, in der Wortklangbildungsstätte oder in der Stätte der Wortbewegungsbilder.

Ich selbst möchte annehmen, dass das ganze Gebiet dieser beiden so innig associativ mit einander verknüpften Vorstellungsbildungsstätten krankhaften Vorgängen unterworfen ist; Klinke*) kommt am Schlusse seiner sehr verdienstvollen und interessanten Arbeit über diesen Gegenstand auch auf diese Verhältnisse zu sprechen und schreibt: „Selbst in diesen leichtesten Graden von Gedankenlautwerden, wie man diesen Vorgang auch allgemein bezeichnen kann, den ich im Gegensatz zu Cramer, durch eine gesteigerte Thätigkeit der Wortklangstätte erklären möchte, wird bei der innigen Verbindung mit den entsprechenden Bewegungsempfindungen wohl auch eine Mitbetheiligung dieser angenommen werden können, ohne dass aber die Bewegungsimpulse dem Bewusstsein wirklich verstärkt vorgeführt zu werden brauchen“.

Klinke spricht also von einer Mitbetheiligung der entsprechenden Bewegungsempfindungen. Ich glaube, dass diese Mitbetheiligung auch bei den Fällen, wo klinisch besondere Empfindungen im Sprachapparat nicht zu Tage treten, besteht, obschon ich meine Ansicht über die Bedeutung der verbalen Vorstellungen bei unserem Denken inzwischen etwas geändert habe.

Eigene Beobachtungen sowohl, als die beiden erwähnten Aufsätze von Moeli und Goldscheider haben mich überzeugt, dass auch ein Denken ohne verbale Vorstellungen möglich ist, dass auch ein Verständniss vom Gesprochenen, ohne die Fähigkeit selbst sprechen zu können, vorkommt.

Ich habe mich gelegentlich an eine ganze Reihe von musikalisch begabten Menschen gewandt, Componisten, Geigenvirtuosen, Sänger und Andere und um Auskunft über die in Betracht kommenden Verhältnisse gebeten. Keiner derselben, der Anspruch auf die Bedeutung eines wirklich musikalischen Menschen machen konnte, hat erklärt, dass er beim Componiren z. B. eines Liedes zunächst die Vorstellung der dazu nöthigen Bewegungen auf dem ihm am geläufigsten Instrumente erhalte, sondern alle geben übereinstimmend an, erst hörten sie die Melodie klingen

*) Klinke l. c. S. 199.

und versuchten sie dann auf ihrem Instrumente zum Ausdrucke zu bringen. Nichtsdestoweniger habe ich aber auch sogenannte musikalische Menschen gefunden, aber sicher solche zweiten Ranges, welche angeben, dass sie nur dann eine Melodie ganz sicher beherrschten, wenn sie die zum Spiel auf den ihnen geläufigen Instrumenten nothwendigen Fingerbewegungen deutlich sich vorstellen könnten. Selbstbeobachtungen, die im übrigen auch gefährlich sind, weil eine Autosuggestion sehr leicht dabei eine Rolle spielt, kann ich nicht anstellen, weil ich unmusikalisch bin. Auch ist es für den vorliegenden Zweck gut, wenn man möglichst nicht voreingenommene Individuen zum Befragen aussucht.

Weiterhin habe ich Gelegenheit gahabt, zwei Kinder bei ihrem Sprechenlernen genau zu beobachten. Das eine hat sicher kein Wort verstanden, bevor es sprechen konnte, es lernte früh und gut sprechen, das andere konnte bereits complicirtere Aufträge auffassen und ausführen, bevor es sprechen konnte, es lernte spät und schlechter sprechen. Dass dieses letztere Kind ein Verständniss für Gesprochenes hatte, bevor es sprechen konnte, beweist noch nicht, dass nun allein die Wortklangbilder es waren, vermöge deren es verstand. Es können die optischen Vorstellungen und die über das unverständliche Lallen, das es bei seinen Sprachversuchen producirte, erworbenen Bewegungsvorstellungen eine wichtige Stütze dabei sein.

Der Taubstumme denkt, bevor er sprechen gelernt hat, ohne Wortklangbilder in allerlei selbstgebildeten Symbolen. Im Allgemeinen aber müssen wir sagen, wenn ein Mensch mit unserer modernen Schulbildung denkt, dass er das in der Regel mit den Worten unserer Sprache thut.

Und wenn ich mir auch nach Vorstehendem sehr wohl denken kann, dass es Menschen giebt und zwar nicht gerade selten, bei denen beim Sprachverständniss die Wortklangbilder eine hervorragende Rolle spielen, so kann ich mir ein volles Verständniss ohne die fest damit verbundenen Sprachbewegungsvorstellungen nicht vorstellen. Ich würde also auch die sogenannte Wortklangbildungsstätte nicht so gross zeichnen in einem Schema, wie das von Moeli und Goldscheider geschehen ist.

Wenn gesagt wird, um die geringere Bedeutung der Sprachbewegungsvorstellungen zu erweisen, warum denn ein Mensch nicht taub sei, dem die Broca'sche Windung verloren gegangen sei, so kann man mit demselben Rechte fragen, wie ist denn möglich, dass ein Taubstummer sprechen lernt, da er doch nie in die Lage kommt, sich Wortklangbilder zu erwerben. Ich glaube die Wahrheit liegt in der Mitte; zunächst hat die neuere Forschung gezeigt, dass das Aphasieschema nicht so einfach ist, wie wir es früher dachten, sodann ist weiter die Sprachbewegungs-

vorstellung ein sehr complexer Begriff, der, wenn er localisirt werden soll, sicher nicht nur auf den Locus Broca, die untere Stirnwindung beschränkt werden darf. Was arbeitet nicht alles mit, damit ein einziges Wort gesprochen wird. Die ganze Muskulatur des Gesichts, des Gaumens und der Zunge, der gesammte Respirationsapparat mit dem Kehlkopf, alle die verschiedenen Schleimhäute erleiden verschiedene Spannung, alle die verschiedenen Gelenke erfahren Verschiebungen.

Die complexe Vorstellung über alle diese Veränderungen ist also eine Bewegungsvorstellung über ein gesprochenes Wort. Fest damit verbunden und verknüpft ist das Wortklangbild. Es ist nur schwer eine Schädigung des Einen ohne Mitbetheiligung des Anderen denkbar.

Bei dem einen Menschen überwiegt mehr die Bedeutung der Wortklangbilder, bei dem anderen mehr die Bedeutung der Wortbewegungsbilder. So ist es auch bei unseren Geisteskranken mit Gedankenlautwerden. Soweit stimme ich auch mit Klinke überein. Aber ich muss dabei betonen, dass ich mir ein Gedankenlautwerden ganz ohne Betheiligung der Wortbewegungsbilder nicht denken kann*).

Wenn es dem Kranken so vorkommt, als ob seine Gedanken wirklich gesprochen worden wären, dann muss auch die Bildungsstätte der Wortbewegungsbilder dabei betheiligt sein.

Ich kann mir denken, ganz wie Klinke es will, dass dieser krankhafte Vorgang vom acustischen Gebiete aus angeregt wird. Zum Beweise dafür will ich zwei Beispiele kurz anführen. Wir bekamen kürzlich einen 23jährigen jungen Mann (Fall III.), der zu Hause angeblich wegen heftiger Ohrenschmerzen verbunden mit starkem Sausen in hochgradige Erregung gerathen war. Auch in der Anstalt klagte er die ersten Tage nur über Ohrenschmerzen. Eine Untersuchung in der Ohrenklinik stellte Mittelohrcatarrh mit Herabsetzung der Hörfähigkeit fest. Gehörstäuschungen stellte der Kranke, der inzwischen ganz ruhig und geordnet geworden war, auf das bestimmteste in Abrede. Am vierten Tage seines Anstaltsaufenthalts aber erklärte er mir bei der Morgenvisite, es sei ganz entsetzlich, „so starke Schmerzen in den Ohren und immer höre ich rufen „Luffentramper". Abends kam er sofort nach der Begrüssung damit: „Jetzt ist es noch merkwürdiger, eben sah ich nach der Uhr, da war es 5 Minuten vor sieben, da klang es auf einmal im Ohr: jetzt ist es 5 Minuten vor sieben".

*) Der interessante Vortrag Köppen's über diesen Gegenstand ist mir erst nach Abschluss dieses Artikels bekannt geworden.

Ein Versuch mit Lesen ergab das Resultat, dass mit gelesen wurde, seitdem leidet der Kranke an ausgesprochenem Gedankenlautwerden, nebenher geht die schimpfende Stimme, welche fast anhaltend erscheint: „Luffenträger*), elender Luffenträger, Luffentramper“ u. s. w.

Dass für diesen Fall eine Abhängigkeit der Gehörstäuschungen von der centralen Acusticusregion naheliegend und sehr wahrscheinlich ist, wird Niemand bestreiten. Zuerst trat die auch später constant bleibende Stimme „Luffentramper“ auf. Hier handelt es sich offenbar um die sprachliche Auffassung eines durch die Acusticusreizung hervorgerufenen gleichbleibenden Tongemenges. Im Anschluss daran entwickelt sich aber ein von dem Kranken stets wohl unterschiedenes Symptom, das Gedankenlautwerden, es klingt in dem Sausen seines Ohres wieder zunächst der Gedanke, der an einen optischen Eindruck anknüpft: „Jetzt ist es fünf Minuten vor sieben“. Es hat offenbar der krankhafte Process, welcher Art er ist, entzieht sich unserer Kenntniss, sich jetzt weiter ausgebildet und auch die Bildungsstätte der Wortbewegungsbilder in Mitleidenschaft gezogen, denn es sind deutlich gesprochene Worte, die der Kranke vernimmt. Ausgegangen aber ist sehr wahrscheinlich die ganze krankhafte Erscheinung von den centralen acustischen Gebieten, zum mindesten aber hat die daselbst bestehende krankhafte Erregung sie sehr unterstützt.

Einen weiteren Fall, bei dem ebenfalls offenbar die Wortklangbilder eine hervorragende Rolle bei dem Zustandekommen von einer dem Gedankenlautwerden ähnlichen Gehörstäuschung spielen, betrifft (Fall IV) einen 27jährigen Candidaten der Philologie, bei dem sich ganz allmälig und bisher ohne Sinnestäuschungen eine Paranoia mit mehr depressivem Charakter entwickelt hatte. Derselbe erklärte eines Tages, seit vier Wochen höre er Stimmen, immer die erste Hälfte des Satzes, die zweite Hälfte müsse er fertig denken. So z. B.: „Du wirst getödtet, wenn“ — „Du hast Pech, wenn — den Schluss musste ich dann weiter denken“. Auch bei diesem Kranken wurde in der Ohrenklinik ein Mittelohrcatarrh namentlich des rechten Ohres festgestellt, auch er leidet an Ohrensausen. Die Consequenzen, die wir daraus ziehen können, sind dieselben, wie bei dem vorhergehenden. Klinisch interessant ist die Thatsache, dass er angiebt, die erste Hälfte des Satzes zu hören. Bisher bekam ich von ähnlichen Fällen stets zu hören, die erste Hälfte des Satzes mussten sie denken, die zweite Hälfte wurde ausgerufen.

---

*) Patient ist ein Bäckergeselle aus Göttingen. Luffenträger, Luffentramper, nicht etwa ein neugebildetes Wort, sonder ein localer Spottname für Bäcker.

Ich habe diese beiden Fälle angeführt, um zu zeigen, dass ich heute nicht mehr so scharf wie früher für alle Fälle ein unbedingtes Prävaliren von abnormen Vorgängen bei Bildung von Wortbewegungsvorstellungen für das Zustandekommen des Gedankenlautwerdens annehme, möchte aber auch hierbei betonen, dass, wenn es zum Gedankenlautwerden kommt, die Sprachbewegungsbilder auch sicher mitbetheiligt sind.

Wie es sich nun bei den Kranken verhält, welche angeben: „ein eigentlich gesprochenes Wort verstehe ich nicht, aber ich empfinde in meinem Innern die Gedanken“ und bei näherem Befragen erklären, dass sie diese Gedanken weder richtig hören, noch irgend eine Empfindung dabei auf der Zunge oder im Sprachapparat haben, sogenannte Appercepționshallucinatoren nach Kräpelin, darüber einigermassen klar zu werden, dürfte schwer sein, denn hierbei spielen ganz allgemeine, aber sicher nicht besonders schwere centrale Veränderungen eine Rolle.

Ich glaube auch, dass es wichtiger ist, dass wir sie kennen und klinisch studiren, als uns bemühen, sie zu erklären. Ich würde mich auch auf die anderen theoretischen Auseinandersetzungen nicht eingelassen haben, wenn sich nicht inzwischen meine frühere Stellung zu mancher dieser Fragen etwas geändert hätte.

Zweck dieser Zeilen war zu zeigen, dass bei von Geburt an Taubstummen Sinnestäuschungen äquivalent von Gehörstäuschungen auftreten können, Gedankenlautwerden, ohne dass Wortklangbilder dabei irgend eine Rolle spielen. Wie überhaupt die geistig hochstehenden von Geburt an Taubstummen beweisen, dass eine hohe Intelligenz unter Ausschluss aller Wortklangbilder erworben werden kann. Wie wichtig aber hinwiederum die Wortklangbilder sind, beweist ein Fall von im zehnten Lebensjahre entstandener Taubheit. Denn hier spielen bei erst in späteren Lebensjahren entstandenen Gehörstäuschungen trotz der Taubheit Wortklangbilder sicher eine Rolle.

Wie bei den verschiedenen Menschen das verbale Denken bald mehr, bald weniger betont ist, so ist auch bei Geisteskranken das Symptom des Gedankenlautwerdens bald mehr, bald weniger von abnormen Vorgängen bei Bildung von Sprachbewegungsvorstellungen abhängig.

Gedankenlautwerden ohne oder fast ohne Betheiligung von acustischen Elementen kommt vor. Gedankenlautwerden

rein auf der Basis von abnormen Vorgängen in der Wortklangbildungsstätte ist ohne Mitbetheiligung der Sprachbewegungsbilder kaum denkbar. Gehörstäuschungen, welche auf rein acustischen Elementen beruhen, bestehen meistens nur in dem Hören von einzelnen Worten*).

Das Empfinden der Gedanken, ohne dass dabei entsprechende acustische oder Bewegungsempfindungen auftreten-Apperceptionshallucinationen nach Kräpelin, ist einer genauen Analyse kaum zugänglich, besitzt aber klinisch eine nicht unwichtige Bedeutung.

Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten bin ich Herrn Geheimrath Zinn und Herrn Geheimrath Meyer zu grossem Danke verpflichtet.

*) Siehe auch in meiner Monographie den S. 49 in der Fussnote erwähnten Fall.

XXXIII.

Ueber die Grosshirnfurchung der Halbaffen und die Deutung einiger Furchen des menschlichen Gehirns.

Von

Prof. Dr. **Th. Ziehen**
in Jena.

Einleitung.

Dank dem Entgegenkommen mehrerer Museen, so namentlich des Royal College of Surgeons und des hiesigen anatomischen Museums bin ich im Stande gewesen, eine grosse Zahl von Gehirnen von Halbaffen zu untersuchen. Weiteres Material ging mir durch die Freundlichkeit des Directors des Hamburger zoologischen Gartens, Herrn Dr. Böhlau zu. Endlich verdanke ich meinem Freunde, Prof. Kükenthal, ein vorzüglich erhaltenes Exemplar des Gehirns von Nycticebus tardigradus, welches er auf seiner Forschungsreise im ostindischen Archipel erbeutet hat.

Die Literatur über die Grosshirnfurchung der Prosimier ist noch sehr dürftig. Eine zusammenfassendere Arbeit exisirt nur von Beddard: On the brain in the Lemurs. Proc. of the zool. Soc. of London 1895. Ich werde mich vielfach auf diese beziehen müssen. Die Arbeit von Gervais, Mémoires sur les formes cérébrales propres à l'ordre des Lémures, bezieht sich nur auf Schädelausgüsse. Einzelne Bemerkungen finden sich bei Bischoff. Arbeiten, welche sich nur mit einzelnen Gattungen bezw. Arten beschäftigen, werde ich im Text speciell erwähnen.

Die Systematik der Prosimier ist keineswegs schon abgeschlossen. Speciell sind die phylogenetischen Beziehungen der einzelnen Gattungen und Familien zu einander noch sehr unsicher. Ich habe meiner Darstellung im Allgemeinen Gray's Catalogue of Monkeys, Lemurs and

fruit-eating bats in the collection of the British Museum*) zu Grunde gelegt.

Das Hauptinteresse concentrirt sich naturgemäss auf die Frage, in wieweit einerseits Furchen des Carnivorengehirns und andererseits Furchen des Affengehirns sich auf der Grosshirnoberfläche der Halbaffen wieder finden lassen. Um dem Gang der Untersuchung in keiner Weise zu präjudiciren habe ich es vorgezogen, mit Aushahme der mit S bezeichneten Sylvischen Furche, alle anderen Furchen zunächst mit beliebigen Buchstaben zu bezeichnen und von Gattung zu Gattung und von Familie zu Familie zuerst innerhalb der Unterordnung der Halbaffen die Homologien festzustellen. Der Schlusserörterung bleibt es vorbehalten die Homologien zwischen den Furchen der Halbaffen und einerseits denjenigen der Affen und andererseits denjenigen der Carnivoren zu ermitteln.

Die Reihenfolge der Familien wäre an sich für die Besprechung gleichgültig. Lediglich um der Uebersichtlichkeit willen habe ich die im Folgenden durchgeführte gewählt, welche im Allgemeinen von den am wenigsten gefurchten Gehirnen zu den meistgefurchten hinführt. Dabei betone ich jedoch ausdrücklich, dass die weniger gefurchten Gehirne keineswegs stets den tieferstehenden Gattungen angehören. Wir wissen vielmehr, dass die Ausbildung der Hirnfurchung ganz wesentlich auch von der Grösse des Thiers abhängt. Wohl aber können wir im Allgemeinen sagen, dass Furchen, welche auch auf wenig gefurchten Gehirnen, also z. B. bei sehr kleinen Thieren sich finden, durchweg Hauptfurchen sind.

---

1. Familie Daubentonidae.

Die einzige Gattung ist Daubentonia Geoff. oder, wie sie in Deutschland gewöhnlich heisst, Chiromys Illig. Wir kennen nur eine Art: Daubentonia madagascariensis Geoff. Leider steht mir ein Exemplar nicht zur Verfügung. Auch ist mir eine Beschreibung oder Abbildung des Gehirns aus der Literatur nicht bekannt geworden, ausser der älteren Owen'schen**) und einer neueren von Oudemans. Leider widersprechen sich dieselben derart, dass ein sicheres Bild der Grosshirnfurchung nicht zu gewinnen ist.

2. Familie Tarsiidae.

Als einzige Gattung und Art kennen wir Tarsius spectrum Geoffr., das sogenannte Koboldäffchen. Mir standen zwei Hemisphären des

---

*) London 1870.

**) Transact zool. Soc. Vol. V. p. 68.

Exemplars des hiesigen anatomischen Instituts zur Verfügung. In der Literatur finde ich keine Angaben. Die Arbeit von Burmeister*) enthält 4 Abbildungen, diejenigen von Hoeven**) war mir nicht zugänglich.

Das höchst merkwürdige Gehirn ist auf Fig. 1 und 2 abgebildet. Fig. 1 stellt die laterale Convexität, Fig. 2 die Medialfläche dar. Ein-

Fig. 1. Tarsius spectr. Seitenansicht.

Fig. 2. Tarsius spectr. Medialansicht.

fache Depresssionen sind durch Schattirung, Furchen durch Linien wiedergegeben. Einzelne der wiedergegebenen Furchen sind jedenfalls nur Gefässfurchen. Wahrscheinlich keine Gefässfurche, sondern eine echte Grosshirnfurche ist die mit α bezeichnete Depression, welche oberhalb des vorderen Abschnitts des Balkens, diesem etwa parallel verläuft. Ganz unzweifelhaft ist ferner die mit mit β bezeichnete Furche keine Gefässfurche; sie ist die tiefste des Tarsiusgehirns. Eher könnte man die Frage aufwerfen, ob sie ihre Existenz nicht einem Knochenvorsprung der Schädelbasis verdankt. Da ein aufgesägter Schädel von Tarsius mir nicht zugänglich war, vermochte ich diese Frage nicht zu entscheiden. Sehr bemerkenswerth im Hinblick auf später zur Erörterung gelangende Verhältnisse ist die Einbuchtung des unteren Contours des Temporooccipitallappens. Sie wird stets durch ein Kreuz gekennzeichnet werden.

Auf der lateralen Convexität ist zunächst die Sylvische Grube S erkennbar. In Folge der eigenartigen Configuration des Gehirns, namentlich in Folge der übermässigen Entwicklung des Temporal- und Occipitallappens, ist ihre Hauptverlaufsrichtung eine mediolaterale; nur wenig weicht sie zugleich nach oben und hinten ab. Doch setzt sie sich in eine feine, nicht scharf abgegrenzte Depression fort, welche noch etwas weiter auf die laterale Convexität zu verfolgen ist. Eine sehr charakteristische Depression γ verläuft beiderseits längs der Mittellinie. Sie wird von mehrfachen Gefässfurchen gekreuzt. Von den Gefässfurchen der vorderen Hirnhälfte habe ich eine wegen ihrer besonderen Tiefe durch eine gestrichelte Linie wiedergegeben. Sie läuft fast genau transversal vor dem vorderen Ende der Depression γ vorüber. Eine seichte nach hinten oben aufsteigende Depression im Schläfenlap-

*) Beiträge zur näheren Kenntniss der Gattung Tarsius. Berlin 1846.

**) Bijdragen t. de. kennis v. de Lemur. Leiden 1844.

pen ist mit δ bezeichnet. Eine tiefere Gefässfurche des Occipitallappens ist gleichfalls gestrichelt wiedergegeben. Burmeister giebt überhaupt nur δ an.

Eine Charakteristik des Tarsiusgehirns durch einzelne, kurze, bestimmte Sätze scheint mir bei der Unsicherheit der Unterscheidung zwischen Furchen, Depressionen etc. zur Zeit noch nicht angängig.

3. Familie Perodicticina*).

Mir selbst stand nur ein Gehirn von Perodicticus potto im College of Surgeons zur Verfügung. Bei Beddard finde ich eine Abbildung des Gehirns von Perodicticus potto**). Die beistehende Fig. 3 ist von mir nach dem Exemplar des College of Surgeons entworfen worden.

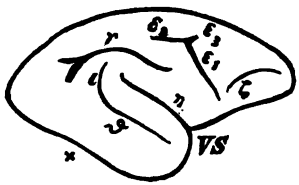


Fig. 3. Perodicticus potto. Laterale Convexität.

Die Sylvische Furche (η) ist bereits mächtig nach hinten und oben entwickelt. Am hinteren oberen Ende scheint sie sich auf Beddard's Gehirn gablig zu theilen. Im Schläfenlappen verläuft eine Furche, welche Beddard als antero-temporal fissure bezeichnet. Ich bezeichne sie, da es zweifelhaft bleibt, ob sie der Furche δ des Gehirnes von Tarsius spectrum homolog ist, mit ϑ. Sie läuft der Sylvischen Furche parallel und scheint sich auf Beddard's Gehirn fast mit ihr zu vereinigen, während sie auf dem von mir untersuchten Gehirn im Viertelsbogen das obere Ende der Sylvischen Furche umkreist. Die Depression γ finden wir jetzt als wohl ausgeprägte, im Ganzen longitudinal verlaufende, aber vorn von dem medialen Mantelrande sich weiter entfernende Furche wieder; hinten theilt sie sich gablig. Im hinteren Hirnabschnitt finden sich nach Beddard ausserdem einige schwach ausgeprägte (faintly marked) Furchen, welche ich nicht besonders bezeichne, da die Abbildung Beddard's nicht ganz klar ist und sie auf meinem Gehirn fehlen. Vor γ verläuft auf der Figur Beddard's eine Transversalfurche, welche

*) Streng genommen stellen die Perodicticinen ebenso wie die folgenden nur Unterfamilien der grossen Familie der Lemuriden dar.

**) Ausserdem soll eine Arbeit von van der Hoeven und van Camper (Ontleedkundig onderzoek van den Potto van Bosman) existiren.

bis zur Mediankante reicht und einen Gabelast nach hinten abgiebt. Ich bezeichne sie mit ε. Beddard bezeichnet sie sehr willkürlich als presylvian fissure. Sie reicht übrigens auf dem von mir untersuchten Gehirn nicht bis zur Mantelkante, vielmehr stellt sie sich als dreistrahlige Furche dar: der Strahl ε_1 zieht nach vorn unten, der Strahl ε_2 gerade nach hinten, der Strahl ε_3 medialwärts; letzterer ist jedoch sehr kurz und nur eine Gefässfurche stellt die Verbindung mit dem Mantelrand her. Im Frontalhirn zeichnet B. noch zwei Furchen, eine vom Mantelrand quer zur lateralen Convexität ziehende, welche er im Text nicht weiter erwähnt, und eine schräg verlaufende, welche er als infero-frontal fissure bezeichnet. Ich habe nur letztere gefunden und besonders bezeichnet, und zwar mit ζ. Eine Abbildung oder Beschreibung der Medialfläche hat Beddard leider nicht gegeben. Auch ich hatte nicht Gelegenheit, die Medialfläche zu untersuchen. Von einer allgemeinen Charakteristik sehe ich vorerst ab, da äussere Verhältnisse mir nicht gestatteten, alle Furchen, auf deren Deutung etwas ankäme, gründlich zu untersuchen.

4. Familie Lorisina.

Sie umfasst die beiden Gattungen Nycticebus und Loris, welche früher auch unter dem gemeinschaftlichen Gattungsnamen Stenops vereinigt waren. Mir standen zwei vorzüglich erhaltene Gehirne von **Nycticebus tardigradus** Raffles zur freien Verfügung. Ausserdem habe ich je ein Gehirn von Nycticebus tardigradus im South Kensington Mus. und im College of Surgeons untersucht. Beddard's*) hat sowohl das Gehirn von Nycticebus tardigradus wie dasjenige von Loris gracilis Geoff. beschrieben und abgebildet. Seine Deutungen scheinen mir zum Theil misslungen. Eine ältere Beschreibung und Abbildung des Nycticebusgehirns finde ich bei Flower**). Es handelt sich dabei um die Species N. javanicus, deren Gattungsgemeinschaft mit N. tardigradus mir nicht ganz sicher festgestellt scheint (verschiedene Zahl der oberen Schneidezähne!). Da das Nycticebusgehirn in vielen Beziehungen den Schlüssel für die Deutung der Grosshirnfurchung der Prosimier liefert, werde ich es ausführlicher beschreiben (vgl. Fig. 4 u. 5).

Das Gehirn ist 2,7 Ctm. lang, jede Hemisphäre 1,4 Ctm. breit. Das Kleinhirn liegt etwa in einem Drittel seiner sagittalen Ausdehnung frei;

*) l. c.

**) Transact. zool. Soc. Vol. V. p. 103. 1862. Ein Nachdruck findet sich bei Turner, The convolutions of the brain. Journ. of Anat. and Physiol. 1890. p. 41. Eine sehr unvollkommene Abbildung findet sich auch bei Schröder van der Kolk. Tijdschr. vor nat. Gesch. Bd. 8.

nur von dem Wurm ist auch der vordere Abschnitt zum Theil sichtbar, da die beiden Occipitallappen des Grosshirns nach hinten nicht unerheblich auseinander weichen.

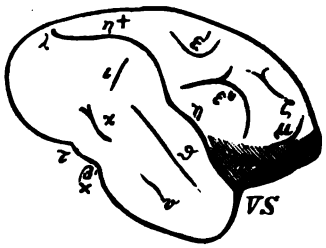


Fig. 4. Nycticebus tardigradus. Laterale Convexität. Vergrössert.

Die Sylvische Furche (s. Fig. 4) lässt sich nicht ohne Weiteres identificiren. Bei oberflächlicher Betrachtung — und Beddard hat sich offenbar auf eine solche beschränkt — könnte es scheinen, als sei die Sylvische Furche vollständig in einer Furche enthalten, welche an der Spitze des Schläfenlappens beginnt und schräg nach hinten oben bis zu der mit $\eta+$ bezeichneten Längsfurche zieht. Sorgfältige Untersuchung lehrt, dass der unterste Abschnitt dieser scheinbar einheitlichen Furche als Vallecula Sylvii (V. S.) im Sinne Waldeyer's aufzufassen ist. Seine Länge beträgt kaum ein cm. Der Verlauf ist lateralwärts und nach hinten gerichtet. Auf der lateralen Convexität ist nur ein kleines Stück sichtbar. Wie ein Vergleich mit Tarsius spectrum lehrt, ist die Vallecula Sylvii auf den basalen Abschnitt und dies kleine Furchenstück auf der lateralen Convexität beschränkt. Die in ihrer Fortsetzung gelegene, scheinbar mit ihr zusammenhängende Furche bezeichne ich mit FS oder η. Davon, dass der Zusammenhang nur scheinbar ist, kann man sich rechts direct überzeugen: zwischen VS und η liegt eine $1^1/_2$ Mm. breite oberflächliche Brücke. Links liegt die Brückenwindung ein wenig unter dem Niveau der anstossenden Windungen, liegt aber doch in der Breite von 1 Mm. frei. Die „Brücke" entspricht der Inselschwelle des menschlichen Gehirns, wie ich später auszuführen gedenke. Wahrscheinlich ist auch bei Perodicticus die in analoger Weise bezeichnete Furche als VS $+ \eta$ aufzufassen und auch dort die Verschmelzung nur scheinbar.

Ein senkrechter und vorderer Ast der Sylvi'schen Furche fehlt erklärlicher Weise ganz. η entspricht dem hinteren Hauptast der Sylvi'schen Furche.

Die Furche η entspringt im Schläfenlappen hinter SV. Sie verläuft fast geradlinig nach hinten und oben. Zur Sagittalaxe ist sie um

78° geneigt. Nachdem sie sich der medialen Mantelkante bis auf $2^1/_2$ Mm. genähert hat, biegt sie im Bogen nach hinten in die Sagittalrichtung um. Ihr sagittaler Verlauf ($\eta+$) erstreckt sich nur auf etwas über 2 Mm. Rechts besteht ein scheinbarer Zusammenhang mit der Furche λ des Occipitallappens. Auf dem Nycticebusgehirn des College of Surgeons kehrt dieser Scheinzusammenhang gleichfalls auf der linken Hemisphäre wieder. Im Verlauf von η und $\eta+$ habe ich vergebens nach einer Tiefenwindung gesucht. Es erhebt sich nun vor allem die Frage, ob $\eta+$ der Furche γ von Perodicticus bezw. der Depression γ von Tarsius entspricht. Ich halte dies in der That für richtig. Namentlich die Lagebeziehung der Furche ϑ zu $\eta+$ bei Nycticebus stimmt so durchaus mit derjenigen von ϑ zu γ bei Perodicticus überein, dass diese Homologie feststeht. Man könnte nun einwenden, dass γ bei Perodicticus vorn vor der Furche η endet, während $\eta+$ bei Nycticebus in η übergeht. Indess ist dieser Einwand haltlos, da die vergleichende Anatomie uns zahlreiche derartige Variationen auch bei unzweifelhaften Homologfurchen kennen lehrt. Kurz lässt sich der Sachverhalt folgendermaassen zusammenfassen. Bei Perodicticus verschmilzt η mit VS scheinbar vollständig, bei Nycticebus nur für eine ganz oberflächliche Betrachtung. Bei beiden liegt η hinter VS. Bei Nycticebus geht η direct in γ über, bei Perodicticus umfasst γ in leichtem Bogen das obere Ende von η.

Parallel zu η verläuft im Schläfenlappen eine sehr tiefe Furche, welche offenbar der Furche ϑ des Gehirns von Perodicticus entspricht. Sie beginnt etwa in gleicher Höhe mit η und läuft η zunächst vollständig parallel. An ihrem oberen Ende scheint die Furche ϑ unter stumpfem Winkel mit einer kleinen Furche zusammenzuhängen, welche gegen die Furche η hinzieht. Ich bezeichne sie als ι. Auf dem Gehirn des College of Surgeons und demjenigen Beddards fehlt diese kleine Furche. Auf meinem Gehirn ist sie beiderseits durch eine nicht ganz oberflächliche Uebergangswindung von ϑ getrnnte.

Der Furche ϑ in ihrer obersten Verlaufsstrecke laufen im Schläfenlappen noch zwei kleine Furchen parallel, welche auf der Figur mit $\varkappa$ und υ bezeichnet sind. Ausserdem bemerkt man entsprechend der temporooccipitalen Kerbe (+) einen Furcheneinschnitt, welcher sich jedoch auf der lateralen Convexität nur in einer den Schläfenlappen senkrecht zu seiner Längsachse überziehenden Gefässfurche fortsetzt. Hinter diesem Einschnitt sieht man noch einen zweiten eben angedeutet (τ). Sonst ist der Schläfenlappen glatt.

Im Parietooccipitalgebiet findet sich nur die bereits erwähnte Furche λ, welche auf drei der von mir untersuchten Hemisphären scheinbar mit $\eta+$ zusammenhing. Sie schneidet fast senkrecht in die mediane

Mantelkante ein und zwar stets hinter der Furche π (s. u.) der Medialfläche. Ausnahmsweise findet man hinter λ noch eine seichtere Parallelfurche.

Im Frontalgebiet ist ε ohne Schwierigkeit wiederzuerkennen. Auf der Figur ist die Bezeichnung ε' gewählt. Unterhalb ε' liegt nämlich eine bogenförmige Furche, welche nach anfänglich sagittalem Verlauf in ihrem vorderen Abschnitt bis zum lateralen Rand der Orbitalfläche herabsteigt. Auf der einen Hemisphäre des Gehirns des Coll. of S. ist der letztere absteigende Schenkel wenig entwickelt. Ihrer ganzen Configuration nach erinnert auch diese Furche entschieden an die Furche ε des Perodicticus. Sie ist daher als ε'' bezeichnet worden. Ich halte es für müssig zu fragen, ob ε' oder ε'' des Nycticebusgehirns der Furche ε des Perodicticusgehirns entspricht. Richtiger drückt man den Thatbestand durch den Satz aus: an Stelle der Furche ε des Perodicticusgehirns treten bei Nycticebus 2 Furchen ε' und ε'' auf. Für diese abweichende Ausbildung ist jedenfalls die abweichende Verlaufsrichtung von γ, bezw. dessen Verschiebung in $\eta+$ nicht ohne Bedeutung gewesen. Beddard ignorirt in seiner Arbeit die obere Furche ε' vollständig.

Die Furche ζ ist eher schwächer ausgeprägt als bei Perodicticus. Die auf Fig. 4 abgebildete Hemisphäre zeigt sie in ungewöhnlicher Lage; sonst verläuft sie dem Orbitalrand mehr parallel. Beddard will auf einer Hemisphäre eine Verbindung von ε'' und ζ beobachtet haben.

Auf der Orbitalfläche liegen 2 Furchen, eine laterale μ, welche dem lateralen Rand der Orbitalfläche ungefähr parallel läuft und nur vorn leicht lateralwärts abbiegt, und eine medialere, welche scheinbar mit der Fissura Sylvii verschmilzt, in der That aber — richtiger gesagt — in der Fissura Sylvii verschwindet. Ich bezeichne sie zunächst als ν und behalte mir vor, in der Schlussbesprechung auf sie zurückzukommen. In ihrem vorderen Abschnitt verläuft sie jedenfalls stark medialwärts und begrenzt während ihres ganzen Verlaufs den Tractus bezw. Bulbus olfactorius.

Auf der Medialfläche ist zunächst die Furche α ohne Weiteres gegeben (s. Fig. 5). Sie läuft dem sehr schmächtigen Balken parallel und steigt in ihrem hinteren Abschnitte — etwa über der Grenze des mittleren und hinteren Balkendrittels — zur medialen Mantelkante auf. Jedoch erreicht sie dieselbe niemals. Im untersten und vordersten Theil des Frontalhirns findet sich auf 2 Hemisphären noch eine seichte Furche ξ. Ueberraschend interessant gestaltet sich die Furchung auf dem hinteren (occipitalen) Theil der Medialfläche. Es finden sich nämlich 2 sehr tiefe Furchen, welche beide in nächster Nähe der medianen Mantelkante entspringen und sich fast unter rechtem Winkel hinter dem Balkensplenium vereinigen. Nach ihrer Vereinigung setzen sie sich in einen

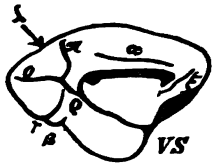


Fig. 5. Nycticebus tardigradus. Medialfläche. Natürliche Grösse.

gemeinsamen Stiel fort, welcher in den inneren Mantelrand nach kurzem Verlauf einschneidet. Ich bezeichne, um auch hier trotz naheliegender Analogie garnichts zu präjudiciren, die hintere Furche als o, die vordere als π und den gemeinsamen Stiel als ρ. Der Einschnitt von π in die Mantelkante liegt unmittelbar vor dem Einschnitt der Furche λ. Letztere kommt also zwischen π und o zu liegen. Die Furche o zieht fast genau auf den Occipitalpol zu, eher weicht sie ein wenig nach unten ab. Die Furche π beschreibt in ihrem unteren Abschnitt einen stumpfen Winkel. Behielte sie die anfängliche Verlaufsrichtung ihres oberen Abschnittes bei, so würde sie mit o unter spitzem Winkel zusammentreffen. Dank der erwähnten winkligen Knickung wird daraus fast ein rechter Winkel.

Weiter abwärts — auf der mediobasalen Fläche — findet man noch 2 Furchen, eine vordere kürzere und eine hintere längere, welche fast bis zu dem Vereinigungspunkt von o und π reicht. Beide schneiden dann in den unteren Rand des Temporallappens ein. Die vordere entspricht sehr genau der öfter erwähnten Kerbe dieses Randes und ist mit β' bezeichnet, die hintere liegt fast 2 Mm. hinter der Kerbe und ist mit τ bezeichnet. Die Frage, welcher der eben genannten Furchen die Furche β des Tarsiusgehirns entspricht, ist leider nicht mit Sicherheit zu beantworten. Am wahrscheinlichsten ist mir, dass β wenigstens z. Theil auch dem Vereinigungspunkt von ρ, o und π entspricht. Auf dem vorderen Abschnitt des Temporallappens finde ich endlich noch eine Furche angedeutet, welche in die Fiss. Sylvii einzugehen scheint. Leider war dieser Theil bei dem Abpräpariren der Pia etwas verletzt worden, so dass ich auf genauere Angaben über den Verbleib dieser Furche verzichte. Sie wird uns später bei Lemur unter der Bezeichnung η'' wieder begegnen.

Die gesammte Furchenlagerung, wie ich sie soeben geschildert habe, bietet im Einzelnen soviel des Auffälligen und Interessanten, dass mir dringend geboten erschien, weitere Aufklärung durch Zerlegung einer Hemisphäre in Frontalschnitte zu suchen. Dabei ergab sich Folgendes: Eine Insel fehlt dem Nycticebusgehirn. Allerdings überdeckt die obere Lippe der Furche η (= FS) die untere, aber im Grunde der Furche findet sich keine versteckte Oberfläche, welche man als Insel

ansprechen könnte. Es liegt also hier das bemerkenswerthe Verhalten vor, dass der hintere Hauptast der Sylvischen Furche ohne Inselbildung sich entwickelt hat. Während er im ausgebildeten Hirn der eigentlichen Affen als Scheinfurche bezeichnet werden kann, ist er hier einer gewöhnlichen, echten Furche durchaus gleich. In den Schlusserörterungen werde ich hierauf zurückkommen.

Bezüglich der Furche o ergab sich, dass sie eine leichte, aber ganz unverkennbare Vorbuchtung der medialen Ventrikelwand (in dem rudimentären Hinterhorn) bedingt. Ihre Identität mit der Fissura calcarina ist damit, wie ich schon jetzt bemerken will, ausser Zweifel gesetzt. Ausserdem stellt sich heraus, dass der Stiel ρ die Fortsetzung von o und nicht von π darstellt; π mündet vielmehr — seichter werdend — in die obere Lippe von $o + \rho$ ein*).

Die Grosshirnfurchung von Nycticebus javanicus, wie sie Flower uns beschrieben hat, unterscheidet sich ganz wesentlich von derjenigen des Nycticebus tardigradus, wie bereits Beddard bemerkt hat. Die Furche η verläuft geradlinig, $\eta+$ fehlt. ϑ hat dieselbe Lage wie bei Nycticebus tardigradus, ι liegt dem Occipitalpol auffällig nahe. Etwa an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen liegt eine Furche, welche sowohl $\varkappa$ wie λ entsprechen könnte. Im Stirngebiet findet man 3 einander fast parallele Furchen: ich möchte sie als μ, ζ ε' bezeichnen. Die Furche ε'' scheint ganz zu fehlen. Auf der Medialfläche ist α ebenso wie bei N. tardigradus entwickelt. Ebenso finde ich π, o und ρ. Ich kann nämlich Flower und Turner nicht beistimmen, welche die allerdings sehr kurze Furche π anscheinend einfach als oberen Gabelast der F. calcarina ($\rho + o$ aufgefasst haben. Auffällig ist allerdings, dass der Stiel ρ verhältnissmässig lang ist. Indess stellt ein Vergleich mit den höher entwickelten Gehirnen der Gattung Lemur meine Deutung ausser Zweifel (s. u.). Am seltsamsten ist jedoch in der Darstellung Flower's, dass γ, die charakteristischste Furche des Prosimiergehirns, zu fehlen scheint, man müsste denn die eben als ε' gedeutete Furche als ein weit nach vorn verschobenes γ auffassen.

Die Gattung **Loris** ist durch die einzige Art Loris gracilis Geoff. (= Stenops gracilis**) Voigt) vertreten. Ein Gehirn von Loris gracilis befindet sich in meinem eigenen Besitz, ein zweites habe ich in London untersucht. In der Literatur finde ich nur Angaben bei Beddard.

Die Vallecula Sylvii (VS) und die Fissura Sylvii (η = FS) sind

---

*) Bischoff, Sitzungsber. der Bair. Ak. d. Wiss. 1870, S. 478 scheint diesen Pli de Passage int. inf. bereits gekannt zu haben.

**) Stenops tardigradus Hoeven ist identisch mit Nycticebus tardigradus.

Fig. 6. Loris gracilis. Laterale Convexität. Natürliche Grösse.

sofort wiederzuerkennen (s. Fig. 6). Zwischen beiden erhebt sich auch hier ein schmaler, in der Figur nicht wiedergegebener Kamm. η läuft im Temporallappen aus. Die Furche γ verläuft völlig getrennt von η, also ähnlich wie bei Perodicticus. Im hinteren Abschnitt liegt sie der Mantelkante parallel, vorn weicht sie weiter von ihr ab. Auf einer Hemisphäre jedoch entfernt sich η hinten und vorn erheblich von der Mittellinie, so dass ein die Convexität der Medianfläche zukehrender Bogen zu Stande kommt. Die Furche ε finde ich eben angedeutet. ι ist sehr stark entwickelt, ϑ nur angedeutet. λ ist eben zu erkennen. $\varkappa$ finde ich auf einer Hemisphäre. Im Frontalgebiet kann ich nur ζ, jedoch nicht stets, auffinden. Die Abgrenzung gegen Tractus und Bulbus geschieht durch die Furche ν. μ ist schwach entwickelt und schneidet in den lateralen Rand der Orbitalfläche ein. Auf der Medial- und Basalfläche finde ich nur $o + \rho$ und α. Beddard's Zeichnung und Beschreibung decken sich hiermit leidlich, doch ist die Klarheit der ersteren offenbar durch das Einzeichnen von Gefässfurchen stark beeinträchtigt. Auf einem seiner beiden Exemplare will er eine sehr kurze Parietooccipitalfurche ($= \lambda$) beobachtet haben.

Die Hauptmerkmale der Grosshirnfurchung von Perodicticus, Nycticebus und Loris werden hiernach in der nebenstehenden Tabelle enthalten sein.

5. Familie Indrisina.

Sie umfasst die Gattungen Propithecus und Indris. Mir selbst stand kein Gehirn zur Verfügung. In der Literatur finden sich genaue Angaben nur bei Milne Edwards (Histoire physique, naturelle et politique de Madagascar, par A. Grandidier. Vol. VI. Hist. nat. des mammifères. p. 193ff. Pl. 86 u. 87). Er bildet die Gehirne von Propithecus diadema und Edwardsii sowie von Indris brevicaudatus ab. γ ist stets von η getrennt, ϑ stets stark entwickelt, aber seicht (p. 204). ι findet sich nicht überall, λ findet sich bei Propithecus, fehlt aber bei Indris. Die Furche, welche M. bei Indris als Sillon transversal du lobe pariétal bezeichnet, fasse ich als γ auf, den Sillon infero-frontal als μ, den Sillon séparant le lobe orbital du lobe frontal proprement dit als ε'', den Sillon tem-

	Perodicticus *).	Nycticebus.	Loris.
VS FS = η	verchmolzen.	durch einen schmalen Kamm getrennt.	desgleichen.
η	bleibt von γ getrennt	endet im Schläfenlappen u. geht im stumpfen Winkel in γ (= η+) über	endet im Schläfenlappen und ist von γ völlig getrennt.
γ	biegt hinten von der Mittellinie ab	geht hinten oft in λ über, biegt jedenfalls nicht ab	wie Perodicticus.
ϑ	anscheinend mit ι verschmolzen	von ι durch eine Tiefenwindung getrennt	von ι oberflächlich getrennt.
ι	endet stets in dem von γ und η gebildeten stumpfen Winkel	desgleichen	desgleichen.
λ	scheint zu fehlen	deutlich entwickelt, zwischen π und o gelegen, oft mit η+ zusammenhängend	schwach entwickelt.
$\varkappa$	vielleicht gelegentlich vorhanden (s. Beddard's Figur)	meist vorhanden	auf einer Hemisphäre angedeutet.
ε	dreistrahlig, einfach	in 2 Furchen ε' und ε'' zerlegt; ε'' zieht bis zum lateralen Rand der Orbitalfläche	einfach.
ξ	verläuft dem Orbitalrand parallel	desgleichen	sehr schwach.
μ	—	biegt vorn lateralwärts ab	desgleichen.
ν	—	begrenzt d. Rhinencephalon,	desgleichen.
α	—	erreicht den Mantelrand nicht	sehr schwach.
π	—	vor λ gelegen, schneidet unten in die obere Lippe von $o+\varrho$ ein	fehlt.
$o+\varrho$	—	hinter λ gelegen, sehr genau auf den Occipitalpol gerichtet, fast bis zum inneren Mantelrand reichend	desgleichen.

*) Die Lücken bei Perodicticus erklären sich aus den schon betonten äusseren Umständen.

poral supérieur als ε' (vielleicht z. Th. γ?) Nach einer Zeichnung Zuckerkandl's*) scheint bei Propithecus diadema α mit π zu communiciren.

6. Familie Microrhynchina.

Die einzige Darstellung, welche mir bekannt geworden ist, stammt von Milne Edwards**). Dieser bildet das Gehirn des Avahi (Mikrorhynchus laniger) ab. Mir selbst stand kein Gehirn zur Verfügung. Jedenfalls finden sich die Hauptfurchen des Gehirns der Lorisina wieder. Speciell sind auch die Furchen o und π gut entwickelt, γ bezw. ε' und η communiziren nicht, α scheint mit π zusammenzuhängen. Ob die Furchung mehr derjenigen von Loris oder derjenigen von Perodicticus oder Nycticebus gleicht, wage ich nicht zu entscheiden. Ich bemerke noch, dass in der Literatur die Mikrorhynchinen und Indrisinen oft unter der gemeinsamen Bezeichnung „Indrisinen" zusammengefasst werden. Die hakenförmige Umbiegung des Gyrus hippocampi, welche selbst sehr schwach gefurchten Gehirnen echter Affen stets zuzukommen pflegt, fehlt den Indrisinen und Mikrorhynchinen — wie wenigstens aus den Zeichnungen Milne Edwards hervorzugehen scheint — noch vollständig. Erst bei der nächsten Familie findet sich eine unverkennbare und regelmässige Bildung eines Uncus in analoger Weise wie bei den Affen und dem Menschen.

7. Familie Galagonina.

Sie umfasst die Gattungen Otogale, Galago und Lepilemur, doch ist die Abgrenzung dieser Gattungen gegeneinander noch vielfach strittig. Ich finde nur bei Beddard eine Beschreibung des Gehirns von Galago crassicaudatus Geoff. (= Otogale crassicaudata Gray = Otolicnus crassicaudatus Peters) und Galago Monteiri Bartlett (= Otogale Monteiri). Zu eigener Untersuchung kamen 4 Hemisphären von Galago garnettii aus Port Natal.

Der hintere Ast der Sylvi'schen Furche η verläuft fast geradlinig (s. Fig. 7). Seinem oberen Abschnitt läuft im Temporallappen eine Furche parallel, welche weiterhin einen unvollständigen Viertelsbogen um das Ende von η beschreibt. Sie entspricht offenbar den Furchen ϑ und ι. Die Furche γ verläuft bald ganz geradlinig, bald ist sie mit dem vorderen Ende von der medialen Mantelkante abgelenkt. Auf einer Hemisphäre fand ich λ. Beddard zeichnet letztere Furche auf beiden Hemisphären. Im Frontalgebiet ist ζ entwickelt, oft (z. B. auch auf

*) Ueber das Riechcentrum. Stuttgart 1887. Taf. 3. Fig. 28. Vergl. auch S. 29, 45, 70 des Textes.

**) Hist. Nat. de Madagascar, Mamm. S. 193. Planche 87, 2, 2a, 2b.

Fig. 7. Galago garnettii. Ansicht von oben.

dem Gehirn Beddard's) besteht es aus 2 Stücken. Die Furche ε ist auf einigen Hemisphären angedeutet, und zwar in der Situation von ε'. Zuweilen bleibt es zweifelhaft, ob eine unterhalb ε' gelegene Furche als ε'' oder als hinteres Theilstück von ζ zu deuten ist.

Auf der Medialfläche habe ich die Furchen α, π und $o + \rho$ gefunden. Keine erreicht die mediale Mantelkante. α ist am vorderen Ende leicht nach oben abgebogen. Zwischen π und $o + \rho$ findet sich eine oberflächliche Brücke.

8. Familie Lemurina.

Ich gestatte mir hier von Gray insofern eine Abweichung, als ich die Gattungen Varecia, Lemur und Prosimia mit den meisten Autoren in der einen Gattung Lemur zusammenfasse. Es bleiben alsdann noch 3 Gattungen: Cheirogaleus, Hapalemur und Lemur, welche ich gesondert besprechen werde. Ich schicke nur voraus, dass nach den sonstigen zoologischen Merkmalen Cheirogaleus und Hapalemur sich untereinander näher stehen als Lemur.

a) Cheirogaleus.

Beddard beschreibt das Gehirn von Cheirogaleus Coquerelii Grandidier. Diese Species wird auch als Mirza Coquerelii beschrieben. Jedenfalls scheint die Zugehörigkeit zur Gattung Cheirogaleus und sogar die Zugehörigkeit zur Familie der Lemurina nicht ganz sicher festgestellt (Galagonina?). Ich selbst habe 4 Hemisphären von Cheirogaleus pusillus (= Microcebus pusillus Waterhouse = Cheirogaleus Smithii Gray?) untersucht.

Fig. 8. Cheirogaleus pusillus. Seitenansicht. Natürliche Grösse.

Der hintere Ast der Sylvi'schen Furche η verläuft geradlinig. ϑ und γ sind beide angedeutet. Auf der Medialfläche finde ich nur $o + \rho$

und eine Depression, welche der Furche β des Tarsiusgehirns entspricht. Die Beschreibung Beddard's stimmt hiermit im Wesentlichen überein. Ich möchte nur bemerken, dass ich die eigenthümliche Höhlung (curious hollowing), welche Beddard hinter der Sylvischen Furche gefunden haben will, nirgends beobachtet habe. Auf einem neuerdings in meinen Besitz gelangten Gehirn von Cheirogaleus myoxenus ist ausser η keine Furche erkennbar.

b) Hapalemur.

Leider konnte ich kein Gehirn untersuchen. Beddard hat in einer älteren Arbeit das Gehirn von Hapalemur griseus, J. Geoff. abgebildet. Ich entnehme seiner Darstellung Folgendes: Der Hauptast der Sylvi'schen Furche η scheint am oberen Ende in die Sagittalrichtung nach hinten abzubiegen. β ist kurz und geradlinig, $\varkappa$ scheint angedeutet. γ verläuft der Mantelkante parallel; vorn weicht es stärker von ihr ab. Nach der Zeichnung reicht es auffällig weit occipitalwärts; auch scheint es sich hinten der Mantelkante eher etwas zu nähern. Die Furche λ fehlt. ε' ist angedeutet, ζ sehr stark entwickelt. Die links von Beddard gezeichnete Verbindung von ζ und γ, sowie die rechts gezeichnete Verbindung von ε' und ζ — welche überdies in der Seitenansicht fehlt — sind wohl nur scheinbar. ν ist deutlich zu erkennen. Die Medialfläche ist leider weder beschrieben noch abgebildet.

c) Lemur.

Wie erwähnt, schliesse ich auch die Gattungen Varceia und Prosimia ein.

Mir standen zur Verfügung

je	6	Hemisphären	von	Lemur catta Linn.
„	10	„	„	„ varius*) Buffon (= Lemur macaco, Gmelin)
„	2	„	„	„ albifrons Geoff.
„	2	„	„	„ nigrifrons Geoff.
„	2	„	„	„ mongoz Linn.
„	2	„	„	„ collaris Geoff.
„	4	„	„	„ species ?

Die Literatur beschränkt sich auf die Arbeiten von Flower und Beddard. Ersterer beschrieb das Gehirn von Lemur nigrifrons, um es mit demjenigen von Nycticebus zu vergleichen. Letzterer hat L. anjuanensis Geoff., L. rufipes, L. brunneus, L. mongoz und L. coronatus Gray untersucht. Beddard's und meine Untersuchungsreihe ergänzen sich also sehr gut. Leider giebt B. keine einzige Abbildung. Eine

*) Die in den Sammlungen als L. macaco (ohne Beifügung) bezeichneten Gehirne gehören theils L. varius, theils L. catta an.

Abbildung des Gehirns von Lemur mongoz finde ich auch bei Wernicke*) und bei Tiedemann**). Ich werde die Darstellung sämmtlicher Gehirne vereinigen, jedoch stets diejenige des Gehirns von L. varius s. macaco an die Spitze stellen (s. Fig. 9 u. 10).

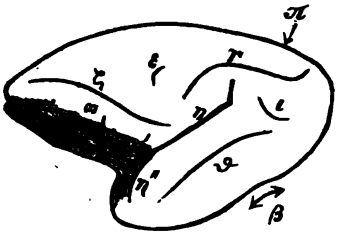


Fig. 9. Lemur macaco. Seitenansicht. Natürliche Grösse.

Der Hauptast der Sylvischen Furche (FS = η) verläuft zuweilen in ganzer Länge geradlinig, öfter biegt er an seinem oberen Ende leicht frontalwärts ab. Seltener kommt es zu einer gabligen Theilung am obersten Ende. Ganz ausnahmsweise — nur auf einer Hemisphäre — biegt die Furche zum Schlusse nach hinten ab. Gegen die Vallecula Sylvii (VS) hin beobachtet man — wenn man zunächst von einem Eingehen in die Tiefe der Furche absieht — ein Auseinanderweichen der Lippen der Furche. Diese scheint sich in 2 Aeste zu spalten; der eine, η', ist kurz und gehört bereits zum Theil der Orbitalfläche des Stirnhirns an, der andere, η'', schneidet mehr oder weniger deutlich und tief in den Temporallappen und zwar durchweg noch im Bereich der lateralen Convexität ein. Die Beziehungen zur Insel werden unten besprochen werden (S. 923).

Die Furche γ ist stets von η getrennt. Auch eine scheinbare Verbindung habe ich niemals gefunden. Die Form soll nach Beddard bei allen Lemur-Arten diejenige eines in die Länge gezogenen S sein. Dies stimmt mit meinen Erfahrungen nicht überein. Das vordere Stück biegt allerdings stets erheblich von der medialen Mantelkante ab und verläuft meist zum Schluss der Sylvi'schen Furche parallel. Das hintere Stück biegt hingegen nur etwa in der Hälfte aller Fälle, wie es die S-Form verlangen würde, zur Mantelkante ab. Auf 10 Hemisphären verlaufen Mittel- und Schlussstück dem medialen Rand ungefähr parallel. Auf 4 Hemisphären von Lemur varius und 1 Hemisphäre von Lemur spec.? beschreibt γ einen ziemlich stark convexen Halbbogen

*) Dieses Archiv Bd. 6. Taf. IV. Fig. 10.

**) Icones cerebri simiarum. Heidelberg 1891. Taf. IV. Fig. 1—4.

um das Ende von η; es weicht also auch das hintere Stück stark von der medialen Mantelkante ab und kommt ein Verhalten zu Stande, welches demjenigen von Perodicticus durchaus gleicht.

Eine selbstständige Furche λ habe ich nur auf Hemisphären von Lemur varius gefunden. Speciell war sie auf 2 sehr deutlich ausgeprägt und verlief fast genau transversal. Auf beiden bog zugleich das hintere Stück von γ sehr stark lateralwärts ab. Der Einschnitt von λ in die Mantelkante liegt in typischer Weise zwischen π und o und zwar π etwas näher als o. Es war natürlich von grossem Interesse festzustellen, ob in denjenigen Fällen, wo γ die beschriebene S-förmige Biegung aufweist, zwischen dem Mittelstück und dem zur Mantelkante abbiegenden hinteren Schlussstück eine Tiefenwindung sich findet. Ich habe daher mehrfach hierauf geachtet, indess niemals eine Tiefenwindung gefunden. Ab und zu findet man noch weiter occipitalwärts die Andeutung einer weiteren seichten Furche (z. B. auch nach Flower bei Lemur nigrifrons).

Die Furche ϑ ist meist kurz und geradlinig. Auf 3 Hemisphären zerfällt sie in 2 Theilstücke. Bei Lemur spec.? finde ich sie auf zwei Hemisphären am oberen Ende gegabelt. Oefter biegt sie am oberen Ende winklig etwas nach vorn ab. Bei Lemur catta habe ich ausnahmsweise auch ein Abbiegen nach unten und hinten beobachtet. Die Furche ι, deren Bedeutung früheren Autoren ganz entgangen zu sein scheint, finde ich auf 14 Hemisphären als völlig selbstständige Furche, auf den übrigen fehlt sie oder ist mit dem frontalwärts abbiegenden Schlussstück der Furche ϑ verschmolzen bezw. identisch. Stets hat sie einen ganz charakteristischen Verlauf, indem sie auf den Winkel zuzieht, welchen das hintere Stück von γ mit η — genügende Verlängerung des letzteren vorausgesetzt — bildet. Die Furche $\varkappa$ findet sich auf 6 Hemisphären. Sie ist stets seicht und läuft dem obersten Stück von ϑ parallel, überragt es jedoch zuweilen noch etwas. Wo ϑ an seinem oberen Ende stark nach hinten und unten abweicht, liegt die Vermuthung nahe, dass sein Endstück zugleich $\varkappa$ vertritt. Auf zwei Hemisphären fand ich eine Furche, welche ihrem ganzen Verlauf nach als $\iota + \varkappa$ anzusprechen war. Auf der rechten Hemisphäre des von Tiedemann abgebildeten Gehirn findet sich statt $\varkappa$ eine Furche, welche weiter medial- und occipitalwärts liegt. Auch bei Lemur nigrifrons scheint sie sich zu finden (Flower). — Die Furche υ habe ich auf keiner Hemisphäre mit Sicherheit wiederfinden können.

In dem Frontalgebiet ist stets ζ die mächtigste Furche (infero-frontal fissure Beddard's). Im Allgemeinen verläuft sie auch bei Lemur dem Lateralrand der Orbitalfläche parallel. In den beiden vorderen

Dritteln ist sie geradlinig. Hinten biegt sie am häufigsten erst nach unten und hierauf wieder nach oben ab, so dass sie einen seichten nach oben offenen Bogen beschreibt. Auf 6 Hemisphären biegt die Furche einfach bogenförmig nach unten ab. Eine gabelförmige Spaltung in einen unteren und oberen Ast habe ich am hinteren Ende zweimal beobachtet. Gelegentlich kommt eine scheinbare Verbindung mit der Furche γ oder ε vor. So berichtet z. B. auch Beddard, dass bei Lemur albifrons γ und ζ sich sehr nahe vereinigen („very nearly join"). Bei Lemur mongoz sind nach demselben Autor γ nnd ζ völlig zusammenhängend („completely continouus"), doch ist auch für diese Species dies schwerlich Regel, da schon Wernicke's Abbildung desselben Gehirns uns beide Furchen getrennt zeigt und auch auf auf meinem Gehirn keine Verbindung besteht. Jedenfalls ist für alle Lemuren sehr charakteristisch, dass ζ sehr weit nach hinten und γ sehr weit nach vorn und unten reicht, und dass daher zwischen beiden kein Raum für die Zwischenfurche ε_1 bezw. ε'' des Gehirns von Perodicticus bezw. Nycticebus bleibt.

Die Furche ε' ist fast stets wenigstens andeutungsweise vorhanden. Nur den Arten L. nigrifrons, albifrons und anjuanensis scheint sie zu fehlen. Meist verläuft sie schräg nach unten vorn, doch gelegentlich auch frontal oder sagittal. Stets ist sie sehr kurz.

Auf der Orbitalfläche ist die den Riechlappen begrenzende Furche ν sofort wieder zu erkennen. Auf allen gut erhaltenen Hemisphären findet sich ferner stets die Furche μ in derselben Lage wie bei Nycticebus. Nur ausnahmsweise zerfällt sie in 2 Stücke oder weicht sie stärker aus der sagittalen Richtung ab. Ausser diesen beiden Furchen findet sich nun nicht selten eine dritte, welche hinter μ auf der Orbitalfläche beginnt und ziemlich genau in frontaler Richtung lateralwärts zieht, in den lateralen Rand der Orbitalfläche einschneidet und zuweilen noch auf der lateralen Convexität eine Strecke weit zu verfolgen ist. Bei genügender Verlängerung würde sie ζ kurz hinter seine Mitte treffen. Unter den Furchen der früher besprochenen Prosimiergattungen kommt wohl nur die Furche ε'' des Nycticebusgehirns als Homologfurche in Betracht. In der That hat Beddard anscheinend auch diese Homologie acceptirt. Ich habe grosse Bedenken gegen dieselbe. Der Verlauf unserer dritten Orbitalfurche stimmt mit demjenigen der Furche ε'' allerdings leidlich überein. Jedoch gehört ε'' des Nycticebusgehirns mehr der lateralen Convexität, die fragliche Furche des Lemurgehirns mehr der Orbitalfläche an, auch ist die Lagebeziehung beider Furchen zu ζ zu verschieden. Ich halte daher die 3. Orbitalfurche für einen neuen Erwerb bei der Gattung Lemur und bezeichne sie mit ω. ω fehlt

Nycticebus und wahrscheinlich auch Perodicticus, s'' ist eine specielle Eigenfurche des Nycticebusgehirns.

Auf der Medialfläche (s. Fig. 10) sind die Verhältnisse sehr einfach, ξ

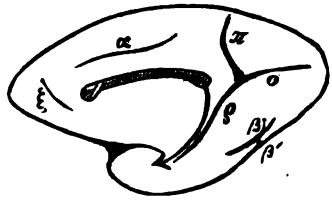


Fig. 10. Lemur macaco. Medialfläche.

findet sich stets in typischer Lage. Meist steigt es parallel dem Balkenrostrum schräg nach vorn und oben auf. In einem Fall (Lemur spec?) beschreibt ξ einen Bogen um das Balkenknie. α beginnt stets direct über dem Balkenknie. Selten folgt es dem oberen Balkenrand bis zum Splenium. Meist endet es schon im Bereich des vierten Fünftels der Balkenlänge (Zählung von vorn nach hinten vorausgesetzt). Oft ist der Abstand vom Balkenrücken hinten grösser als vor, doch kommt es niemals zu einer erheblicheren Annäherung an die Mantelkante, geschweige denn zu einem Einschnitt in diese.

Die Furchen π, o, ρ sind stets gut ausgeprägt. π ist meist entweder leicht nach hinten concav oder in demselben Sinne leicht winklig geknickt. Sein Vereinigungspunkt mit o liegt mit dem Balkenrücken ungefähr in gleichem Niveau. Meist sind π und o ungefähr gleich lang, zuweilen (z. B. sehr ausgeprägt auf einem Gehirn von Lemur catta) ist π nicht unerheblich länger als o. Weder π noch o schneiden in den Mantelrand ein. o ist sehr genau auf die Spitze des Occipitallappens gerichtet. Geht man in die Tiefe der Furche ein, so ergiebt sich, dass zuweilen eine sehr niedrige Tiefenwindung π von o und ρ trennt, jedenfalls gewinnt man stets den Eindruck, dass ρ sich vorzugsweise in o fortsetzt. Verfolgt man den Stiel ρ weiter nach unten und vorn, so ergiebt sich, dass er nicht oder nur scheinbar in den inneren Mantelrand einschneidet: vielmehr bleibt stets eine schmale Zwischenwindung von 1—2 mm Breite. Ein der Balkenwindung Zuckerkandl's entsprechender Zapfen ist stets vorhanden.

Der Haken des Gyrus hippocampi, welcher den tieferstehenden Lemuren noch fehlt, ist sehr deutlich entwickelt. Stets ist auf das Schlussstück der Fissura hippocampi da, wo es den Haken bildet, eine lateralwärts verlaufende Querfurche aufgesetzt. Die Furche β ist stets vorhanden. Sie beschreibt auf der Basalfläche einen kurzen flachen Bogen,

welcher medialwärts offen ist. Die Mitte des Bogens entspricht ziemlich genau der Kerbe zwischen Temporal- und Occipitalhirn. Auf vier Hemisphären entspringt ebenda aus β ein Seitenast β', welcher in die Kerbe eintritt und auf der lateralen Convexität eben noch sichtbar ist. Zwischen β und o findet sich meist noch die Zwischenfurche τ. Sie verläuft durchweg radiär, d. h. genügend verlängert würde sie ρ etwa unter rechtem Winkel schneiden. Bis auf die laterale Convexität reicht sie in keinem einzigen Fall.

Die Hauptunterschiede der Grosshirnfurchung der Gattung Lemur von derjenigen der Gattungen Perodicticus, Nycticebus und Loris lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. η und γ sind getrennt,
2. γ wendet sich vorn stets, hinten zuweilen von der Mantelkante ab, hinten zuweilen auch ihr zu,
3. λ fehlt meist, $\varkappa$ oft,
4. ϑ und ι sind meist getrennt,
5. ζ ist sehr lang und tief und reicht weit nach hinten,
6. ε ist gewöhnlich klein,
7. ω tritt auf der Orbitalfläche auf,
8. o und π sind meist durch keine deutliche Tiefenwindung getrennt,
9. β verläuft bogenförmig am lateralen Rand der Basalfläche und schickt zuweilen einen Ast in die Temporo-occipitalkerbe,
10. τ verläuft radiär,
11. an die Fissura hippocampi schliesst sich ein quergestellter Spalt an.

Ergebnisse.

1. Vergleichung der Grosshirnfurchung der einzelnen Prosimierfamilien.

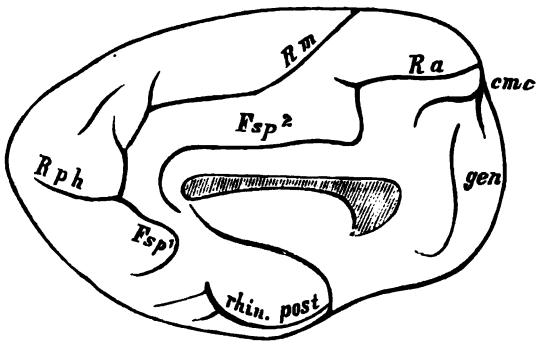
Bekanntlich ist die Einheitlichkeit der Abtheilung der Prosimier von manchen Zoologen bestritten worden. Namentlich hat man hervorgehoben, dass neben der unzweifelhaften stammesgeschichtlichen Verwandtschaft zu den ersten Affen phylogenetische Beziehungen einiger Gattungen zu den Beutelthieren, anderer zu den Insectenfressern, anderer (Chiromys) zu den Nagethieren bestehen. Dem gegenüber lehrt die Vergleichung der Grosshirnfurchung der einzelnen Familien, dass die Perodicticinen, Lorisinen, Galagoninen und Lemurinen und wahrscheinlich auch die Tarsinen und Indrinen und Microrhynchinen in ganz auffälliger Weise in der Grosshirnfurchung übereinstimmen. Speciell sind

η, γ (bezw. η', der angular sulcus Beddard's), ϑ, ι, ζ, α und $o + \pi + \rho$ so charakteristisch, dass sie ohne Weiteres ausreichen ein Prosimiergehirn von jeder anderen Ordnung bezw. Unterordnung der Mammalier zu unterscheiden. Ich halte es auch nicht für angängig, diese Uebereinstimmung lediglich als eine sog. Convergenzerscheinung aufzufassen. Die vergleichende Anatomie der Grosshirnoberfläche lehrt, dass eine so durchgängige Uebereinstimmung der Furchenbildung nicht durch blosse Convergenz zu Stande kommt. Meine Untersuchungen sprechen also entschieden zu Gunsten der Zusammengehörigkeit der aufgezählten Familien zu einer einzigen Abtheilung. Auch die Paläontologie bestätigt dies, insofern sie, soweit ich sehen kann, lehrt, dass die ersten Prosimier (Hyopsodinen mit 44 Zähnen) sich schon sehr früh aus den ältesten Placentaliern entwickelten. Selbstverständlich lässt sich die systematische Stellung einer Thiergruppe nicht auf das Studium eines einzelnen Organs gründen, aber das vergleichende Studium des Gehirns der Mammalier lehrt doch in nicht misszuverstehender Weise, dass das Gehirn einen ganz besonders wichtigen Hinweis auf die systematische Stellung eines Thieres giebt. Die Zoologie hat diesen Hinweis bisher entschieden unterschätzt.

2. Vergleichung der Grosshirnfurchung der Prosimier mit derjenigen niederer Säugethierordnungen.

Leider sind die Bedingungen für eine solche Vergleichung nicht sehr günstig, denn diejenigen Ordnungen bezw. Familien, welche für die Vergleichung am wichtigsten wären, so namentlich Insectivoren, Rodentien, Chiropteren, Didelphiden, weisen durchweg ein glattes Grosshirn auf. Es hängt letzteres einerseits mit der Kleinheit der Gehirne der meisten Repräsentanten dieser Ordnungen bezw. Familien und andererseits mit ihrer tieferen Entwicklungsstufe zusammen. Unter diesen Umständen beschränke ich mich auf die Bemerkung, dass unter den Chiropteren Pteropus medius Temm. unverkennbar erhebliche Aehnlichkeiten in der Grosshirnfurchung zeigt. So finde ich die Furche γ, welche so sehr charakteristisch für alle Prosimier ist, auf dem in meinem Besitz befindlichen Gehirn in ganz analoger Weise wieder. ϑ, ι, ζ, π, o und ρ fehlen, α reicht im Bogen noch erheblich über das Splenium hinaus, η weicht am oberen Ende auf beiden Hemisphären winklig nach hinten ab. Es reicht dies offenbar zu genaueren Vergleichungen nicht aus. Wir sind daher auf Vergleiche mit entfernteren Placentalierordnungen angewiesen. Unter diesen bieten sich namentlich die Carnivoren und Pinnipedier dar. Bezüglich der Grosshirnfurchung derselben verweise

ich auf frühere Arbeiten*). Die Frage würde sonach einfach lauten: lassen sich ausser η, welches offenbar dem Ramus post. der Sylvischen Furche entspricht, noch andere Furchen des Prosimiergehirns mit bestimmten Furchen des Carnivorengehirns homologisiren? Unzweifelhaft besteht zunächst eine solche Homologie zwischen der Furche α und der Fissura splenialis. Von der Fiss. splenialis stellt α allerdings nur ein Bruchstück, nämlich den oberhalb des Balkens gelegenen Abschnitt dar. Für die hinteren und unteren Abschnitte der Fissura splenialis sind andere Homologien festzustellen. Ich behaupte nämlich, dass π dem sogenannten Ramus medius der Fiss. splenialis, o dem Ramus posterior horizontalis derselben Furche und δ dem Endstück der Furche selbst entspricht. Der Ramus medius und der R. post. horiz. der Fiss. splenialis kommt bei den Caniden schon zuweilen vor, viel stärker findet man ihn auf dem Gehirn der Pinnipedier. In Anbetracht der Wichtigkeit gerade dieser Homologie gebe ich auf Fig. 11 eine Abbildung der Medianfläche



Fig, 11. Phoca hispida. Medianfläche.

des Gehirns von Phoca groenlandica. Hier ist bereits ein deutlicher Cuneus vorhanden, welcher vorn von dem Ramus medius (Rm), hinten bezw. unten von dem Ramus posterior horizontalis (Rph) begrenzt wird. Auch hat sich hier bereits das basale Endstück der Fissura splenialis (Fsp^1) von dem über dem Balken gelegenen Mittelstück (Fsp^2) losgelöst. Vergleicht man viele Pinnipediergehirne, so findet man, dass der Ramus

*) Kükenthal und Ziehen, Ueber das Centralnervensystem der Cetaceen nebst Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns bei Placentaliern. Jenaische Denkschrift III. 1. S. 143—172 und Ziehen, Anatom. Anz. 1888.

medius bald über der Balkenmitte, bald erheblich weiter hinten liegt. Unter diesen Umständen scheint mir die Homologie des Systems $o + \varkappa + \underline{\delta}$ mit dem Endstück der Fiss. splenialis und den beiden zugehörigen Aesten unbestreitbar. Der Ramus anterior der Splenialfissur der Caniden, Feliden, Pinnipedier fehlt den Prosimiern ganz. Die Furche ξ des Gehirns der letzteren entspricht jedenfalls der Fissura genualis der Carnivoren und Pinnipedier. Die Homologie zwischen Ramus post. horizontalis und o ergiebt sich bei einem Vergleich sofort, es ist nur hinzuzufügen, dass bei manchen Carnivoren (Musteliden, Procyoniden, Ursiden) an Stelle des R. post. hor., welcher fehlt, die sogenannte Fiss. postsplenialis zu setzen ist.

Der Ramus anterior der Fiss. splenialis geht bekanntlich bei den Carnivoren bald direct in die Fiss. cruciata über (Hund), bald endet er hinter dem Einschnitt der letzteren (Katze). Da der Ramus anterior den Prosimiern fehlt, so fehlt zunächst jeder Anhaltspunkt für die Bestimmung der Fissura cruciata auf dem Prosimiergehirn. Die einzige Furche, welche in Betracht kommen könnte, ist offenbar ε und zwar zunächst ε', eventuell auch ε''. Ich glaube in der That, dass beide, ε' und ε'', die Homologfurchen der Fiss. cruciata sind. Auch hier ist wieder das Hundegehirn zum Vergleich weniger geeignet, einerseits wegen des Zusammenhangs der F. cruciata mit der F. splenialis und andererseits wegen des kurzen Verlaufs der F. cruciata auf der lateralen Convexität. Beides ist bei den Carnivoren keineswegs Regel, beides sind nicht charakteristische Merkmale der F. cruciata. So beschränkt sich z. B. bei den Ursiden die F. cruciata auf die laterale Convexität und steht ausser Zusammenhang mit der F. splenialis; hier reicht sie zuweilen fast bis zur Orbitalfläche. Mit dieser F. cruciata nun, wie sie z. B. das Ursidengehirn darbietet, stimmt die Furche ε des Halbaffengehirns sehr gut überein. Ihre Kleinheit giebt durchaus keinen Grund gegen die Homologie mit der Fissura cruciata ab. Vorgreifend erwähne ich in Hinsicht auf diesen Einwand schon jetzt, dass manche echte Affen einer Homologfurche zur Fiss. cruciata vollständig entbehren. Wir müssen nur stets im Auge behalten, dass die jetzt lebenden Repräsentanten der Carnivoren, phylogenetisch betrachtet, späte Abkömmlinge sind, während die Prosimier uns auch nach allen sonstigen Erfahrungen eine sehr ursprüngliche Thiergruppe darbieten. Das Hauptargument zu Gunsten der Homologie von ε und der Fiss. cruciata liegt jedoch in der Lagebeziehung beider zu der Fiss. lateralis + ansata + coronalis. Die letztere, dreitheilige Fissur des Carnivorengehirns ist nämlich unzweifelhaft in der Furche γ wiederzuerkennen, wie im Folgenden dargethan werden soll.

Dem Hunde kommen bekanntlich drei Bogenfurchen, F. ectosylvia,

F. suprasylvia und F. lateralis + ansata + coronalis zu. Unter diesen ist die F. ectosylvia am inconstantesten. Bei der Katze zerfällt sie bereits in zwei Theilstücke. Bei den Ursiden verschwindet sie vollständig von der lateralen Convexität. Für die Primaten habe ich früher an anderer Stelle ausführlich nachgewiesen, dass die F. ectosylvia durchweg fehlt. Das Primatengehirn verhält sich in diesem Punkt wie das Ursisidengehirn. Daraus ergiebt sich nun ohne Weiteres, dass bei den Prosimiern ϑ und ι der zweiten Bogenfurche des Hundes, also der Fiss. suprasylvia, γ der dritten, also der F. lateralis + ansata + coronalis entspricht. Der vordere Bogenabschnitt der F. suprasylvia fehlt dem Halbaffengehirn, nur der Scheiteltheil und der hintere Abschnitt sind in den Bruchstücken ϑ und ι vorhanden. Die Furche γ finden wir bei vielen Carnivoren fast unverändert als Fiss. lateralis + ansata + coronalis wieder. Man vergleiche z. B. die Abbildungen der Gehirnoberfläche, welche Krueg von Viverra zibetha, Viverra civetta, Foctorius putorius u. A. gegeben hat. Auch ein Vergleich mit Hundefoeten setzt diese Homologie ausser allem Zweifel. So wird auch verständlich, dass ι in so sehr constanter Weise auf den von γ und η gebildeten Winkel zuläuft. Es entspricht dies ganz dem Verhalten des hinteren Schenkels der F. suprasylvia bei den Carnivoren. Auch die gelegentliche Abbiegung der Furche γ von der Mittellinie im hinteren Abschnitt wird bei dieser Homologie sofort begreiflich, kommt doch dieselbe Abbiegung auch bei der F. lateralis oft genug vor.

Die Furchen λ, υ und $\varkappa$ bieten der Deutung grössere Schwierigkeiten. υ und $\varkappa$ sind wahrscheinlich als Bruchstücke einer F. ectolateralis aufzufassen und λ als F. medilateralis. Zu Gunsten dieser Annahme führe ich namentlich die Furchenlagerung bei den Viverriden und Musteliden an. Diese sind zum Vergleich schon deshalb besonders geeignet, weil die Furche γ, also die F. lateralis — ansata — coronalis bei diesen Carnivorenfamilien und den Prosimiern sehr viel Aehnlichkeit darbietet. Man untersuche nun z. B. ein Gehirn von Martes abietum. Dabei findet man erstens eine dem hinteren Schenkel der F. suprasylvia ($\vartheta + \iota$) parallel verlaufende Furche und zweitens eine am hinteren Ende der F. lateralis (η) quer vorüberlaufende Furche. Erstere ist die Fiss. ectolateralis: sie entspricht $\varkappa$, bezw. $\varkappa + \upsilon$; letztere ist die F. medilateralis: sie entspricht λ.

Im Frontalhirn sind die Homologien der Furchen ζ und ω zu erledigen. Ich war früher geneigt, die Furche ζ als Homologfurche der F. coronalis und somit als ein losgelöstes Stück von γ anzusehen. Eine solche Loslösung der F. coronalis von der Fiss. lateralis und ansata hätte in der That nichts Befremdliches; sie kommt bei zahlreichen

Carnivoren (oft bei Feliden, ferner bei Lutra, Procyon, Galictis, Grisonia) nicht selten, bei manchen ganz regelmässig war. Auch scheint zu Gunsten einer solchen Homologie zu sprechen, dass ζ bei den Prosimiern ab und zu scheinbar mit γ verbunden ist. Trotzdem haben fortgesetzte vergleichende Untersuchungen mich zu abweichenden Anschauungen geführt. Entscheidend scheint mir namentlich die Erwägung, dass bei Nycticebus die Furche ε'' sich vollständig zwischen γ und ζ drängt. Ein solches Verhalten verträgt sich nicht mit der Annahme, dass γ und ζ in einem so nahen Zusammenhang wie F. ansata und coronalis stehen. Ich glaube also jetzt, dass die F. coronalis in γ mitenthalten ist. Alsdann kommen folgende drei Furchen des Carnivorengehirns eventuell als Homologfurche von ζ in Betracht: die F. praecruciata, die F. prorea und die F. praesylvia. Die erstere glaube ich deshalb ausschliessen zu können, weil sie sich stets in enger Abhängigkeit von der F. cruciata und auch in bestimmter Lage zu ihr entwickelt. Beides trifft für ζ nicht zu. Die Fissura prorea lässt sich am besten bei den Ursiden sowie bei Meles studiren. Auf meiner Abbildung des Gehirns von Thalassarktos maritimus zweigt sie sich im Frontalgebiet unter rechtem Winkel von der Fissura praesylvia ab. Dieser Zusammenhang ist nur scheinbar und auch bei Thalassarktos nicht regelmässig, kehrt aber auch bei Ursus, Nasua, Meles, Mellivora öfters wieder. Besonders mächtig ist die F. prorea bei Meles. Stets ist sie auf die Spitze des Stirnhirns gerichtet. Die eigenthümliche Biegung im hinteren Abschnitt der Furche ζ kehrt genau ebenso sehr oft bei der Fiss. prorea wieder. Ich stehe unter diesen Umständen nicht an, in der Fissura prorea der Carnivoren das Aequivalent der Furche ζ des Prosimiergehirns zu sehen. Die Fiss. praesylvia ist vor allem durch ihren aufsteigenden Verlauf durch die ganze Thierreihe hindurch ausgezeichnet, d. h. allenthalben entspringt sie nahe der vorderen Lippe der Sylvi'schen Furche und steigt auf die laterale Convexität in einem nach oben hinten offenen Bogen auf. Offenbar treffen diese Merkmale nicht bei ζ, sondern bei ω zu. Ich spreche also ω als Fiss. praesylvia an. Die Thatsache, dass manchen weniger gefurchten, kleineren Prosimiergehirnen ω fehlt, spricht nicht gegen diese Deutung, denn auch die Fissura praesylvia fehlt manchen weniger gefurchten, kleineren Carnivorengehirnen (z. B. Herpestes).

Im Orbitalgebiet fanden sich die Furchen ν und μ. Letztere ist dem Sulcus intraorbitalis der Carnivoren homolog. ν entspricht offenbar vollständig der Fiss. rhinalis anterior. Während aber die F. rhinalis anterior der Carnivoren in einer früher von Kükenthal und mir erörterten Weise in Beziehung zur F. rhinalis posterior und zur F. praesylvia steht, unterbleibt dies bei den Prosimiern. Wie auch aus der oben gege-

benen Figur hervorgeht, lässt sich die Fissura rhinalis anterior ν bis zur Vallecula Sylvii verfolgen. Sie bleibt dabei medialwärts von dem Ast η', welcher bei Beschreibung des Gehirns von Lemur erwähnt wurde. Legt man die Insel frei, so ergiebt sich, dass der Ast η' das vordere Ende der Fiss. circularis externa darstellt, welche die Insel umkreist. Letztere ist nicht deutlich gefurcht. Auch kommt den Halbaffen nur ein einziges Operculum zu, welches sich in der Richtung nach unten und hinten über die Insel hinweglegt. Eine Fissura circularis interna fehlt vollständig, ein Limen ist kaum angedeutet: die Vallecula Sylvii geht daher fast unmittelbar in die Insel über. Die F. praesylvia (ω) steht — im Gegensatz zu den Carnivoren — ausser Communication mit der Fiss. rhinalis anterior ν und dem vorderen Endstück der F. circularis externa η'. Letzteres kann man auch, wie wir es gethan haben, als Ramus inferior anterior der Fissura Sylvii bezeichnen.

Ich schliesse hier sofort die vergleichende Besprechung der Fissura rhinalis posterior an. Vergleicht man ein Gehirn von Lemur mit einem beliebigen Affengehirn, so erhellt ohne Weiteres, dass die Furche η'' des Lemurgehirns, welche aus der Sylvischen Furche in den Temporallappen abbiegt, der Fiss. rhinalis posterior entspricht. Auf den weiteren Vergleich mit dem Affengehirne werde ich unten zurückkommen. Der Vergleich mit dem Carnivorengehirn ergiebt Folgendes: Bei den Carnivoren wendet sich die Fiss. rhinalis post. zur F. circularis interna bzw. zur Fiss. rhinalis ant. Es entspricht dies der mächtigen Entwicklung des Riechlappens. Bei den Halbaffen verschwindet sie in der F. Sylvii. Oeffnet man letztere, so ergiebt sich, dass ein temporales Operculum fast ganz fehlt. Die untere, d. h. temporale Lippe der Fiss. Sylvii bildet eine zur Oberfläche fast senkrecht stehende Wand. Mitunter fällt sie sogar ein wenig geneigt zur Insel ab, so dass die obere Lippe, also das parietale Operculum, die untere noch etwas überlagert. In die untere Lippe schneidet die Fiss. rhinalis post. ein. Freilich ist dies Verhältniss nicht überall so klar, wie bei der Gattung Lemur.

Wie aus den vorausgegangenen Beschreibungen erhellt, kommt der scheinbare Ast der Sylvischen Furche η'', welcher sich jetzt als Homologon der Fisssura rhinalis posterior ergeben hat, nicht allen Halbaffen zu. Bei den kleineren Gehirnen ist er so seicht, dass er nicht sicher zu erkennen ist. Zudem wird er leicht mit einer Gefässfurche verwechselt, welche in ähnlicher Richtung über die Spitze des Temporallappens verläuft und einen Ast der Arteria cerebri media enthält. Bei der Gattung Lemur ist eine solche Verwechslung ausgeschlossen: die Gefässfurche verläuft hier durchweg oberhalb der Furche η''.

Ueber die Homologie der F. hippocampi können Zweifel nicht be-

stehen. Es ist nur hervorzuheben, dass der Einschnitt dieser Furche in den Schläfenlappen, welcher zur Bildung des Uncus führt, den Carnivoren niemals, hingegen manchen Halbaffen bereits wohl ausgeprägt zukommt.

Es erübrigt noch die Homologien der Furchen β und τ festzustellen. Bei vielen Carnivoren findet man auf der basalen Medialfläche eine Furche, welche nach ihrer Lage und ihren Lagebeziehungen β sehr wohl entspricht. Sie wird meist noch zum System der F. postsplenialis gerechnet, findet sich aber nicht selten — z. B. oft bei dem Hunde — neben dieser als isolirte Furche. Es ist mir zum Mindesten wahrscheinlich, dass diese zwischen F. rhinalis post. und F. postsplenialis gelegene Furche, welche auch aus Krueg's Zeichnungen allenthalben wiederkehrt, der Furche β homolog ist. Beide haben auch die gemeinschaftliche Eigenschaft, oft einen Ast abzugeben, welcher sich auf die laterale Convexität schlägt. Dabei will ich keineswegs bestreiten, dass auch das temporale Endstück der Fiss. splenialis z. Th. in β mitenthalten sein mag. Für τ bieten sich ausreichende Homologien in den theils aus der F. splenialis, theils aus der F. postsplenialis zur Mantelkante radiär verlaufenden Aesten. Einen bestimmten dieser Aeste ausschliesslich als Homologfurche von τ nachzuweisen gelingt nicht. Da die Prosimier keinesfalls als directe Abkömmlinge von Carnivoren betrachtet werden können, so hat eine solche Unbestimmtheit einiger Homologien durchaus nichts Ueberraschendes.

3. Vergleichung der Grosshirnfurchung der Prosimier mit derjenigen der Affen und des Menschen*).

Die Furche α des Prosimiergehirns entspricht offenbar der Fissura callosomarginalis der Primaten. Ein wichtiger Unterschied besteht insofern, als der zur Mantelkante aufsteigende Ast den Halbaffen fehlt, ein Verhalten, welches übrigens bei platyrrhinen Affen (Callithrix, Brachyurus) gleichfalls gelegentlich vorkommt. Ebenso fehlt den Prosimiern der das Balkenknie umkreisende Abschnitt der F. callosomarginalis. Die Furche ξ entspricht einer Furche des Primatengehirns, welche der F. callosomarginalis parallel, aber dem Mantelrand näher das Balkenknie umkreist. Sie ist als eine Secundärfurche oder, wenn man es so ausdrücken will, als losgelöstes Stück der F. splenialis bezw. der diese im Stirnhirn vertretenden F. genualis aufzufassen. Eine weitere etwa der F. rostralis des Affengehirns entprechende Furche fehlt den Halbaffen.

Die Homologien von o, π und ρ sind ohne Weiteres gegeben. o

*) Vergl. hierzu Kükenthal und Ziehen, Untersuch. über die Gehirnfurchen der Primaten. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. XXIX. Bd. N. F. XXII.

entspricht der F. parietooccipitalis, π der F. calcarina, ρ dem sog. gemeinsamen Stiel dieser beiden Furchen.

Auf der lateralen Convexität bedarf die Homologie der Furche γ mit der F. intraparietalis keines Beweises. λ entspricht der sog. Affenspalte und zwar speciell ihrem obersten, d. i. medialsten Abschnitt. Für diese Homologie ist die Lagebeziehung zur F. parietooccipitalis entscheidend. Wie an anderer Stelle erörtert, entspricht bei dem Menschen der Affenspalte theils die F. intraoccipitalis theils der S. occipitalis transversus. Dem oberen medialen Stück der Affenspalte entspricht vorwiegend letzterer. Als Homologfurche des unteren Abschnitts der Affenspalte könnte vielleicht die von Tiedemann bei Lemur mongoz im Occipitallappen gefundene Furche aufgefasst werden. — Die Homologfurche der F. centralis ist in ε gegeben*). Beweisend ist hierfür die Lagebeziehung zu γ. Die Kleinheit der Furche ε steht der Homologie aus den oben angegebenen Gründen nicht im Wege**). Eher könnte man einwenden, dass der Zerfall der Furche ε in zwei Abschnitte ε' und ε'' bei Nycticebus gegen die Homologie mit der F. centralis spreche. Ich halte jedoch auch diesen Einwand, welcher übrigens nur eine andere Auffassung der Furche ε'' des Nycticebusgehirns nahelegen könnte, aber nicht gegen die Homologie von ε bezw. ε' mit der F. centralis im Allgemeinen zu verwenden sein würde, nicht für stichhaltig; denn erstens legt sich die Centralfurche auch bei dem Menschen im Embryonalleben meist in zwei getrennten Stücken an und zweitens findet man nicht selten auch auf dem Gehirn des erwachsenen Menschen und Affen im Verlauf der Centralfurche eine unterbrechende Tiefenwindung (Cunningham, Eberstaller). Wagner, Heschl***), Eberstaller und Sernoff haben sogar Fälle beschrieben, in welchen bei dem erwachsenen Menschen eine oberflächliche Unterbrechungswindung sich fand.

Für die Furchen des Frontalhirns ergeben sich folgende Homologien. ζ entspricht der fast genau ebenso verlaufenden Furche des Affengehirns, welche wir in unserer Arbeit über die eigentlichen Affen mit r bezeichnet haben und Waldeyer als Sulcus principalis, Broca als Sulcus rostralis, Eberstaller als Sulcus rectus†) bezeichnet hat. Die complicirte Weiterentwickelung, welche diese Furche bei den Anthropoiden einschliesslich des Menschen genommen hat, ist hier nicht zu verfolgen; ich könnte nur wiederholen,

*) Schon Wernicke l. c. S. 311 scheint diese Homologie in's Auge gefasst zu haben.

**) Vergl. hierzu namentlich auch die Abbildung des Gehirns des Nyctipithekus, eines Pitheciden, Fig. 7 unserer Arbeit über das Primatengehirn.

***) Wiener med. Wochenschr. 1877. No. 41.

†) Längsschenkel des Sulcus arcuatus ist ein weiteres Synonym.

was wir in unserer Arbeit über das Primatenhirn weitläufig auseinander gesetzt haben. Für die Furche ω könnte man die Homologfurche sowohl im Sulcus praecentralis inferior wie im Sulcus frontoorbitalis des Affengehirns suchen. Da ω nicht hinter ζ liegt, hingegen der S. praecentralis inf. durchweg hinter dem Sulcus principalis gelegen ist, so könnte man geneigt sein, der letzteren der beiden angeführten Homologien den Vorzug zu geben. Ich möchte jedoch glauben, dass in solchen und ähnlichen Fällen, wo zwei fast parallel verlaufende Furchen in Betracht kommen, keineswegs die ausschliessliche Homologie mit einer dieser Parallelfurchen nothwendig ist. Ich möchte also annehmen, dass die Furche ω sowohl dem Sulcus praecentralis inf. wie dem Sulcus frontoorbitalis entspricht. Auf der Orbitalfläche finden wir sofort eine ähnliche Sachlage. Das Prosimiergehirn zeigt ausser ν nur eine Furche μ, während das Affengehirn meist zwei parallele Furchen zeigt, den Sulcus orbitalis medialis und lateralis.

Im Temporalhirn entspricht $\vartheta + \iota$ durchaus der Parallelfurche, d. i. dem Sulcus temporalis superior des Affengehirns. Wie das Schlussstück der Parallelfurche bei vielen Affen den hinteren Ast der Sylvischen Furche umkreist, so liegt ι bei den Halbaffen quer oberhalb des oberen Endes desselben hinteren Astes der Sylvischen Furche. Die charakteristische Abweichung des Prosimiergehirns besteht nur darin, dass ι sich meist von ϑ, dem Hauptabschnitt der Parallelfurche losgelöst hat. Bei den echten Affen kommt dies nur ganz ausnahmsweise vor. $\varkappa$ und υ entsprechen dem Sulcus temporalis inf. der Affen und des Menschen (also dem Sulcus temporalis med. der üblichen Nomenclatur)*). Auch bei letzteren ist der Sulcus temp. inf. selten ununterbrochen, seine Bruchstücke haben zuweilen eine ganz ähnliche Lage wie die Furchen $\varkappa$ und υ des Prosimiergehirns.

Die Homologie der Furche β ist durch ihre Lagebeziehung zur Kerbe des unteren Mantelrandes bestimmt. Sie entspricht dem Sulcus occipitotemporalis lateralis des Affengehirns. Auch hier scheint mir jedoch nicht ausgeschlossen, dass sie z. Th. auch dem annähernd parallel verlaufenden Sulcus occipitotemporalis medialis, also der Collateralfurche entspricht. Bei den Anthropoiden und dem Menschen hat gerade diese Furche eine ausserordentliche Weiterentwickelung erfahren. Der Sulcus occipitalis inferior (Wernicke), welcher grösstentheils auch dem S. occipitalis longitudinalis inf. autt. entspricht, der S. occipitalis anterior (Wernicke) und der S. temporalis inferior der Autoren sind hinzuge-

*) Dass diese unzutreffend ist, habe ich in einer Arbeit über das Hylobatesgehirn (Anat. Anzeiger 1896) nachzuweisen versucht.

kommen. In dem Ast β' des Lemurgehirns ist uns der erste Anfang dieser Weiterentwickelung gegeben. Ein directer Vergleich des Anthropoiden- und des Prosimiergehirns ist daher äusserst irreführend. Schickt man die Vergleichung des Prosimiergehirns mit dem Gehirn niederer Affen voraus, so lassen sich solche Irrthümer leicht vermeiden. Schwierig ist die Homologfurche von τ zu bestimmen. Am nächsten liegt offenbar die Homologie mit derjenigen Furche des Occipitalhirns der Affen, welche wir als x bezeichnet haben. Da τ jedoch meist sehr seicht ist, so möchte ich auf diese Homologie wenig Gewicht legen.

Besonders interessant ist schliesslich die Vergleichung des Systems der Sylvischen Furche bei Prosimiern und Affen. Beide kommen zunächst darin überein, dass die Furche ω, bezw. der Sulcus frontoorbitalis und praecentralis inferior im Gegensatz zu den Carnivoren gänzlich aus dem System der Sylvischen Furche herausgelöst sind. Der weiter vorgeschrittenen Verkümmerung des Nervus olfactorius und seiner Annexen bei den echten Affen und dem Menschen entspricht es, dass bei diesen die F. rhinalis anterior ganz rudimentär ist. Sie beschränkt sich meist auf eine leichte laterale Ausbuchtung des Sulcus olfactorius an seinem hinteren Ende. Die Fissura rhinalis posterior kommt jedoch den Affen durchweg zu. Auch bei dem Menschen vermisst man sie sehr selten. Mit Unrecht wird sie in den meisten Lehrbüchern der Hirnanatomie ganz übergangen. In ihrer Lage unterscheidet sie sich von derjenigen der Prosimier nur dadurch, dass sie etwas weiter auf die Basalfläche verschoben ist. Damit hängt es auch zusammen, dass sie nicht in die F. Sylvii einzuschneiden scheint, sondern auf der Spitze des Temporallappens frei endigt. Auch die übermächtige Entwickelung eines temporalen Klappdeckels bei den Affen und namentlich bei dem Menschen ist auf diese Verschiebung von Einfluss gewesen. Die umstehende Figur giebt die Lagerung der in Frage stehenden Furchen bei dem Menschen halbschematisch wieder. Die Lagebeziehung der F. rhinalis post. (y) zu der Parallelfurche (a), zu der unteren Temporalfurche (i) und zur Collaturalfurche (f) genügt schon, jeden Zweifel an der Identität der Furche zu beseitigen.

Nach Durchführung dieser Vergleichungen stelle ich die Resultate in der nachfolgenden Tabelle zusammen. Die in Klammern beigefügten Buchstaben beziehen sich auf die Bezeichnungen, welche ich in den Abbildungen der Einzelarbeiten gebraucht habe.

Prosimier:	Carnivoren:	Affen:
α	Supracalloser Abschnitt der F. splenialis	Horizontaler Abschnitt der F. callosomarginalis (a)

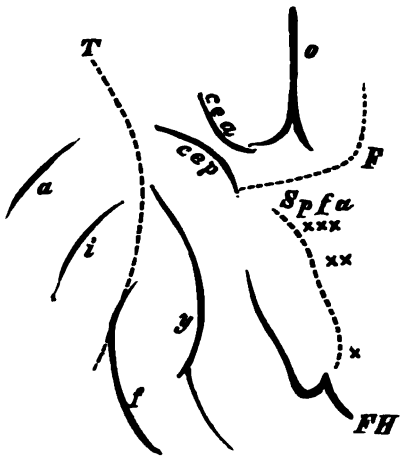


Fig. 12. Basalansicht der Vallecula Sylvii dextra des Menschen und ihrer Umgebung. *FH* Fissura hippocampi, *y* Fiss. rhinalis post., *f* Fiss. collateralis, *i* Fiss. temporalis inf., *a* Fiss. temporalis sup., *cea* vorderes (frontales) Endstück der Fiss. circularis externa, *cep* hinteres (temporales) Endstück der Fiss. circularis externa der Insel; zwischen beiden liegt das Limen insulae. *T* unterer Rand des Temporallappens, wie er in der Seitenansicht erscheinen würde. *F* hinterer Rand des Frontallappens. *Spfa* Substantia perforata ant. × Anheftungsstelle der Fimbria. ×× Berührungsstelle des Schläfenlappens mit dem Tractus opticus. ××× Verwachsungsstelle des Schläfenlappens mit der Substantia perforata ant. Die gestrichelte Linie, an welcher ×, ×× u. ××× liegen, entspricht dem medialen Rand des Schläfenlappens in der Basalansicht. *o* Sulcus olfactorius.

Prosimier:	Carnivoren:	Affen:
β	Temporaler Abschnitt der F. splenialis, z. Th. F. postsplenialis	F. occipitotemporalis lateralis (f)*) z. Th. auch medialis (b) und occipitalis inferior (b' S. 80)
β'	—	F. occipitalis anterior (b' S. 30)
γ	F. lateralis + ansata + coronalis	F. intraparietalis (R. ascendens und R. horizontalis) (e + l)
δ	F. cruciata	F. centralis (n)

*) In meiner gemeinschaftlichen Arbeit mit Kükenthal habe ich noch den Sulc. temp. inf. der Autoren als S. occipitotemporalis bezeichnet. Fortgesetzte Untersuchungen haben mich überzeugt, dass letztere Bezeichnung zweckmässiger für die auch bei dem Menschen nachweisbare b-Furche reservirt wird. Der Sulc. temp. inf. autt. (f'' des Oranggehirns) ist so inconstant und variabel, dass er eine Bezeichnung kaum verdient (eventuell S. temporalis infimus). Vergl. Ziehen, Anat. Anz. 1896.

Prosimier:	Carnivoren:	Affen:
ζ	F. prorea	F. principalis der Affen, F. frontomarginalis (Wernicke) + F. frontalis media des Menschen*)
η	R. post. Fiss. Sylvii	R. post. Fiss. Sylvii
η'	Vorderster Abschnitt der F. circularis externa (s. Reilii)	Desgl.
η''	F. rhinalis posterior	Desgl.
ϑ	F. suprasylvia, R. post.	F. temporalis sup. (Parallelfurche) (a)
ι	F. suprasylvia, Scheitelstück	
$\varkappa$ und ν	F. ectolateralis	F. temporalis inf. (i)
λ	F. medilateralis	Affenspalte, S. occipitalis transversus (m')
μ	S. intraorbitalis	S. orbitalis (g + h)
ν	F. rhinalis anterior	verkümmert
ξ	F. genualis, z. Th. auch rostralis	S. genualis, z. Th. auch rostralis (d^3, bezw. C)
o'	Ram. med. Fiss. splenialis	F. parieto-occipitalis (k + w)
π	Ram. post. horiz. F. splenialis	F. calcarina (c)
ϱ	F. splenialis, occipito- temporaler Abschnitt	Stiel der F. parieto-occipitalis und calcarina
τ	Seitenast der F. splenialis oder postsplenialis	S. occipitalis medius autt. (x)
ω	F. praesylvia	S. praecentralis inf.? S. frontoorbitalis?

Kükenthal und ich haben früher die Grosshirnfurchung der Carnivoren unmittelbar mit derjenigen der Affen und des Menschen verglichen**). Die gegenwärtige Untersuchung kann geradezu zur Controle der damaligen Resultate dienen. Vergleicht man die 2. und 3. Spalte der obigen Tabelle, so ergeben sich Homologien zwischen Carnivoren und den Primaten, welche sich mit den früher durch directen Vergleich gefundenen durchweg decken. Speciell hat auch die jetzige Untersuchung wieder die Homologie der F. cruciata und der F. centralis ergeben. Als eine neue Homologie ergiebt sich diejenige zwischen der F. prorea und der F. principalis (Waldeyer). Damit ist eine Lücke ausgefüllt, welche wir damals bestehen lassen mussten. Zugleich ist damit eine Basis für eine durchgehende vergleichend anatomische Betrachtung der Stirnhirnoberfläche gefunden. Die F. praesylvia hatten

*) Vergl. hierzu jeoch auch Unters. über die Grosshirnf. der Primaten. S. 109.

**) Denkschrift S. 177.

wir bereits damals als Homologfurche des S. praecentralis inferior aufgefasst. Die jetzige Unetersuchung lässt auch an die Möglichkeit denken, dass der Sulcus frontoorbitalis der Fissura praesylvia entspricht. Ich finde keinerlei Anhalt und zugleich, wie oben erörtert, keinen zwingenden Grund zwischen diesen beiden Möglichkeiten eine contradictorische Entscheidung zu treffen. Die Homologien der Occipitalfurchen hatten wir in unserer ersten Arbeit nur ganz cursorisch besprechen können. Speciell glaube ich jetzt nach eingehenden Studien des Affen- und des Halbaffengehirns eine richtige und genaue vergleichend-anatomische Auffassung des F. ectolateralis und medilateralis gewonnen zu haben. Die durchgängige Vergleichung mit den Occipitalfurchen des Menschen scheitert vorerst noch daran, dass trotz der Arbeiten Eberstaller's, Cunningham's u. A. die Furchung des menschlichen Occipitallappens noch ungenügend bekannt ist. Ich behalte mir vor, später auch diese Verhältnisse zu erörtern.

Vergleicht man die Grosshirnfurchung der Halbaffen im Ganzen mit derjenigen der Affen und Carnivoren, so ist unzweifelhaft, dass sie derjenigen der Affen erheblich ähnlicher ist*). Nur die schwache Entwickelung des occipitalen Furchengebiets und die relativ starke des Olfactoriussystems, sowie die Verkümmerung der Centralfurche begründen einen wesentlichen Unterschied gegenüber letzteren. Man kann daher sehr wohl in eingeschränktem Sinn die Oberflächenentwickelung des Halbaffengehirns als eine Vorstufe derjenigen des Affengehirns, nicht aber als eine Zwischenstufe zwischen derjenigen des Affengehirns und derjenigen des Carnivorengehirns ansehen. Das Carnivorengehirn einerseits und das Primatengehirn andererseits geben in ihrer Furchung noch deutlich den gemeinsamen Grundplan zu erkennen, die Weiterentwickelung hat sich jedoch bei diesen und jenen im Wesentlichen unabhängig von einander vollzogen.

---

*) Vergl. Leuret (Anatom. comp.): „Le cerveau des Makis est formé d'après le même plan que celui des Singes, mais il lui ressemble simplement comme une simple ébauche ressemble à un ouvrage achevé". Flower sagt von den Halbaffengehirnen nur: „They approach more nearly to that of the Carnivora". Siehe auch Dareste, Ann. des nat. Zool. 4. Sér. tome III.

XXXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen.

Von

Prof. Dr. **M. Köppen,**
I. Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XVIII—XX.)

Die nachfolgenden klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen bilden eine Fortsetzung der Studien über Rindenerkrankung, die in diesem Archiv veröffentlicht worden sind*). Die Befunde, welche wir früher erhoben hatten, ermuthigten uns, den Veränderungen der Rinde weiterhin unser Interesse zuzuwenden. Wir wurden ferner dazu angeregt durch die Bemerkung, dass, so eingehend bisher die typische Form der Dementia paralytica zu mikroskopischen Studien Veranlassung gegeben hat, so stiefmütterlich im Ganzen in der Literatur alle die Veränderungen behandelt sind, welche nicht zu dem allbekannten Befunde der Paralyse gehören, obwohl gerade diese Veränderungen die grösste Belehrung auch für die Auffassung des paralytischen Gehirns bieten. Das besonders reiche pathologische Material der hiesigen Klinik bot mir sehr bald neue Objecte, die ich, Dank der Liberalität meines Chefs, zum Gegenstand meiner Untersuchungen machen konnte. Auch für die Gewährung von Mitteln zur Herstellung von Zeichnungen bin ich demselben zum grössten Danke verpflichtet.

Nachfolgend theilen wir zunächst drei Fälle mit, in denen die Rindenveränderung auf Lues zurückzuführen war und im Anschluss daran

*) Bd. XXVI. S. 99.

die Untersuchung eines Falles mit congenitalen Veränderungen. Ehe wir jedoch in eine Detailschilderung eintreten, möchte ich auf einige Punkte hinweisen, welche uns bei dem anatomischen Studium von besonderem Nutzen gewesen sind.

Besonders viel Belehrung verdanken wir der Färbung mit Säurefuchsin, welche zuerst von Weigert angegeben, dann von Gieson modificirt und dadurch besonders werthvoll gemacht worden ist.

Durch die Färbung mit Säurefuchsin und Pikrinsäure waren wir in der Lage stets die bindegewebigen von den gliösen Elementen unterscheiden zu können. Ist das Präparat gut gelungen, was man an dem gelben Ton der Marksubstanz erkennt, so hat das Bindegewebe einen schönen glänzenden, bläulich rothen Farbenton, während die Glia matt gelblichroth ist. Die Unterscheidung ist stets zu machen, wenn man nicht allzu starke mikroskopische Vergrösserungen anwendet.

Blauroth gefärbtes Gewebe sieht man nun im normalen Gehirn nur in den Gehirnhäuten und in der Umgebung der Gefässe, also an Stellen, wo man in der That Bindegewebe im Gehirn erwarten muss. Alles übrige Zwischengewebe ist gelbroth, auch die äussere Randzone, die sich auf diese Weise deutlich von der darüber liegenden Pia abhebt.

Die Durchsicht von mit Säurefuchsin gefärbten Präparaten aus den verschiedensten Theilen des Centralnervensystems, auch des Rückenmarks und der Gehirnnerven, welche Herr Dr. Henneberg anfertigte und mir zur Durchsicht überliess, ergab die Zuverlässigkeit der Färbung für die Unterscheidung von Bindegewebe und Glia. Diese beiden Stützsubstanzen zeigten sich in den Präparaten so vertheilt, wie das die neuesten Forschungen annehmen. Während, um nur ein Beispiel anzuführen, in den peripherischen Rückenmarksnerven die Bindegewebssepten deutlich in charakteristischem Farbenton hervortraten, konnte man im Opticus sofort das gemischte Vorkommen von Glia und Bindegewebe erkennen. Auch andere Methoden scheinen übrigens dasselbe zu leisten, so eine Hämatoxylin-Eosinmethode, welche Schaffer angewandt und zum Studium der Verbreitung von Glia und Bindegewebe im Rückenmark benutzt. Ebenso hat Nissl-Rehm eine Methode mit Methylenblau-Magenta (Diamantfuchsin) beschrieben, die allerdings nur für in Alkohol gehärtete Präparate verwendbar, auch in Bezug auf Unterscheidung von Glia und Bindegewebe Gutes zu leisten scheint. Dass nun derartige Färbemethoden besonders auch bei der Untersuchung pathologischer Zustände von Vortheil sind, liegt auf der Hand. Durch die beständige Verwechslung von Bindegewebe und Neuroglia ist eine grosse Unsicherheit in der Auffassung pathologischer Vorgänge entstanden.

Chaslin*) hat zuerst das Bedürfniss der Unterscheidung für die pathologische Anatomie erkannt, aber seine umständliche chemische Untersuchungsmethode, die das Präparat mehr oder weniger zerstört, muss zurückstehen gegenüber Methoden, welche das eine Gewebe hervortreten lassen, ohne das andere unkenntlich zu machen.

Combinirt man nun die oben erwähnte Säurefuchsinmethode mit einer Hämatoxylinfärbung, wie es Gieson bereits vorgeschlagen hat, so hat man eine vorzügliche Methode zum Studium der verschiedenen Kerne. Namentlich ist auf diese Weise bis zu einem gewisse Grade eine Unterscheidung von Gliazellenkernen und Ganglienzellenkernen möglich. Diese beiden Zellarten sind, wie bei der Durchsicht der Literatur sehr wahrscheinlich wird, häufig verwechselt worden und namentlich hat man Gliazellen mit etwas stärkeren Fortsätzen für Ganglienzellen erklärt. Sieht man aber mit jener Färbungsmethode beide Zellenarten nebeneinander, so ist eine Verwechslung ausgeschlossen.

Die Ganglienzelle hat einen sehr lichten Kern, der einen röthlichen Schimmer hat und gewöhnlich in seinem Centrum ein deutliches starkes Kernkörperchen besitzt, welches noch deutlicher den rothen Farbenton zeigt. Die Gliazelle hat einen blaugefärbten Kern, der desto lichter ist, je grösser die Zelle ist, häufig excentrisch liegt und ein verhältnissmässig kleines blaugefärbtes Kernkörperchen aufweist, das ebenfalls nur selten im Centrum des Kernes liegt.

Achtet man auf diese Merkmale, so kann man immer die Ganglienzelle erkennen, was besonders wichtig, wenn der Zellenleib derselben sehr klein ist und nicht die Pyramidenform zeigt.

Bedauern müssen wir es, dass wir in keinem unserer Fälle die Nissl-Färbung anwenden konnten, da alle vier Fälle bereits zu einer Zeit zur Härtung kamen, wo die Nissl'sche Methode noch nicht allgemein geübt wurde. Sie würde uns in Stand gesetzt haben, genauere Angaben über den Zustand der Ganglienzellen zu machen, als wir es jetzt geben konnten. Wenn wir ferner, trotzdem uns die neue Weigert'sche Methode noch verschlossen war, gerade über die Beschaffenheit der Glia einiges auszusagen wagen, so glauben wir darauf hinweisen zu müssen, dass wir vor Allem die Vertheilung von Glia und Bindegewebe im Bereich der pathologischen Veränderungen in's Auge fassten, worüber uns die neue Weigert'sche Methode keine Aufklärung hätte verschaffen können.

*) Archives de médécine experimentale et de l'anatomie pathologique. I. Serie. Bd. III. 1891.

1. Affectionen der Gehirnrinde auf luetischer Basis.

I.

Fall Gr...., Lues constitutionalis. Erweichungsherde und Narben in den Windungen um den Sulcus interparietalis (parieto-occipitalis). Im Leben keine Gehirnsymptome.

Der nachfolgende Fall kam zufällig in die Hände des Verfassers. Das Gehirn war demselben überlassen worden zur Demonstration bei einer Vorlesung über normale Gehirnanatomie.

Als nun durch die beiden Hemisphären mit dem grossen Hirnmesser ein Horizontalschnitt gelegt wurde, fanden sich beiderseits im Hinterhauptslappen veränderte Rindenpartien. Die Rinde war auf eine kurze Strecke hin bunt gefärbt und diese bunte Färbung war bei näherer Prüfung bedingt durch kleine stecknadelknopf- bis punktförmige Herdchen von gelber oder gelbröthlicher Farbe. Die betroffenen Rindenpartien lagen beiderseits um die tiefste Stelle der Parieto-occipitalfurche herum.

Die grossen Basalgefässe sowie die grösseren Meningealgefässe boten makroskopisch keine Besonderheiten. Die Hirnhäute erschienen nicht besonders verdickt, die Ventrikel nicht erweitert. Mark- und Rindensubstanz waren im übrigen Gehirn von normalem Aussehen.

In Folge dieses Befundes wurden Erkundigungen eingezogen über die Person. Dieselbe war auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath Gerhardt in Behandlung gewesen, und Herr Professor Noorden theilte mir gütigst mit, dass klinisch bereits die Diagnose auf Lues gestellt war, da während des Lebens eine syphilitische Leberaffection diagnosticirt wurde. Erscheinungen von Seiten des Gehirns waren dagegen nicht bemerkt worden.

Der sonstige Obductionsbefund war folgender:

Syphilis constitutionalis. Thrombosis venar. portarum. Haemorrhagia interstitialis. Myocarditis interstitialis chron. Aneurysma apicis ventriculi sinistri. Hypertrophia cordis. Endocarditis und Endarteritis chronica deformans. Adhaesiones pulmonum. Tumor chron. lienis (Infarctus multipl. lienis). Perisplenitis. Perihepatitis adhaesiva. Gumma hepatis. Cicatrix hepatis. Perimetritis chronica adh. Endometritis chronica fibrosa multiplex. Fibroma ovariorum. Cicatrix renum. Nephritis multipl. chronic. interstitialis.

In den nach den verschiedensten Färbemethoden, Weigert, Hämatoxylinmethode, Pal, Säurefuchsin-Pikrinsäure allein und combinirt mit Hämatoxylin nach Gieson behandelten Schnitten, machten sich zahlreiche Herde in der Rinde bemerkbar, vereinzelt auch in dem Mark. Vielfach hatten diese Herde eine längliche Form und besassen ihren grössten Durchmesser in einer Linie, die senkrecht auf der Rinde stand. Andere Herde dehnten sich mehr in die Breite aus. Herde solcher Art lagen mit Vorliebe dicht unterhalb der äusseren Rindenschicht, die dann von dem Process, der zu dem Herd geführt hatte, verschont geblieben war. Ganz besonders ausgedehnt war die Herderkrankung um den Grund des Sulcus parieto-occipitalis herum. Sämmtliche Herde waren durch ihr lichteres Aussehen gegenüber dem übrigen Gehirngewebe

sofort an den Präparaten schon mit blossem Auge kenntlich. Die Pia mater über der erkrankten Region war etwas verdickt und mit Gefässen versehen, welche zum Theil eine stark gewucherte Intima besassen. An einzelnen Gefässen gingen aus der Intima in das Lumen hinein Faserzüge, die dem Blute dann den Weg fast verschlossen. Nicht minder verändert waren die in die Cortex hineinziehenden Gefässe. Theils war ihre Wandung mit Rundzellen infiltrirt, theils war der Wanddurchmesser dicker als man es an diesen Gefässen zu sehen gewohnt ist und ihr gradliniger Verlauf, sowie auch das selbst bei Gefässen in tieferen Schichten der Rinde noch bemerkbare blutleere Lumen, liessen erkennen, dass das Gefässrohr seine Elasticität eingebüsst hatte. Eine Veränderung der Gefässe fand sich auch in Rindentheilen der Präparate, die von Herden verschont geblieben waren.

Bei den herdförmigen Veränderungen handelte es sich theils um Erweichungsherde, theils um Narben verschiedenen Charakters. Die ersteren enthielten nichts als Körnchenzellen, die dicht zusammengedrängt lagen und zwischen sich nur noch einzelnen Gefäss- und Bindegewebszügen, an ihrem blaurothen Farbenton in Säurefuchsinpräparaten kenntlich, Raum liessen. Sämmtliches Glia- wie Nervengewebe war im Bereich dieser Herderkrankung geschwunden. Die Körnchenzellen als solche zu erkennen fiel bei keiner Färbung schwer. In Carmin und Säurefuchsinpräparaten fielen sie auf durch das lockere Gerüst ihres Zellenleibs, in Pal und Weigertpräparaten durch ihren Gehalt an einzelnen Körnchen, die die bekannte Markfärbung angenommen hatten. In Kernfärbungspräparaten wurde fast in keiner Körnchenzelle ein deutlicher Kern vermisst.

Die Abbildung Taf. XVIII Fig. 2 wird noch besser das Aussehen eines solchen Herdes erläutern und giebt auch die häufig zu beobachtende eigenthümliche Lage dieser Herde dicht unter der zonalen Rindenschicht wieder.

Die die Rinde zahlreich durchsetzenden Narben konnten wir mit Hülfe der Säurefuchsin-Pikrinsäuremethode sofort als bindegewebige und gliöse Narben unterscheiden. Die ersteren zeigten ein grossmaschiges faseriges Gewebe, welches grosse Räume in sich schloss, in denen keinerlei Substanz kenntlich war, ausser einzelnen schon in der Schrumpfung begriffenen Körnchenzellen. Ganz selten sah man in den Bindegewebsbalken auch noch ein normales Gefäss liegen.

Die von uns als gliöse Narben bezeichneten Herde bestanden aus einem Glianetz mit grösseren Maschen, in dessen Knotenpunkten Gliazellen sassen. Diese zeigten alle möglichen Variationen. Man sah Gliakerne mit einem kleinen, undeutlich umrandeten Protoplasmahof, wohl ausgebildete Zellen mit feinen Ausläufern und andere mit starken Fortsätzen, die sich geisselförmig weit in die Umgebung verloren. Die Gliabalken waren nun, was namentlich im Vergleich zu den Präparaten des unter 3 mitgetheilten Falles in's Auge fiel, nicht besonders reich an faserigen Bestandtheilen, sondern enthielten viel ungeformtes Protoplasma. Vereinzelt waren in diesen Herden geschrumpfte Körnchenzellen anzutreffen. Sehr häufig waren ungewöhnlich grosse Gefässe in solchen Herden zu bemerken. Gliaveränderungen waren endlich auch in der

Umgebung der bindegewebigen Herde vorhanden, die wir oben beschrieben haben, und auch hier hatte die Glia das grobmaschige Aussehen und zeigte überall die Neigung zur Bildung von protoplasmareichen Gliazellen. Auch war die zonale Schicht der Rinde auf weite Ausdehnung hin in den Präparaten rareficirt in ähnlicher Weise, wie wir das noch weiterhin bei einem Paralysepräparat sehen werden.

Noch zu erwähnen ist endlich das Auftreten von Blutungen um einzelne Gefässe auf einigen Schnitten in der Mark- und Rindensubstanz am Grunde des Sulcus. Nervenfasern und Ganglienzellen waren im Bereich der Herde verschwunden, waren aber in der Nachbarschaft derselben noch zahlreich zu erkennen. Am Rande eines Erweichungsherdes beobachteten wir an einer Stelle ein Gewebsstück, in dem eine Menge Pyramidenzellen lagen, mit stark glänzendem Protoplasma und verzogenem Kern, in dem kein Kerngerüst und kein Kernkörperchen mehr sichtbar war. Diese Mumificirung der Ganglienzellen war wohl dadurch zu Stande gekommen, dass in dem Bezirk, dem die Zelle angehört, plötzlich die Blutzufuhr gänzlich abgeschnitten war.

Eine nachträgliche mikroskopische Untersuchung des ganzen Gehirns war leider nicht möglich, da nur die veränderten Partien aufgehoben waren. Indessen können wir nach der genauen makroskopischen Durchsicht des Präparates versichern, dass Herdbildungen, wie sie in den bezeichneten Stellen des Scheitel- und Hinterhauptslappens gefunden wurden, in den übrigen Hirntheilen nicht bestanden haben.

Zweifellos haben wir die gefundenen Veränderungen durch die allgemeine Lues zu erklären, da auch in sonstigen Körperorganen charakteristische Veränderungen syphilitischer Natur bestanden hatten und da der anatomische Charakter der gefundenen Veränderungen auf Lues hinweist, so die besondere Art der Gefässerkrankung und die Verbreitung der Erkrankung über kleine Partien der Hirnrinde.

Sämmtliche anatomischen Veränderungen können wir uns ohne grosse Schwierigkeit durch eine Circulationsstörung entstanden denken. Da einzelne Gefässe unwegsam geworden sind, ist das von ihnen versorgte Gebiet erkrankt, einmal in der Form einer totalen Erweichung, bei der unter Ansammlung von Körnchenzellen das vorhandene Gewebe zur Auflösung gekommen ist, zweitens in der Form einer ödematösen Durchtränkung, bei der zunächst die Nervenelemente zu Grunde gingen und das Gliagewebe auseinandergedehnt, zur Schwellung und zur Bildung von Gliazellen veranlasst wurde.

An die Stelle der totalen Erweichungsherde trat dann die bindegewebige sehr lockere Narbe, indem die die Erweichungsherde durchziehenden Gefässe verödeten und zu Bindegewebssträngen wurden, vielleicht auch indem aus ausgewanderten Leukocythen Bindegewebsfibrillen entstanden. Die häufige Lage der Erweichungsherde und der aus ihnen entstandenen Bindegewebsnarben unterhalb der zonalen Rindenschicht und

im Mark dicht unterhalb der Rinde erklärt sich wohl daraus, dass an diesen Stellen die kurzen und langen Corticalgefässe ihre Endigung finden und wir also in diesen Bezirken Stellen vor uns haben, deren Ernährung bei einer Erkrankung dieser Gefässe am leichtesten leiden muss.

Diese Bildung zahlreicher in einer Stelle der Hirnrinde zerstreut liegender Herde, die durch eine Circulationsstörung verursacht worden, sind nun gerade der Syphilis eigenthümlich.

Ziehen wir einen Vergleich mit arteriosklerotischen Herderkrankungen, so ist Folgendes zu erwähnen. Es ist nicht absolut undenkbar, dass auf Grund von arteriosklerotischer Entartung disseminirte Herde der Hirnrinde zu Stande kommen, aber zu kleinen Erweichungen in der Hirnrinde kommt es bei der Arteriosklerose gewöhnlich erst, wenn diese Gefässerkrankung eine sehr grosse Ausbreitung erreicht hat und nach allgemeiner Betheiligung der Basalgefässe zuletzt auch noch die kleinsten Meningealgefässe ergriffen werden, während ein Befund, wie wir ihn hier erhoben haben, wo bei vollständiger Unversehrtheit der grossen Gefässstämme die Endästchen der Meningealgefässe gelitten haben, mehr für Syphilis spricht.

Die Veränderungen, welche nun durch diese Gefässentartung in der Hirnrinde aufgetreten sind, unterscheiden sich in ihrem anatomischen Charakter in nichts von denjenigen, die auf Grund von Arteriosklerose entstehen oder auf Grund einer anderen Erkrankung, welche das Gewebsleben irgendwie beeinträchtigt. Dass die Erweichungsherde, die wir vorfanden, keine specifischen Merkmale an sich tragen, ist ohne weiteres klar. Aber ebenso können wir in dem Verhalten der Glia in unserem Fall nichts irgendwie Eigenthümliches erblicken. Die Umwandlung derselben in ein maschiges Gewebe mit mehr oder weniger faserigen Balken und mit Gliazellen im Knotenpunkt des Netzes kommt immer zu Stande, wenn das Parenchym zu Grunde geht, der ernährende Blutstrom theilweise abgesperrt wird oder irgend ein chemischer oder mechanischer Reiz auf die Glia einwirkt.

Die an Stelle der vollständig zu Grunde gegangenen Nerven- und Gliagewebe eingetretene Bindegewebsnarbe verdankt ihre Entstehung mitten im Hirngewebe den Gefässen, vielleicht auch den Leukocythen, und trägt ebenfalls in keiner Weise den Charakter eines specifischen Productes an sich.

Ein solches Nebenhergehen von Glia- und Bindegewebsnarbe und die besondere Bedingung für die Entstehung derselben in dem vorliegenden Fall nachgewiesen zu haben, halten wir für das Hauptergebniss unserer Untersuchung. Das Vorkommen von Erweichungsherden in der

Gehirnrinde bei Syphilis überhaupt, ist bereits vielfach in der Literatur beschrieben werden, vor Allem von Fournier*), Heubner**) und Rumpff***).

Erwähnenswerth ist endlich noch die symmetrische Lage der Herde in unserem Fall besonders in Hinsicht auf eine Bemerkung Fournier's, wonach die syphilitischen Herde gewöhnlich asymmetrisch auftreten.

II.

Aphasie. Linksseitige Pupillenstarre, Zuckungen und Lähmung der rechten Seite, zuerst nur im Arm und Anästhesien. Alkoholismus. Lues constitutionalis. Encephalitis corticalis.

Auguste Schm..., 43 Jahre alt, Händlerin, wurde am 8. Februar 1893 in einem unruhigen, verwirrten Zustande eingeliefert. Es bestand Pupillendifferenz. Linke Pupille war weiter, als die rechte, rechte Pupille reagirte gut auf Licht, die linke war starr. Die Augenbewegung war frei. Das Verhalten der Kniephänomene war bei der Unruhe der Patientin nicht zu prüfen. Die rechte Hand war gelähmt und von unwillkürlichen Bewegungen ergriffen, die einen choreatischen Charakter trugen. Zeitweise traten auch einzelne clonische Zuckungen in dem rechten Arm auf, auch schien eine Gefühllosigkeit des rechten Armes zu bestehen. Bei Gehversuchen liess sich keine Störung der Beine ermitteln. Der Facialis wurde beiderseits gleichmässig innervirt.

Patientin war heiterer Stimmung, aber verstand weder Fragen, noch vermochte sie zusammenhängende Antworten zu geben. Nur einzelne verständliche Silben und Worte brachte sie heraus. In den nächsten Tagen nahmen die Lähmungserscheinungen zu, auch das rechte Bein wurde in Mitleidenschaft gezogen, wie aus dem Nachschleppen desselben beim Gehen zu erkennen war. Auch eine Schlaffheit in den Muskeln der linken Gesichtshälfte war jetzt ganz deutlich erkennbar. Aus dem rechten Mundwinkel floss beständig Speichel heraus. Das Kniephänomen war rechts nicht hervorzubringen, links sehr schwach. Die ganze rechte Seite war anästhetisch. Am 12. Februar 1893 wurde ein Anfall beobachtet mit clonischen Zuckungen auf der rechten Seite von einer Minute Dauer. Trotzdem ging die Lähmung auf der rechten Seite an diesem Tage zurück. Die Sensibilität hatte sich etwas gebessert. Patientin war sehr viel lebhafter und versuchte sich schriftlich zu äussern, was ihr jedoch nicht gelang.

Am 13. Februar war dann die Sprachfähigkeit um ein Bedeutendes vorgeschritten, man konnte schon einige ihrer Wünsche errathen, indessen verstand sie immer noch nicht an sie gerichtete Fragen. Am 15. Februar 1893

*) La syphilis du cerveau. Leçon cliniques recueillies par E. Brissaud. Paris 1879.

**) Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.

***) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

konnte sie schon zusammenhängende Dinge erzählen, das Verständniss war noch gering; vorgehaltene Gegenstände wurden unrichtig bezeichnet. Am 17. Februar wurde ein bedeutender Rückgang der Lähmung festgestellt. Sie verstand jetzt Alles, was ihr gesagt wurde, machte aber noch Fehler beim Benennen vorgehaltener Gegenstände. Sie las auch, doch noch nicht fliessend, sie verstümmelte dabei einige Worte. Am 30. März konnte sie auch schreiben. Sie hat dann selbst zugegeben, dass sie sehr viel Schnaps getrunken hätte. Bei ihrer Entlassung am 6. Mai waren die Erscheinungen im Wesentlichen zurückgegangen.

Am 29. August 1893 wurde sie dann von Neuem aufgenommen. Sie kam in einem ganz verwahrlosten Zustande in die Charité, roch sehr stark nach Alkohol und zitterte sehr lebhaft. Lähmungserscheinungen waren nicht deutlich aufzufinden. Die linke Nasolabialfalte trat etwas weniger hervor, als die rechte. Die Sprache war mühsam, sie suchte nach den Ausdrücken, fand dann schliesslich den richtigen. Bei Benennung vorgehaltener Gegenstände verstümmelte sie oft das betreffende Wort, sagte z. B. statt „Streichholz" — „Streicholt". Die Kniephänomene waren beiderseits lebhaft. Sie klagte über Gedächtnissschwäche, Reissen in den Beinen. Nachts hatte sie Thierhalluci-nationen. Am 4. September wurde ein Anfall beobachtet, bei dem sie mit dem rechten Arm und Bein zuckte, der Mund nach rechts verzogen war und die Augen nach rechts gerichtet blieben. Die Pupillen waren lichtstarr. Derartige Anfälle wiederholten sich dann häufig, so dass acht Anfälle auf 24 Stunden kamen. Immer war die rechte Seite betheiligt, der Kopf war zuweilen nach rechts, zuweilen nach links gewendet. In einem Status epilepticus starb sie.

Obductionsbefund: Encephalitis corticalis reg. temporalis. Syphilis constitutionalis. Gummata pulmonis utriusque. Cicatrices renum (syphilitici?).

Schädeldach mit der Dura leicht verwachsen. Hirngewicht 950 Grm. In einem grossen Theil des linken Schläfenlappens ist die Rindensubstanz ausserordentlich schmal, etwa um ein Drittel ihrer gewöhnlichen Breite verschmälert, setzt sich gegen die weisse Substanz mit einer scharfen dünnen röthlichen Linie ab. Die darunter liegende weisse Substanz zeigt makroskopisch keine Veränderung. Die Pia ist über diesen Partien nicht getrübt, die Gefässe an der Basis vollständig intact. Die Erkrankung hat in einem etwa thalergrossen Bezirk gleichzeitig die erste Schläfenwindung, die untere Parietalwindung und die hintere Centralwindung ergriffen.

An der linken Lungenspitze einige alte käsige, zum Theil verkalkte Knötchen von schieferiger Narbe umgeben. Ausserdem ein grosser ziemlich derber Knoten, der sich gegen die Umgebung scharf absetzt. Auf der Pleura finden sich einige fibröse Knötchen am linken Lappen. Ein ähnlicher Knoten, wie in dem linken Lappen findet sich auch im rechten Oberlappen. Die Rinde zeigt Partien mit alten chronischen Veränderungen und solche mit frischen Erweichungen.

Der Zungengrund zeigt keine charakteristischen Veränderungen.

Die angefertigten Schnitte liessen nun unter dem Mikroskop Folgendes erkennen: Die Pia mater war etwas verdickt. Zwischen der Pia mater und dem

äussersten Rindensaum war vielfach fein körnige Masse angesammelt. Hauptsächlich wurde diese Volumenzunahme der Pia bedingt durch Infiltration mit Rundzellen von wechselnder Grösse, die theils frei im Gewebe, theils in der Adventitialscheide der Gefässe angesammelt waren. Auch hier waren die die Sulci überziehenden Piagewebe besonders von der Rundzelleninfiltration befallen. Die in die Rinde eintretenden Gefässe waren durchweg erkrankt, theils beobachtete man die Veränderung, die man am besten als Sklerosirung der Wandung zeichnet, und die vor Allem in einer Verdickung derselben und einem Verlust der Elasticität des Gefässes besteht, ohne dass das Lumen immer verengt gefunden wurde, theils sah man auch innerhalb der Adventitia der Corticalgefässe Rundzelleninfiltration. Die augenfällige Vermehrung der Gefässe möchten wir wesentlich so erklären, dass bei der Porosität des Grundgewebes und dem Ausfall an Nervenelementen die Gefässe deutlicher sichtbar werden; auch trug wohl zum besseren Erkennen der Gefässe die Starrheit der Wandung bei, durch die das Gefässrohr verhindert wurde, bei Blutleere sich zusammenzuziehen.

Bei Durchsicht der Präparate trat zunächst in nach Weigert'scher Methode gefärbten Schnitten ein nicht sehr breiter durch die Rinde hinziehender Streif hervor, in dem Körnchenzellen lagen. Dieser Streif lag meistens in der Schicht der kleinen Pyramiden, zuweilen auch etwas tiefer, da, wo die grössten Pyramidenzellen zu finden sind. Weitere Aufschlüsse über den Zustand der Rinde gewannen wir dann besonders durch die Schnitte, welche mit den verschiedenen Modificationen der Säurefuchsinfärbung tingirt waren. Gehen wir in der Rinde von aussen nach innen, so trat uns Folgendes entgegen: Im Stratum zonale war das Gliagewebe poröser als normal und von zahllosen Spinnenzellen durchsetzt. In den Schichten der kleinen und grossen Pyramidenzellen waren überall in den Gewebslücken Körnchenzellen gelagert. Auch war streckenweise eine Substanz in den Gewebsmaschen sichtbar, welche offenbar ihrer Färbung und ihrer Structur nach zerfallenes Körnchenzellenprotoplasma war. Auch in einzelnen Gefässscheiden wurden Körnchenzellen gefunden. Das Glianetz bestand aus ziemlich starken Balken, in dem verhältnissmässig wenig faserige Masse, aber viel Protoplasma von glasigem Aussehen enthalten war und sehr viel Gliazellen mit grossem bläschenförmigen Kern und einem sehr gleichmässig gefärbten Zellenleib mit eckigen Ausläufern. Vielfach waren in dem Zellenleib kleine Vacuolen bemerkbar.

Haben wir damit die Beschreibung eines Theiles der veränderten Rinde geliefert, so wäre nun nachzutragen, dass an einzelnen Rindenstellen die Körnchenzellen fehlten und nichts als ein maschiges Gliagewebe mit Gliazellen in den mannigfaltigsten Formen anzutreffen waren. Endlich sah man in den an die stark atrophischen Theile angrenzenden Partien vielfach die Gliakerne von einem Protoplasmahof umgeben, während im Uebrigen das Gewebe seine normale Structur bewahrt hatte.

Das Nervengewebe hatte entsprechend dem Grade der Veränderung gelitten. Doch waren in der Tangentialschicht und in den tieferen Rindenregionen noch zahlreiche Nervenfasern anzutreffen neben eben zerfallenden

Fasern. Auch waren selbst noch in den am stärksten betroffenen Partien immer noch wohlerhaltene Ganglienzellenkerne mit wenig Protoplasma vorhanden; von Pyramidenzellen war dagegen nichts mehr zu sehen. In den weniger betroffenen Partien waren die Pyramidenzellen stellenweise geschrumpft und der Kern war undurchsichtig, unregelmässig geformt.

Das Rückenmark bot keine bemerkenswerthen Veränderungen dar.

Die Veränderungen in diesem Fall sind denen des erst beschriebenen ausserordentlich ähnlich. Lues als Ursache ist sichergestellt. In einem beschränkten Bezirk des Gehirns hatte die Lues zu Veränderungen geführt, zunächst hier die Meningen betheiligt, besonders die in den Meningen verlaufenden Gefässe und dann sich an den Gefässzügen in das Innere des Gehirns fortgesetzt. Das Gewebe der Hirnrinde hatte nun Veränderungen erlitten, in denen offenbar die Auswanderung von Leukocythen und die Festsetzung derselben überall im Gewebe die erste Rolle spielt. Für eine andere Art der Entstehung der Körnchenzellen finden wir keinen Anhaltspunkt. Vorzugsstelle dieser Körnchenzellenanhäufung war auch hier wieder die Zone der kleinen und grossen Pyramidenzellen, also die Gegend, in der die kurzen Corticalgefässe endigen. Die Glia hatte nun gegen das kranke Agens in der Weise reagirt, dass sie gequollen war und die Gliakerne sich in Gliazellen verwandelt hatten, denen hier klumpige, eckige Form und die Vacuolenbildung eigenthümlich war. Die äussere Rindenschicht hatte sich in der Weise verändert, wie wir es stets beobachten, wenn die Meningen erkranken und dadurch wohl die Circulation des Gewebssaftes in diesem Gebiet beschränkt wird.

Zu einer Bildung von bindegewebigen Narben war es hier nicht gekommen, sondern da wo der Process soweit abgelaufen war, dass sich die Körnchenzellen resorbirt hatten, war ein grossmaschiges Gliagerüst mit Spinnenzellen an die Stelle der Hirnsubstanz getreten.

III.

Dementia paralytica. Typischer klinischer Symptomencomplex. Beginn der Erkrankung 1891, Tod 1893. Meningitis und Periencephalitis. Besonders starke Veränderungen an der Basis der Hinterhaupt- und Temporallappen. Gummöse Geschwülste in den Gefässen der Pia am Gehirn und Rückenmark.

Grun.., Heinrich, Calculator, 41 Jahre alt, 30. Juni 1892 aufgenommen.

Anamnese: Eltern hochbetagt, leben noch. Eine Schwester von ihm ist nervenleidend, nach dem Tode ihres Mannes. Sonst ist bei seiner Familie über Heredität nichts bekannt. Patient war 6 Jahre verheirathet, 1 Kind lebt. Fehlgeburten sind nicht vorgekommen. Seit längerer Zeit war Patient magenkrank. Er war von Anfang an etwas excentrisch und rechthaberisch. Vor Jahren ist

er in der Anstellung zurückversetzt, was er sich sehr zu Herzen nahm. Im vorigen Jahre fing er an vergesslich zu werden und reizbar. Nach viermonatlichem Urlaub erholte er sich, so dass er seinen Dienst wieder aufnehmen konnte. Bis Anfang Mai war er dann im Dienst. Vor einem Jahre im Juni bekam er plötzlich einen Anfall, in dem er für einen Tag die Sprache verlor. Anfang Mai 1892 und am 21. Juni desselben Jahres wiederholten sich die Anfälle, der letzte war mit Lähmung der linken Seite verbunden, auch blieb die Sprache darnach sehr undeutlich und schwerfällig. Vor 2 Jahren wurde er einmal mit Einreibungen von grauer Salbe im Rücken behandelt.

Zunehmende Erregung, durch die er seiner Umgebung sehr störend war, machte seine Aufnahme in die Charité nothwendig.

Der Befund bei der Aufnahme in die Charité war zunächst folgender:

Die Pupillen sind different, die rechte ist weiter wie die linke. Die Reaction auf Licht ist rechts träge, links gut. Der Augenhintergrund ist normal, die Augenbewegungen sind frei. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab, die Sprache ist langsam und undeutlich. Die Bewegungen des linken Armes sind kraftlos und sehr unsicher, haben einen ataktischen Charakter. Ebenso ist das linke Bein in allen seinen Bewegungen kraftlos. Bei passiven Bewegungen zeigt sich in den Extremitäten keine erhebliche Spannung. Eine Sensibilitätsstörung liess sich bei der hochgradigen Demenz des Patienten nicht genau feststellen. Er fühlt Nadelstiche beiderseits. Das Kniephänomen ist links lebhafter als rechts. Beiderseits lässt sich der Dorsalclonus hervorrufen. Ueber Lues ist nichts Genaues zu erfahren. Narben oder Drüsenanschwellungen sind zur Zeit nicht aufzufinden. Es besteht hochgradige Demenz.

Im Laufe der nächsten Zeit bessern sich dann die Erscheinungen wesentlich, namentlich tritt die Lähmung an Arm und Bein zurück. Die Reaction der Pupillen wird nun auch erhalten gefunden. Patient, der geistig etwas lebhafter ist, erzählt nun auch, dass er 1875 eine luetische Infection gehabt habe. — Im September trat dann aber eine Verschlimmerung ein. Er äusserte einige Grössenideen, die allerdings nicht sehr excessiv waren. Er wollte sofort entlassen werden, um seine Arbeit wieder aufzunehmen. Er habe einen grossen Geist. Seine Nerven und sein Körper seien viel kräftiger geworden. Am nächsten Tage sprach er wieder davon, „seine Pension nehmen zu wollen und in den Tannenwald zu ziehen.“ Auch sprach er viel davon, dass er ein Vermögen habe. Er wolle Prioritäten kaufen und Papiere, die sehr hoch ständen, namentlich „Russen“. Patient wurde dann von seiner eigenen Familie aus der Charité herausgeholt, kam aber am 5. September 1893 von Neuem in die Charité. Im Januar 1893 war wieder ein apoplektischer Anfall eingetreten, nach dem die Sprache einen Tag ganz fortblieb. Seit dem Anfall verschlimmerte sich der Zustand erheblich. Patient bot jetzt bei der Untersuchung die Zeichen hochgradigen körperlichen und geistigen Verfalls. Die Reaction der Pupillen auf Licht fehlt, die Reaction mit Convergenz war erhalten. Störungen der Augenbewegungen waren nicht zu constatiren. Die Kniephänomene waren hervorzurufen. Zum Stehen und Gehen war Patient unfähig, auch vermochte er nicht sich im Bett aufzusetzen. Der Kopf wurde gewöhnlich nach links ge-

dreht erhalten. Die Beine waren an den Leib gezogen. Beim Versuch, sie zu strecken, zeigte sich erheblicher Widerstand. Eine Unterhaltung liess sich mit dem Patienten nicht mehr führen. Patient äusserte sich von Zeit zu Zeit spontan, theils in einzelnen Lauten, theils in einzelnen Sätzen. Er war in beständiger Unruhe, er rührte fortwährend an der Bettdecke herum. Mit dem Munde machte er schwappende Bewegungen. Tagelang knirrschte er mit den Zähnen. Am 28. October 1893 wurde ein Anfall bemerkt. Der rechte Arm, das rechte Bein zuckten beständig, später beschränkten sich dann die Zuckungen auf das Adductorengebiet. Bei einer im November vorgenommenen Untersuchung war im Ganzen der Zustand derselbe. Irgendwie articulirte Aeusserungen brachte Patient nicht mehr vor. Er war in beständiger Unruhe, hob von Zeit zu Zeit den Kopf und hantirte viel mit den Händen. Meistens lag er nach der rechten Seite. Bei passiven Bewegungen waren sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten erhebliche Spannungen nachweisbar. Die Beine konnten überhaupt nicht mehr vollständig gestreckt werden. Das Kniephänomen war links ganz deutlich, rechts nicht mehr zu constatiren. Der Dorsalclonus war nicht mehr hervorzurufen. Beim Stechen mit einer Nadel zeigte Patient zuerst keine Empfindlichkeit, doch traten zuweilen, nachdem der Nadelstich applicirt war, Schmerzensäusserungen auf.

Am 3. November 1893 starb Patient.

Obductionsbefund: Atrophia cerebri. Dilatatio cordis. Myocarditis parench. Oedema et Hyperaemia pulmonum. Decubitus, Marasmus.

Schädeldach dick und schwer mit sehr zahlreichen kleinen Gefässfurchen. Sehr stark abgemagerte Leiche mit Contraction der unteren Extremitäten und Decubitus an den Malleolen.

Herz schlaff mit sehr trüber bräunlichrother Muskulatur.

Lunge sehr blutreich, stark ödematös.

Milz schlaff und gross mit weicher Pulpa.

Nieren trübe, leicht geschwollen.

Das Gehirn bot das typische Bild der Dementia paralytica, war im Ganzen atrophisch, besonders im Stirnlappen. Die Pia war stark getrübt und sah sülzig aus und liess sich nur mit Ablösung der obersten Rindenschicht abziehen. Die Gehirnventrikel waren erweitert. Besonders auffallend war, dass die Rinde in den basalen Theilen des Hinterhaupts- und des Schläfenlappens wie zertrümmert aussah. Es blieb zunächst bei der makroskopischen Untersuchung zweifelhaft, ob es sich um einen Zustand von Fäulniss handelte oder um eine pathologische Veränderung.

Da aber der gefundene Zustand ausserordentlich an denjenigen erinnerte, den wir im frischen Zustande an dem Gehirn eines Falles beobachten konnten, den wir unter dem Namen Periencephalitis angiomatosa beschrieben haben, so wurde das ganze Gehirn zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht.

Aus allen Gehirnlappen wurden Stücke genommen, eingebettet und mit den verschiedensten Färbemethoden untersucht.

Hochgradige Veränderungen fanden sich in den Rindenbezirken, die schon

makroskopisch durch ihr Aussehen aufgefallen waren. Die Pia hier abnorm verdickt, bildete eine dicke Schwarte, in der derbe wellig verlaufende Fasern hervortreten (siehe Fig. 5 Tafel XVIII und Fig. 6 Tafel XIX) und zahlreiche Rundzelleninfiltrationen bemerkbar wurden. Enorm war die Rundzelleninfiltration der Gefässwände. Dicht aneinandergedrängte Kerne mit meistens nur wenig Protoplasma, oft aber auch ohne solches sassen wie kleine Geschwülste in den Gefässwänden. Die Adventitia war ihr Lieblingssitz, doch auch in die übrigen Gefässhäute drangen sie vor. Auf einzelne Strecken lag die Pia dicht an der Rinde und die Gefässe derselben hatten sich Gruben in der äusseren Rinde gebildet. An den Säurefuchsinpräparaten war jedoch stets das Gliagewebe und das Bindegewebe gut auseinanderzuhalten, doch machten die starken Piafortsätze, die sich mit den Gefässen in die Rinde einsenkten, sowie streckenweise Ansammlung feinkörniger Massen zwischen Pia und äusserster Corticalschicht, verständlich, dass beim Abziehen der Pia an diesen Stellen Theile der Rinde mitgerissen wurden.

Die Rinde war nun in ihren mittleren Partien in ein schwammiges Gewebe verwandelt, welches aussah wie eine leere Honigwabe. Die grossen Maschen waren in der Region der Ganglienzellen sichtbar. Die äussere Rindenschicht glich mehr einem feinen Spinngewebe, in dessen Knotenpunkten Spinnenzellen mit langen Ausläufern sassen. Auch die Gliabalken der 2. und 3. Schicht bestanden vorwiegend aus Fasern. Hier war Protoplasma nur zu sehen da wo die Spinnenzellen sassen, die aussordentlich zahlreich waren und sich durch ihre weitverlaufenden Fortsätze auszeichneten.

Neben den wohlausgebildeten Gliazellen waren noch viele freie Gliakerne sichtbar.

Das Bild eines Netzwerkes der Glia wurde dadurch noch complicirt, dass zwischen einem Netz mit kräftiger hervortretendem Maschenwerk noch ein Netz mit feinem Gefaser lag, welches zum Theil die Maschen des grossen Netzes wieder ausfüllte.

Sehr gross war die Anzahl der Gefässe in diesen Theilen. Man sah viel mehr Gefässe als man unter normalen Verhältnissen in der Rinde zu sehen gewohnt ist und in zahlreichen Gefässen war ein deutliches Lumen erkennbar. Dieses Hervortren des Lumens ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Gefässwandung nicht mehr die nöthige Elasticität besass, um sofort sich zusammenzuziehen beim Austritt des Blutes, sondern in Folge ihrer Starrheit klaffend blieb.

Die Nervenfasern waren in den stark veränderten Partien mit den Markfärbemethoden nur in kümmerlichen Resten zur Darstellung zu bringen. Schön ausgebildete Pyramidenzellen fehlten, jedoch war kein absoluter Mangel an Ganglienzellen nachzuweisen und man sah noch immer eine überraschend grosse Menge von gut erhaltenen Ganglienzellenkernen, deren Zellenleib allerdings sehr kümmerlich war.

Die eben beschriebenen Rindenregionen, in denen eine so starke Umwandlung stattgefunden hatte, grenzten an Partien, die weit weniger Veränderungen zeigten. Was nun die Veränderungen in den übrigen Hirnregionen an-

betrifft, so waren hier bei weitem geringere krankhafte Veränderungen zu finden, die sich im wesentlichen durch eine Piaverdickung, spinngewebiges Aussehen des Stratum zonale mit Spinnenzellen und leichte Porosität der tieferen Theile bemerkbar machten. Dementsprechend war der Schwund der markhaltigen Nervenfasern und die Ganglienzellenveränderung weit geringer, als in den stark veränderten Partieen.

Verhältnissmässig am stärksten betroffen war Stirnhirn und Centralwindung. Am wenigsten zeigten sich erkrankt Hinterhauptlappen und Schläfenlappen an der Aussenseite und Medianseite. Ueberall aber fiel die Rundzelleninfiltration der Gefässe auf.

Im Rückenmark waren die Hinter- und Seitenstränge leicht degenerirt und zwar systematisch, so dass sich die Degeneration innerhalb der Goll'schen Stränge in einer schmalen Zone zu beiden Seiten der Medianlinie hielt und von den Seitensträngen wesentlich die Pyramidenstränge ergriffen hatte. Die Randpartien waren intact, was um so bemerkenswerther ist, als wir nun innerhalb der Pia an einzelnen Gefässen wieder kleine Rundzelleninfiltrationen bemerkten, die Adventitia, Media und Intima durchsetzten, aber in der Aussenhaut offenbar ihr Centrum hatten. Fig. 7 Taf. XIX giebt ein solches Gefäss wieder. Diese Infiltration der Gefässwände war am häufigsten im Cervicalmark anzutreffen, liess nach unten hin nach, ohne jedoch im Dorsalmark ganz zu verschwinden.

Die Befunde dieses Falles sind nicht neu, sondern von den Autoren, welche die Veränderungen der Dementia paralytica beschrieben haben, in ähnlicher Weise öfter geschildert.

Bemerkenswerth scheint uns der hohe Grad der Veränderung, das herdförmige Auftreten derselben und die eigenthümliche Lage der Herde an der basalen Fläche des Hinterhaupt- und Schläfenlappens. Ferner möchten wir die Aufmerksamkeit auf die Rundzelleninfiltration der Gefässe lenken, die nicht allein in den Piagefässen des Cerebrum, sondern auch in den Gefässen der Rückenmarkshaut nachweisbar war und selbst da bestand, wo die Pia Theile bedeckte, welche keine Veränderungen der unter der Pia gelegenen Rinde erkennen liessen. In Verbindung mit den positiven Ergebnissen der Anamnese und den sonstigen Ergebnissen der Section können wir wohl ohne Bedenken diese weitverbreiteten Kerninfiltrationen als eine Folge der luetischen Infection auffassen und wir möchten auf diese Befunde als ein allgemein werthvolles Kennzeichen der luetischen Infection hinweisen, besonders da bereits im hiesigen Laboratorium*) in zwei Fällen neben einer syphilitischen Localerkrankung derartige weitverbreitete Gefässinfiltrationen an sonst mehr oder weniger intacten Stellen des Nervengewebes nachgewiesen werden konnten. Das Ein-

*) Arch. f. Psych. XXVII. S. 919 u. XXVIII. S. 457.

setzen des syphilitischen Processes an verschiedenen Punkten des Centralnervensystems ist eben ein Hauptcharakteristicum des syphilitischen Befundes und macht die Untersuchung des ganzen Centralnervensystems nothwendig, wo irgend ein Zweifel an der Aetiologie besteht.

Wir sind uns aber wohl bewusst, dass wir mit unseren Erörterungen nur einen Weg weiter verfolgen, den bereits Heubner und Rumpf eingeschlagen haben. Namentlich Letzterer wies ja auf das Vorkommen von Granulationsgeschwülsten in den Basalgefässen bei Dementia paralytica hin.

Die Rindenveränderungen, wie wir sie aber nun in unserem Fall beobachtet, sind wohl im wesentlichen durch die Circulationstörung zu erklären, die in Folge der Gefässveränderung und des Druckes der Pia entstanden waren. Eine ödematöse Durchtränkung der äusseren Rindenschicht hat die Nervenelemente zerstört und zur Bildung der gliösen Sklerose Veranlassung gegeben. Diese Pathogenese erscheint uns für unseren Fall und alle ähnlichen am wahrscheinlichsten, ohne dass wir hiermit die Auffassung Binswanger's*) über die Entstehung der pathologischen Veränderungen in den gewöhnlichen Paralysefällen kritisiren wollen.

Ganz besonders heben wir dann noch hervor, dass wenn auch die Rundzelleninfiltration der Gefässe für die luetische Grundlage spricht, die am weitesten verbreitete Sclerosirung und Verdickung der Gefässwände, die sich besonders in den Corticalgefässen geltend machten, einen Befund darstellt, der bei den verschiedenartigsten Processen zu beobachten ist, vor allem auch bei der Arteriosklerose.

Ehe wir dann die bisherigen drei Fälle in anatomiseher Hinsicht einem Vergleich unterziehen, möchten wir uns einige Bemerkungen über die Paralyse überhaupt gestatten, besonders da in den Lehrbüchern noch immer nicht den verschiedenen anatomischen Befunden bei Krankheitsbildern, die klinisch als Dementia paralytica bezeichnet werden müssen, Rechnung getragen wird.

Allgemein getrennt wird bisher von der grossen Paralysegruppe nur die Zahl von Fällen, welche durch eine gummöse Infiltration der Hirnrinde charakterisirt sind. Aber ebenso gut wie man hier von einer Pseudoparalysis luetica spricht, könnte man auch andere Pseudoparalysen unterscheiden, die anatomisch durch einen Befund charakterisirt sind, der sich nicht durch eine diffuse chronische Veränderung der Meningen und der Gehirnrinde auszeichnet. Vor allem verdienen diejenigen Fälle eine Sonderstellung, in denen die Hirnrindenveränderungen

*) Die pathologische Histologie der Grosshirnerkrankungen. Jena 1893.

die Spuren eines erlittenen Hirntraumas an sich tragen und Cystenbildung und Excavationen der grauen Rinde dem anatomischen Bilde seinen Hauptcharakter verleihen, wie wir das in einem veröffentlichten Fall des Näheren beschrieben haben*).

Eine dritte Gruppe wird dann von Fällen gebildet, bei denen die Arteriosklerose der Gefässe im Vordergrund steht und neben diffusen Veränderungen auch miliare Erweichungsherde hervorgebracht hat, wofür wir ebenfalls ein Beispiel beigebracht haben**). Die Arteriosklerose kann nun ausser einem paralytischen Symptomencomplex auch noch die verschiedensten anderen Krankheitsbilder verursachen, vor Allem die Dementia senilis. Die Aufstellung einer grossen Gruppe von Psychosen, die man als Arteriosklerose irresein vermöge ihrer gemeinschaftlichen anatomischen Basis bezeichnen könnte, liesse sich wohl rechtfertigen und ist bereits im Jahre 1889 von uns***) vorgeschlagen worden.

Binswanger und Alzheimer†) haben im Jahre 1895 von Neuem auf die besondere Stellung dieser Fälle hingewiesen.

Eine vierte Unterabtheilung der Paralysen wird endlich gebildet durch die Fälle mit congenitalen Abnormitäten des Gehirns, wozu vor Allem Fürstner durch seine Beschreibungen von Hirngliose den Grund gelegt hat††).

Ob der von uns beschriebene Fall St...†††) als eine besondere Form congenitaler Veränderungen auch hierher zu rechnen ist, muss unentschieden bleiben, da der in diesem Fall erhobene Befund bisher ein Unicum ist und durch keinen gleichartigen Befund erläutert und ergänzt worden ist, so dass ein abschliessendes Urtheil über denselben noch nicht gegeben werden kann.

Den genannten vier Gruppen steht nun als Hauptabtheilung die gewöhnliche Paralyse gegenüber. Ob der Versuch Zacher's*†) unter diesen Fällen die parenchymatöse von den interstitiellen Erkrankungen zu scheiden, berechtigt ist, lassen wir dahingestellt.

Wenn aber nun bei der Forschung nach der Aetiologie der Paralyse es nicht überall gelungen ist, anatomische Anhaltspunkte für die Entstehung durch die Lues zu finden, so müsste man in der zuletzt ge-

---

*) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 108.
**) Bd. XXVI. S. 114.
***) Dieses Archiv Bd. XX. S. 891.
†) Allgem. Zeitschr.f. Psychiatrie 51. 1895. S. 804 u. f. u. S. 809.
††) Dieses Archiv Bd. XVII.
†††) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 99.
*†) Neurol. Centralbl. 1891. No. 3.

nannten grössten Gruppe der Paralyse denjenigen Fällen eine Sonderstellung einräumen, bei denen durch Nebenbefunde im Centralnervensystem die Beziehung zur Lues sicher gestellt ist, wie das in den Rumpf'schen Fällen und in den im vorhergehenden beschriebenen gelungen ist.

Nun könnte man allerdings gegen die von uns aufgestellte Classification der Paralyse den Einwand geltend machen, dass allen den Fällen aus den verschiedenen Gruppen nun gerade anatomisch die diffuse Veränderung grosser Rindenbezirke eigenthümlich wäre, und dass sie diesem gemeinsamen Zuge ihre Einordnung in die Paralyse verdankten, besonders da die diffuse Erkrankung den allgemeinen Intelligenzzerfall herbeiführte, der für das klinische Bild so ausnehmend wichtig ist. Demgegenüber würden wir bemerken, dass ja die Bestimmung der Fälle als Paralyse auch künftig gewahrt bleiben soll, dass wir nur für den zu erwartenden besonderen anatomischen Befund auch bereits einen Hinweis in der wissenschaftlichen Bezeichnung des Falles wünschen, etwa durch Hinzusetzung eines Adjectivum wie traumatica, arteriosclerotica etc. zu dem Namen Dementia paralytica. Besonders aber dürfte sich eine solche Bezeichnung rechtfertigen, wenn nun, wie wir das bestimmt erwarten, den einzelnen Gruppen mit anatomischen Besonderheiten auch specielle klinische Kennzeichen entsprechen. Bis jetzt ist das in der Literatur angesammelte Material dieser Sonderfälle noch zu gering, als dass wir es wagen könnten, schon jetzt den Versuch zu machen, die klinischen Bilder herauszuarbeiten.

Vergleichen wir nun noch einmal die drei im vorhergehenden Theil der Arbeit beschriebenen Fälle mit einander, so bieten sie typische Beispiele dafür, wie die durch Syphilis hervorgebrachten Veränderungen der Hirnrinde durchaus jedes specifischen anatomischen Charakters entbehren und einfache Erweichungsherde und Glianarben darstellen können, die sich in nichts unterscheiden von den Veränderungen, die z. B. die Arteriosklerose hervorruft.

Die verschiedensten Stadien der Gliaveränderung bei einer Schädigung eines Gehirnbezirkes, die vor Allem als Ernährungsstörung aufzufassen ist, wenn auch irgend ein besonderer specifischer Reiz nicht ausgeschlossen werden kann, fanden wir in Beispielen vertreten, von einer Anschwellung der Gliabalken angefangen, die besonders in dem Fall Schmidt sich geltend machte, bis zu der vollständigen Umwandlung der Glia in ein faseriges Maschenwerk, in dem nur wenig ungeformtes Protoplasma mehr nachzuweisen war. Das Verhalten der Gliakerne bei allen diesen verschiedenen Stadien der Schädigung der Gewebe zeigt eine Skala von Veränderungen, von denen jede einzelne einem anderen Allgemeinzustande entspricht, angefangen von dem Um-

geben mit einem wenig scharf umgrenzten Protoplasmahof bis zur Differenzirung in eine ausgebildete Spinnenzelle, deren scharf contourirte Fortsätze weit in die Umgebung zu verfolgen sind. Für eine Entstehung der Spinnenzellen aus anderen als aus Gliaelementen brachten unsere Beobachtungen keine Beweise.

Narben aus Bindegewebe, die vielleicht Wanderzellen ihre Entstehung verdanken, sahen wir nur in unserem ersten Fall, wo die reichliche Ansammlung von Körnchenzellen eine ganze Partie des ehemaligen Gewebes zerstört hatte. Nur unter ganz bestimmten Bedingungen entsteht somit eine bindegewebige Narbe mitten im Gliagewebe.

2. Congenitale Mikrogyrie durch diffuse Sklerose bei einem epileptischen Idioten.

Seit der Geburt Krämpfe, geringe geistige Entwickelung. In Pausen von einem Jahr auftretende Schwäche aller vier Extremitäten. Obductionsbefund: Symmetrische Mikrogyrie, besonders in den Parieto-occipital-Windungen. Bindegewebige und gliöse Sklerose in den atrophischen Windungen.

Richard Lech..., Alter 12 Jahre.

Am 11. Juni 1894 wurde Patient in die Charité in bewusstlosem Zustande aufgenommen. Gleich nach seiner Aufnahme bekam er einen Anfall. Er streckte Arme und Beine und zuckte dann am ganzen Körper. Die Hände waren dabei geballt. Der Mund weit geöffnet. Die Augen offen mit zwinkernden Augenlidern, die Augäpfel nach aufwärts gedreht, die Pupillen starr. Die Gesichtsfarbe blass. Dauer des Anfalls 2 Minuten. Es folgten dem ersten Anfall noch drei weitere. Als dann Patient längere Zeit keinen Anfall mehr gehabt hatte, wurde folgender Status aufgenommen:

Der Pupillen-Lichtreflex ist vollständig aufgehoben. Auf Fragen reagirt Patient nicht, ebenso wenig vermag man durch Reizen, Kneifen oder Stechen irgend eine Bewegung zu erzielen, von Zeit zu Zeit öffnet er die Augen und stösst Schmerzenslaute hervor. Die Extremitäten sind vollständig schlaff, auch der Kopf lässt sich nach allen Richtungen hin leicht bewegen. Beim Aufrichten des Patienten fällt der Kopf nach vorn auf die Brust. Der Ernährungszustand des Patienten ist schlecht, die Gesichtsfarbe abnorm blass, das Gesicht mit Schweiss bedeckt, der Kopf lässt keine besondere Missbildung erkennen. An den Oberschenkeln fielen verschiedene runde Narben auf mit weissem Centrum und braun pigmentirter Umgebung. Der Leib ist weich, die Blase nicht gefüllt.

Der Puls beträgt 158 Schläge in der Minute; die Temperatur ist 40 Grad. Auf der Lunge lässt sich überall ein starkes Schnurren nachweisen, an den Lippen sind Herpesbläschen sichtbar.

Es besteht eine leichte Röthung am Kreuzbein, am After ist nichts Ab-

normes sichtbar, die Tibiae sind glatt. An den Zähnen ist nichts Auffälligen wahrzunehmen.

Im nächsten Stadium blieb der Zustand unverändert, Patient kam nicht wieder zum Bewusstsein, er wurde beständig von Anfällen heimgesucht. Es kam aber nicht mehr zu typischen epileptischen Anfällen, sondern man beobachtete nur von Zeit zu Zeit leichte Zuckungen in den Extremitäten, verbunden mit röchelnder Athmung. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering, da Patient unvermögend war zu schlucken, und an die Anwendung der Schlundsonde bei seinem somnolenten Zustande nicht gedacht werden konnte, er bekam daher Nährklystiere.

Am 15. Juni 1894 trat der Tod ein.

Anamnese. Die Mutter des Patienten hat Folgendes angegeben: Der Vater starb vor 4 Jahren plötzlich an einem Schlaganfall. Patient war das zweite Kind. Vor diesem hat die Mutter eine Fehlgeburt gehabt. Das dritte Kind war ein Mädchen, welches gesund war, bis es einer Diphtheritis erlag. Erbliche Belastung besteht in der Familie nicht, über eine syphilitische Infection des Mannes ist nichts bekannt; die Frau will gesund sein. Die Geburt des Knaben war schwer, er war „angewachsen" und musste vom Arzt herausgezogen werden, die Zange ist dabei nicht angewandt worden. Gleich nach der Geburt traten Krämpfe auf, Patient besuchte die Schule nicht, wurde aber durch Privatlehrer unterrichtet. Er lernte ganz gut, konnte gut rechnen, las auch; das Schreiben war dadurch erschwert, dass Patient oft dicke Hände hatte. Im Allgemeinen war aber Patient doch geistig hinter anderen Kindern zurückgeblieben, und besonders in letzter Zeit hat sich die anfangs leidliche Intelligenz auffallend verschlechtert.

Die Farben konnte er nicht unterscheiden, nannte z.B. schwarz roth oder grün. Auch fiel der Mutter auf, dass er oft Personen auf der Strasse verwechselte und in ganz fremden Personen Bekannte zu sehen glaubte, obwohl die Mutter gar keine Aehnlichkeit zwischen diesen Personen und den Bekannten herausfinden konnte. Wenn ihn irgend etwas nur im Geringsten ärgerte, gerieth er leicht in Wuth und wurde dann sehr heftig und schlug auch nach seiner Mutter. Er ass auffallend viel. Von seinem 8. Lebensjahre an war er jeden Sommer gelähmt. Es kamen zuerst sehr viele Krampfanfälle und dann trat die Lähmung ein. Er konnte dann die Arme und Beine nicht bewegen und musste gefüttert werden. Diese Lähmungen gingen aber bald wieder vorüber. Bei den Krämpfen waren häufig, doch nicht immer die Zuckungen in der rechten Hand stärker, als in der linken. Der Mutter ist es dann noch aufgefallen, dass er in der Jugend oft und zwar nach hinten fiel. Dir Sprache war niemals gestört, erst in den letzten Tagen wurde die Sprache undeutlich. Er hatte in der letzten Zeit fortwährend Anfälle und wurde deshalb von der Mutter in die Charité gebracht. In der letzten Zeit hatte er Ausschlag auf der Brust. Die Narben am Oberschenkel rühren von einer Verletzung mit einem Messer her.

Obductionsbefund: Hypoplasis cerebri. Atrophia corticalis. Pneumonia hypostatica duplex.

Zur Untersuchung überlassen wurde uns das ganze Gehirn. Das Gewicht desselben betrug 950 Gramm. Die Gefässe an der Basis waren dünnwandig, nirgends zeigten sich Spuren irgend einer Veränderung. Die Nerven waren überall weiss-graulich verfärbt. Beim Betrachten des Gehirns von oben her zeigen sich beide Hinterhauptslappen auffallend klein und nicht vollständig das Kleinhirn bedeckend. Die Pia an der Basis ist dünn und lässt sich leicht abziehen, auch die Pia der Convexität ist gut ablösbar, jedoch ist dieselbe ganz leicht getrübt da, wo sie über die Hirnbasis hinwegzieht. Beiderseits erscheint nun die Gegend der Hinterhauptslappen und zwar an der Aussenfläche erheblich eingesunken. Die eingesunkenen Stellen fassen sich ausserordentlich hart an, man findet hier ganz schmale Windungen, deren Oberfläche gerunzelt und höckerig ist. Das Stirnhirn, die Centralwindungen und Schläfenlappen erscheinen vollständig normal und weisen auch in ihrem Windungstypus keine Abnormitäten auf. Es lassen sich sämmtliche Windungszüge wie beim Erwachsenen erkennen. Die Insel ist vollständig bedeckt.

Linke Hemisphäre; Länge der ganzen linken Hemisphäre vom Stirnhirnpol bis zum Occipitalhirnpol 15 Ctm. Bereits der Gyrus centralis posticus ist etwas schmal, er misst 8 Mm. in der Breite, die stärkste Veränderung sitzt über den Parietalwindungen und über der Stelle, wo die Parietalwindungen in die Windungen des Hinterhauptslappens übergehen. Hier ist eine Einsenkung der Windung zu beobachten in einer Länge von 2,3 Ctm. und einer Breite von 2,5 Ctm. Besonders stark sind die Veränderungen im Gyrus supramarginalis und angularis. Hier findet man Gyri, welche nur zwei Mm. Breitendurchmesser haben, und diese verschmälerten Gyri fühlen sich ausserordentlich hart an. Auch die Windungen um die Fissura occipitalis herum da, wo sie auf die Convexität übergreift, sind ausserordentlich atrophisch. Eine Windung hat hier eine papierdünne Kante. Dagegen sind die Windungen auf der Medianfläche der Occipitallappen nicht in derselben Weise verschmälert, verhärtet und verkümmert, wie die Windungen der Aussenfläche. Besonders sei dies noch ausdrücklich vermerkt für die Windungen, welche die Fissura calcarina begrenzen, nur sind die Gehirntheile auch dieser Partie kleiner als normal. Der Cuneus zeigt an der Basis eine Breite von 1,4 Ctm., seine Länge beträgt 1,1 Ctm. Auf der rechten Hemisphäre zeigen sich nun ganz entsprechende Veränderungen. Dieselben betreffen im Grossen und Ganzen dieselbe Stelle des Gehirns, besonders die obere und untere Parietalwindung inclusive der Uebergangswindungen des Scheitellappens zum Hinterhauptslappen. Auch ist wieder die Umgebung um die Fissura occipitalis in ihrem kleinen Abchnitt, welcher auf der Convexität des Gehirns verläuft, besonders stark betroffen. Etwas weiter ausgedehnt ist nun rechts die Affection nach vorne. Die hintere Centralwindung erscheint hier namentlich im oberen Theile ausserordentlich schmal. Der Cuneus ist in derselben Weise verkleinert, wie links.

Es wird nun durch die rechte Hemisphäre ein Horizontalschnitt gelegt, sodass nachher dieser Theil des Gehirns, nachdem die beiden Hemisphärenhälften durch herumgelegte Bandtouren zusammengehalten wurden, abgezeichnet werden konnte, wie auf Taf. 19 Fig. 8 zu sehen ist. Durch die linke

Hemisphäre werden einige Querschnitte gelegt, ein Schnitt durch den Stirnlappen, einer durch die vordere Centralwindung. Ueberall auf den angelegten Schnitten zeigt sich der Ventrikel enorm erweitert in allen seinen Theilen nach vorne, hinten und unten. Da, wo die Windungen verkleinert sind, ist die graue Substanz ausserordentlich schmal, und es wird vielfach eine scharfe Grenze zwischen der grauen Substanz und der weissen Substanz vermisst.

Die linke Hemisphäre wird nun in eine fortlaufende Serie zerlegt. Zum grössten Theil werden die Schnitte mit Pal'scher Färbung und Färbung nach Weigert hergestellt, aus den Theilen aber, welche ein besonderes histologisches Interesse in Anspruch nehmen, werden ausserdem Schnitte mit Carmin, Säurefuchsinpicrinsäure (Gieson), Nigrosin und nach der Mallory'schen Färbung hergestellt.

Es sei gleich voraus bemerkt, dass ich in der nachfolgenden Beschreibung darauf verzichte, etwaige sekundäre Degenerationen oder Atrophien innerhalb der Stammganglien und innerhalb des Hirnstammes, die von den Defekten ausgingen, zu beschreiben. Jedenfalls waren erhebliche Degenerationen bez. Atrophien nicht nachzuweisen. Ich behalte es mir vor, die Serien dieses Falles später noch von dem Gesichtspunkte der sekundären Degenerationen und Atrophien nach Rindendefekten zu verwerthen. Die nachfolgende Beschreibung erstreckt sich auf die histologischen Details in den erkrankten Rindenpartien.

An den verkümmerten Partieen ist der Befund ein sehr mannigfaltiger. Es finden sich die verschiedensten Stadien der Rindenveränderung von Durchsetzung der Rinde mit sklerotischen Partieen bis zur vollständigen Atrophie. Die letzteren stärksten Veränderungen treffen wir an den Stellen, wo tiefe Furchen einschneiden, und es ist ausserordentlich wahrscheinlich, dass dies die Stellen sind, wo auch normalerweise Furchen verliefen. Noch ein anderer gleich zu erwähnender Umstand spricht dafür, dass der krankhafte Process, den wir hier als vor Jahren thätig annehmen müssen, in den Sulci seine grösste Intensität gehabt hat.

Die Pia mater ist überall etwas verdickt und enthält Gefässe mit verdickter Wandung, die ein glänzendes homogenes Aussehn hat, so dass die einzelnen Gefässhäute oft schlecht von einander differenzirt sind. Diese Gefässveränderungen tragen nicht den Charakter syphilitischer Veränderungen. Rundzelleninfiltrationen, Intimaverdickung sind nicht an ihnen zu erkennen, wenn auch die Kerne der Häute im geringen Grade wohl etwas vermehrt sind. Es sei gleich bemerkt, dass ähnliche Veränderungen der Gefässe, durch welche die Wandung homogen und, wie aus dem gradlinigen Verlauf der Gefässe hervorgeht, unelastisch wird, vielfach auch an den in die Rinde eintretenden Gefässen bemerkt wird, selbst an Stellen der Rinde, die sonst keine Gewebsveränderung aufweisen.

Vielfach findet man auch die Meningen mit der Rinde durch eine feinkörnige Masse verklebt.

Am allerstärksten sind nun die erwähnten Meningealveränderungen über den Sulci, also den Stellen, die wir so oft als Ausgangspunkt einer Veränderung sehen.

Alle die Höcker und Erhabenheiten auf den kleinen Windungen bezeichnen die Stellen geringster Veränderung. Es sind die verschmälerten Gyri. Freilich ist nun der normale Habitus der Gyri noch dadurch verändert, dass vielfach Gyri mit einander verwachsen sind. Die Verwachsungsstelle zweier Gyri wird bezeichnet durch einen Streifen Gliasubstanz, der von aussen in die Tiefe zieht und seinem Aussehen nach identisch ist mit der Glia, welche als äusserste Zone der Rindenschicht bekannt ist. Ob schliesslich einzelne Gyri ganz eingesunken sind und äusserlich nicht mehr über das Niveau hervortreten, ist eine Frage, die uns noch später bei der Beschreibung der Anordnung der Nervenelemente beschäftigen wird.

Nach dieser Erörterung der allgemeinen Formationen wollen wir zu einer Detailbeschreibung unserer Bilder übergehen.

Wir beginnen mit der Beschreibung der Stellen stärkster Veränderung in den Furchen. Hier sind zwei Arten der Veränderung zu unterscheiden, die theils gemischt, theils für sich allein an einzelnen Strecken auftreten.

Die eine Veränderung ist als bindegewebige, die andere als gliöse zu bezeichnen. Ihre Unterscheidung ist leicht zu machen durch die eingangs unserer Arbeit gekennzeichnete Färbmethode.

Stellenweise sehen wir die atrophische Rinde durchsetzt von zahlreichen kräftigen Bindegewebszügen, die vielfach in einander verschlungen sind. Häufig sind um die starken fibrillären Züge Gewebslücken zu sehen. Bei genauerer Betrachtung erkennt man dann in diesen Schlingen streckenweise erhaltene Gefässe. Dicke Bindegewebszüge gehen in die Gefässe über. Nehmen wir dazu die Art und Weise, wie diese Bindegewebszüge verlaufen, ihre Lage in der äusseren Rindenschicht, ihren Zusammenhang mit dem Piaüberzug und gelegentlich auch mit Gefässen in demselben, in die solche Züge zuweilen direkt übergehen, so bleibt kein Zweifel, dass diese bindegewebigen Fasernetze ihre Herkunft Gefässen verdanken. An dieser Stelle befand sich vor Zeiten ein Gefässnetz, welches nun zum grössten Theil verödet ist. Bemerkenswerth ist endlich auch das Vorkommen von runden, glänzenden, gelblichen Körperchen von Leucocythengrösse, die sich frei in den Lücken zwischen den Bindegewebsfibrillen finden (s. Abb. 11a Taf. XX.). In den gliösen Herden ist Glia in einem Zustande, den wir nur selten zu sehen gewohnt sind. Dichte Züge von Gliafasern durchsetzen hier die Rinde kreuz und quer, bald in dichten Massen wie halb aufgelöste Haarflechten hinziehend, bald spiralförmig verlaufend, oft auch strahlenförmig von einem Punkte ausgehend. Sie gehen häufig bis zur Oberfläche des Gehirns und ziehen noch etwas darüber hinaus. Das gewohnte Bild der Glianetze ist in diesem dichten Gewebe nicht zu erkennen. Wir haben es hier mit einem ungewöhnlichen Zustand der Glia zu thun, der in einer Verdichtung des Gliagewebes, in der Bildung von langen Fasern und Verschmelzung vieler Fasern besteht. Alle die erwähnten Stellen des Gliafilzes, in denen man bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung zunächst den Eindruck von sonderbaren Gewebsklumpen hat und die sich erst bei stärkerer Vergrösserung in Fasern auflösen, sind nun ausserordentlich arm an Gliakernen, während die Umgebung dieser Stellen einen ausserordentlichen

Reichthum an Gliakernen aufweist. Besonders zahlreich sind die Kerne um diese starken Farserfilze herum und in der Umgebung der bindegewebigen Herde. Zu einer Bildung von Spinnenzellen ist es nicht gekommen.

Die weisse Substanz unter diesen ausserordentlich atrophischen Rindenpartieen ist in hohem Maasse verschmälert. Das Marklager der äusseren Occipital- und Parietalwindungen beschränkt sich auf einen dürftigen Rest, so dass nur wenig entfernt von der Rinde gleich die Sehstrahlung zu finden ist, die aber vollständig intakt erscheint.

Wir kommen nun zu weniger veränderten Rindenpartieen, die sich in den kleinen Höckern der Hervorragungen befinden. Hier zeigt sich die graue Substanz in ihrer normalen Structur in einzelnen Inseln erhalten, die zwischen Zügen atrophischen Gewebes liegen. Dieses letztere enthält ein ziemlich lockeres Glianetz. Die Glia ist faserreicher als gewöhnlich. In derselben sind viele zellige Elemente eingelagert, meistens freie Kerne, einige Kerne mit Protoplasma. Die normalen Gewebsinseln besitzen in ihrem Centrum ein Gefässlumen und enthalten nun, wie sich aus den eingangs dieser Arbeit erwähnten Kennzeichen feststellen lässt, unzweifelhaft eine Menge Ganglienzellen, die ungewöhnlich dicht aufeinander liegen und sehr wenig Zellenprotoplasma enthalten, auch nur von einem sehr kleinen freien Raum umgeben sind. In Bezug auf etwaige Veränderungen im Zellenleib muss ich mir Zurückhaltung auferlegen, da mir die Anwendung der Nissl'schen Färbung bei diesem Präparat nicht mehr möglich war. Jedoch Kern und Kernkörperchen, das kann man auch bei den angewandten Methoden erkennen, scheinen normal zu sein.

In Bezug auf die Nervenelemente in den veränderten Partieen ist endlich noch folgendes zu sagen. Ganz fehlen Ganglienzellen und Nervenfasern an den Stellen, wo wir die starken bindegewebigen und gliösen Herde beschrieben. In den übrigen Partieen sind sie keineswegs zu Grunde gegangen, lassen aber die gewohnte Anordnung vermissen. Ausser dem erwähnten Dichterstehen und der Verschiebung der Ganglienzellen sehen wir sie auch an Stellen, wo sie sonst nicht zu sein pflegen, so sind Ganglienzellen in die äussere Rindenschicht hineingeschoben und unterbrechen den Zug der molecularen Schicht, der die Rinde umgiebt.

Weit mehr ins Auge fallend sind nun die Abnormitäten der Nervenfasern. Stellenweise ist die Rinde ausserordentlich reich an Fasern. Sie finden sich weit zahlreicher hier in der äusseren Schicht, so dass eine scheinbare enorme Vermehrung der Tangentialfasern entsteht. Aber auch die tieferen Schichten sind aussergewöhnlich reich an Fasern, die nur sehr unregelmässig verlaufen. Ganze Büschel von Fasern sind vorhanden an einzelnen Partieen, offenbar an Stellen, wo die Windungen verwachsen sind. Ferner erheben sich in geringen Abständen Pyramiden von Nervenfasern aus dem allgemeinen Marklager. Die Abbildungen Fig. 9 und 10 Taf. 19 geben eine deutliche Vorstellung dieser Verhältnisse besser als es Worte zu schildern vermögen.

Vergleicht man nun Pal'sche Präparate mit den Präparaten, die Glia und Bindegewebe besonders gut wiedergeben, so sieht man, dass in den Partieen,

in denen wir die Glia als besonders locker in der Rinde geschildert hatten, die Nervenfasern besonders reichlich vertreten sind.

Was nun sehr wichtig ist, diese unregelmässige Lagerung der Nervenfasern giebt einen Fingerzeig für die Ausdehnung des krankhaften Processes überhaupt. Sie ist zu finden selbst noch in Gehirntheilen, die sonst in ihrer äusseren Bildung zuerst nicht an dem krankhaften Process betheiligt erschienen. So sind vielfach in äusserlich normalen Windungszügen die Erhebungen von Fasermassen aus dem Marklager ohne dementsprechende Wölbung der Gehirnrinde zu finden und man trifft auf ungewöhnliche Anhäufung von Associationsfasern in der grauen Rinde (s. Fig. 9d c.). Erst durch diese auffällige Erscheinung aufmerksam gemacht kann man dann auch an diesen Stellen Veränderungen der Gefässe und der Glia feststellen. Die Verlagerungen der Nervenfasern und die Störung in der gewohnten Anordnung der Ganglienzellen sind somit die besten Kennzeichen, dass an einer Stelle pathologische Veränderungen stattgefunden haben.

Die weisse Substanz unter den wenigen atrophischen Partieen ist etwas verschmälert, zeigt aber keine Spuren ehemaliger krankhafter Processe.

Der Ventrikel ist enorm erweitert. Das Epithel erweist sich als wohlerhalten.

Das subependymäre Gewebe dagegen ist verbreitert und in ihm sind ähnliche Umwandlungen des Gliagewebes zu sehen, wie wir sie in der grauen Rinde beschrieben haben, das heisst eine Entwicklung von starken Fasern die zu Büscheln aneinandergeordnet das Gewebe durchsetzen. Grosse Theile der Rinde sind völlig normal, namentlich gilt dies für alle Rindentheile an der Medianseite des Gehirns. In den Theilen der Rinde der Aussenseite, die makroskopisch als nicht verändert bezeichnet ist, trifft man neben überwiegend normalen Verhältnissen stellenweise die beschriebenen leichten Spuren der Veränderung.

Wir haben zunächst in dem anatomischen Befund eine vollständige Erklärung gefunden für die an dem Patienten während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen; die angeborene geistige Schwäche, die epileptischen Anfälle sind vollständig erklärt. Die Schwankungen in dem Druckgrad, den der Hydrocephalus ausgeübt, machen die Schwankungen in dem Befinden des Kranken verständlich. Zunahme in der Häufigkeit der Anfälle, allgemeine Lähmungen sind offenbar die Folge einer Drucksteigerung gewesen. Zweifelhaft bleibt es, ob nun der beschriebene Rindendefekt Lokalerscheinungen bedingt hat. Dass die Mutter angiebt, ihr Sohn sei unvermögend gewesen, Farben zu unterscheiden und habe sich leicht beim Wiedererkennen von Personen geirrt, ist immerhin beachtenswerth in Hinblick auf die Ausdehnung der Affection auf die untere Parietalwindung und die Occipitalgyri, also auf eine Region, die mit der Farbenperception und der psychischen Verarbeitung der Gesichtseindrücke überhaupt in Beziehung gebracht wird. Da die motorischen Regionen, sowie das sensibele Feld der Hirnrinde, die hintere Centralwin-

dung, von der pathologischen Affektion nicht ergriffen war, und ebenso die Sprachcentren intact blieben, ist es bei dem Knaben weder zu permanenten Lähmungen, noch zu Sensibilitätsstörungen, noch endlich zu Sprachstörungen gekommen. Eine eingehende Besprechung verlangt nun die Natur und die morphologischen Verhältnisse der geschrumpften und indurirten Partieen in den beiden Hemisphären, die man als Mikrogyrie bezeichnen kann. Natürlich ist mit diesem Namen noch nicht viel gesagt, da die verschiedensten pathologischen Processe eine Verkümmerung und Verkleinerung der Gehirnwindungen veranlassen können.

Da unser Patient gleich nach der Geburt an Krämpfen gelitten hat, müssen wir annehmen, dass schon um diese Zeit die Destruction seines Gehirns bestanden hat. Der Nachweis einer vollständigen Entwicklung des Gehirns in allen Theilen nöthigt uns die Entstehung der gefundenen Deformität in eine Zeit zu verlegen, wo die Bildung des Gehirnes im Allgemeinen bereits abgeschlossen war. Man kann daher die Vermuthung hegen, dass vielleicht während der Geburt die Schädlichkeiten eingewirkt haben, welche einen Theil des Gehirns zur Atrophie brachten. Der lange Geburtsverlauf, die Nothwendigkeit ärztlicher Hülfeleistung bei der Entbindung scheinen dafür zu sprechen. Abnorm langes Verweilen des Schädels im Geburtskanal, Compression des Schädels durch das mütterliche Becken können Blutaustritte innerhalb des kindlichen Schädels hervorgerufen haben, durch die das Gehirn geschädigt wird. Andrerseits ist anamnestisch auch der Einfluss von Lues vom Vater her nicht ausgeschlossen.

Stehen wir also anamnestisch vor einer Reihe von Möglichkeiten, von denen wir keiner den Vorrang geben können, so wollen wir sehen, wie weit uns der anatomische Befund hilft, die Fragen zu beantworten, die an uns herantreten. Das anatomische Bild zeigt uns Veränderungen im normalen Bau der Rinde bestimmter Windungen. Keinen Augenblick ist zweifelhaft, dass es sich hier um einen krankhaften Process gehandelt hat, der in den Meningen, besonders in den Gehirnfurchen seine Ausbreitung fand und von da aus auch auf die Rinde übergegriffen hat. Die Verdickung der Meningen, die starrwandigen Gefässe, die Verklebungen der Meningen mit der Hirnrinde lieferten uns den Beweis für die abgelaufene Meningitis. An der Hand der Säurefuchsin-Picrinsäurefärbung konnten wir uns dann im einzelnen orientiren über die Veränderungen, welche der vor mehr als 12 Jahren abgelaufene Process zurückgelassen hatte. Wir fanden die Stellen einer ehemals starken Vascularisation und Erweichung der Umgebung durch Körnchenzellen da, wo jetzt starke Bindegewebszüge durch Hohlräume der Rinde ziehen und wir sahen einen Umwandlungsprocess der Glia, der in dem Gliagewebe ganz un-

gewöhnliche Formationen hervorgebracht hatte. Schwierig ist nun die Frage zu entscheiden, ob die Glia sich in diesen Fällen auch aktiv an dem krankhaften Process betheiligt hat. Aus dem grossen Reichthum an Kernen in dem kranken Felde, sowie aus der Spinnenzellenbildung könnte man das ja schliessen. Aber andererseits bleibt zu bedenken, ob nicht der Anschein der Kernvermehrung nur dadurch hervorgerufen ist, dass die Glia zusammengeschrumpft und dadurch die einzelnen Kerne aneinander gerückt sind. Wie dem auch sei, wir werden den Anfang des ganzen Processes in den Meningen und in den Blutgefässen der Rinde suchen müssen, das Nervengewebe hat, so weit es erhalten ist, und wir konnten vielfach eine Unversehrtheit des Nervengewebes in den sklerotischen Partieen feststellen, durch die Schrumpfungen Verwerfungen und Verschiebungen erlitten, die normale Lagerung dieser Elemente ist gestört. Sie sind an einzelen Stellen zusammengeschoben und aus ihrer normalen Richtung gerückt, was zu den sonderbarsten Bildern Veranlassung giebt, und vielfach den Eindruck einer Vermehrung von Ganglienzellen und Nervenfasern erweckt. Die Störungen in dem Verlauf der Nervenfasern und die ungeordnete Lage der Ganglienzellen geben uns den besten Anhaltpunkt für die Ausbreitung des Processes. An der Hand dieser Merkmale erkannten wir zuerst Spuren pathologischer Processe auch in Rindengebieten, deren äussere Konfiguration nicht verändert ist.

Die durch den Hydrocephalus enstandene abnorme Ventrikelerweiterung haben wir wohl als einen Folgezustand der Meningitis aufzufassen. Wenn wir jetzt von neuem an die Fragen nach der Aetiologie des ganzen Processes herantreten, so müssen wir uns allerdings eingestehen, dass wir zwar über die Art und Weise, wie der Process sich ausgebreitet hat, aus unserem anatomischen Studium Belehrung schöpfen konnten, welche Ursachen denselben aber hervorgerufen haben, bleibt nach wie vor unaufgeklärt, da wir Kennzeichen specieller Natur vermissen, so bestimmte Anzeichen dafür, dass ein Trauma eingewirkt hat oder dass Syphilis hier im Spiel gewesen ist. Auch eine Durchsicht der Literatur hilft uns hier nicht aus der Schwierigkeit. Das Studium von krankhaften Processen in der Gehirnrinde, die auf Jahrzehnte und länger hindurch bestanden haben, ist namentlich, was die histologischen Details solcher Veränderungen anbetrifft, noch sehr im Rückstand. Es ist ein auffallender Mangel an histologischen Beschreibungen derartiger Veränderungen vorhanden und noch mehr fehlt es an guten Abbildungen der Veränderungen. Man kann deswegen aus einem Theil der über dieses Thema vorliegenden Veröffentlichungen kaum eine

bestimmte Vorstellung darüber gewinnen, mit was für Processen es die betreffenden Autoren wohl zu thun gehabt haben.

Ganz besonders ist für den wissenschaftlichen Fortschritt in der Erkenntniss dieser Dinge der Begriff von der Entwickelungshemmung verderblich gewesen. Man hat sich einfach bei diesem Begriff begnügt in dem Glauben, mit ihm eine Erklärung gefunden zu haben, und histologischer Detailuntersuchung überhoben zu sein. Stark hat mit Recht bereits im Jahre 1875*) gegen Carl Vogt, welcher in dem Mikrocephalengehirn lediglich eine Entwickelungshemmung, die zum Rückschlag in atavistische Urformen führt, sah, geltend gemacht, dass ein grosser Theil der Mikrocephalen, wie die von Leuret, Miercejewsky und Aeby beschriebenen, Anhaltspunkte bieten für die Annahme einer früher bestandenen Gehirnerkrankung, und hat als Beispiel dafür einen charakteristischen Fall beigebracht. Aber noch heute übt das Wort Entwickelungsstörung seinen alten Zauber aus selbst auf histologische Detailforscher, welche von Entwickelungsstörung sprechen, wo es sich um Veränderungen handelt, die nur circumscripte Partien eines sonst wohl ausgebildeten Gehirns betroffen hatten. Der Begriff Entwickelungshemmung verlangt den Nachweis, dass die Entwickelung eines Organtheiles gelitten hat. Diesen Begriff anzuwenden auf Störungen, die erst eingetreten sind, nachdem die Entwickelung in groben Zügen schon vollendet war, ist misslich. Vor Allem ist es Aufgabe des Forschers, die Ursache der Störung ausfindig zu machen, die so schädigend in das Wachsthum eingegriffen hat. Entwickelungshemmung darf nicht gleichwerthig als ätiologisches Moment genannt werden neben Trauma, Syphilis oder anderen Ursachen, denn sie ist eben vielfach ein Folgezustand solcher Schädlichkeiten, und noch verkehrter ist es, wenn man diesen Begriff mit Begriffen der deskriptiven pathologischen Anatomie, wie Blutung, Erweichung u. a. auf eine Stufe stellt.

Jedenfalls sind ein grosser Theil der als Entwickelungshemmung beschriebenen Veränderungen durch pathologische Veränderungen hervorgerufen und es ist nur deswegen so schwer, sie mit den bekannten pathologischen Processen zu identificiren, weil im Verlauf der vielen Jahre durch die Vernarbung Bilder entstanden sind, die uns ungewohnt sind, weil die meisten uns bekannten pathologischen Processe in einem höheren Lebensalter auftreten und viel schneller zum Abschluss durch den Tod kommen.

Unter den angeborenen Gehirnveränderungen stossen wir auf Affectionen der verschiedensten Art. Einer eingehenden Besprechung wollen

*) Zeitschrift für Psychiatrie 1875.

wir sie nicht unterziehen, vornehmlich aus dem schon oben angeführten Grunde, weil die Benutzung zum Vergleich mit unserem Fall ausserordentlich schwierig ist. Nur einiges sei angeführt.

Nicht in allen Fällen von Mikrogyrie scheinen die Veränderungen so hochgradiger Natur zu sein, wie in dem von uns gegebenen Beispiel, aber doch finden wir Beziehungen zu unserem Fall, z. B. in den Veröffentlichungen von Binswanger*) und Otto**), wo Verwachsungen zwischen zwei Windungen beschrieben worden sind, und dann vor allem in dem kürzlich von Oppenheim***) beschriebenen Fall, für den die Entstehung durch eine Meningoencephalitis sehr wahrscheinlich war, obwohl in demselben die Veränderungen bei weitem nicht den Grad erreicht hatten wie in unserem Fall. Die erwähnten Autoren weisen auch hin auf die Irregularität in der Anordnung von Ganglien und Nervenfasern in der Hirnrinde. Diejenigen Fälle, welche zu einem Vergleich mit dem unserigen herausfordern, finden wir unter dem Namen Hirnsklerose beschrieben. Eine besondere Gruppe unter diesen scheint die tuberöse Sklerose oder Gliose der Hirnrinde einzunehmen, wie sie Hartdegen†), Bourneville††), Pozzi†††), Fürstner*†, Stühlinger**†) beschrieben haben. In diesen Fällen scheint sich die Glia activer zu betheiligen, und das auf diese Weise entstehende Endproduct ist dann von dem unserigen so verschieden, wie das Keloid von der Narbe. Auch wird von Bourneville-Brissaud und Pozzi der Sitz der Affection in der Höhe der Windungen hervorgehoben, während in unserem Fall die stärksten Veränderungen gerade in den Furchen zu finden waren. Hervorheben möchten wir im Hinblick auf unseren Fall, dass Fürstner, Stühlinger die Gliosen ebenfalls von einer ehemaligen Meningitis herzuleiten suchten. Am nächsten unserem Fall kommen wohl die Veröffentlichungen von Pollak***†), Brückner†*), Greiff†**), Chas-

*) Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 1882. Bd. 87.

**) Dieses Archiv Bd. 23.

***) Neurol. Centralbl. 1895. S. 130.

†) Dieses Archiv Bd. 11.

††) Archiv. de Neurologie 1880—91.

†††) L'Encephale 1883. No. 1.

*†) l. c.

**†) l. c.

***†) Dieses Archiv 1882. S. 157.

†*) Dieses Archiv 1882. S. 550.

†**) Neurol. Centralbl. 1884. No. 5.

lin*) und Buchholz**). Aber gerade bei dem Versuch einer genauen Vergleichung stossen wir wieder auf die schon erwähnten Schwierigkeiten in der Benutzung der Literatur. So weiss man z. B. nicht, ob Brückner Bindegewebe oder Glia vor sich hat, wenn er von wellig verlaufenden untereinander verschlungenen und verfilzten Fasern in der äusseren Rindenschicht spricht, die er selbst für Bindegewebe erklärt.

Wir wollen uns daher damit begnügen, die Punkte hervorzuheben, in denen wir eine Uebereinstimmung der erwähnten Autoren mit unseren Beobachtungen fanden. So beschreiben Brückner und Greiff Anhäufung von Ganglienzellen und ungeordnete Lage derselben, und sowohl von Brückner wie Greiff und Buchholz ist auf Gefässveränderungen in ihren Präparaten aufmerksam gemacht. Das Verdienst zuerst auf den gliösen Charakter solcher Faserconvolute, wie wir sie auch beschrieben, hingewiesen zu haben, gebührt, wie schon erwähnt, Chaslin. Buchholz, der namentlich auch die eigenthümlichen strahligen Glianarben gut beschrieb, sah derartige Veränderungen in einem Fall auftreten, ohne dass sich daneben bindegewebige Sklerosen fanden wie bei uns.

Der Umstand endlich, dass unser Knabe seit der Geburt an Epilepsie litt, die in keiner Weise irgend welche Besonderheiten an sich trug, giebt uns noch Veranlassung über das Vorkommen von organischen Erkrankungen bei Epilepsie zu sprechen. Organische Erkrankungen sind nun bereits so überaus häufig bei Epilepsie gefunden worden, dass man zu dem Glauben gebracht werden könnte, dass eine bestimmte Gruppe von Epilepsie und darunter namentlich die angeborene Epilepsie überhaupt stets eine organische Erkrankung sei, und den Misserfolg bei der postmortalen Untersuchung darauf zurückführen möchte, dass aus Mangel an Uebung feinere Veränderungen der Rindensubstanz übersehen wurden, von welchem Vorwurf wir uns selbst keineswegs freisprechen möchten, da wir uns eigener negativer Sectionsergebnisse sehr wohl erinnern.

Einen eigenen Reiz hat aber der Einblick in die bisher veröffentlichten Resultate. Foville, Meynert u. A. haben bekanntlich ihr Hauptaugenmerk auf das Ammonshorn bei Sectionen epileptischer Individuen gerichtet und in Veränderungen dieses Gebildes die Ursachen der epileptischen Anfälle zu erblicken geglaubt. Sieht man nun die hierhergehörige Literatur an der Hand der Sommer'schen***) Arbeit

*) l. c.

**) Ueber die chronische Paranoia. Habilitationsschrift.

***) Dieses Archiv Bd. X.

durch, so erkennt man, dass sich die Annahme, das Ammonshorn sei Sitz der Epilepsie, in den allermeisten der veröffentlichten Fälle kaum aufrecht erhalten lässt, dass aber jene Hypothese den Werth eines Entdeckungsprincips gehabt hat, durch welches man auf Dinge aufmerksam wurde, die man garnicht entdecken wollte.

Der heutigen Kritik halten ein grosser Theil der im Sinne jener Hypothese veröffentlichten Fälle nicht mehr Stand. Ein Theil der Fälle kann heute gar nicht mehr in das Gewicht fallen, da es an einer genauen mikroskopischen Untersuchung des Ammonshorns fehlt, und ebenso sind nicht brauchbar diejenigen Untersuchungen, bei denen neben dem Ammonshorn nicht auch das gesammte Gehirn einer eingehenden Durchsicht unterzogen ist. Nach dieser Richtung bleiben nur wenige Fälle übrig, in denen genau beschriebene Veränderungen im Ammonshorn allein beobachtet wurden bei vollständiger Unversehrtheit des übrigen Gehirns, so unter anderen der Fall Jolly's*). In einer grossen Anzahl von Fällen ist aber die Erkrankung des Ammonshorns verbunden mit einer Erkrankung des übrigen Gehirns und unter diesen sind ohne weiteres alle diejenigen Fälle als ungenügend für die Ammonshornhypothese zu verwerfen, in denen die Centralwindung betroffen war. Weitverbreitete Gehirnerkrankungen sind aber, wie die mitgetheilten Fälle beweisen, nicht so gar selten bei Epilepsie. Es ist aber nicht der Beweis geliefert für eine bevorzugte Betheiligung des Ammonshorns bei der Epilepsie, wenn es auch keineswegs ausgeschlossen ist, dass vom Ammonshorn, ebenso gut wie von vielen anderen Rindenbezirken epileptische Anfälle ausgelöst werden können. Man wird namentlich in solchen Fällen daran denken müssen, bei denen eine Geruchsaura dem Anfall vorausgeht, da man ja heute weiss, dass das Ammonshorn ein Centrum für den Geruchssinn ist, während Meynert noch in ihm ein motorisches Centrum suchte.

Zum Schluss möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die Unregelmässigkeiten in der Anordnung von Nervenfasern und Ganglienzellen von mehreren Autoren als Befunde in den Gehirnen von Idioten verzeichnet wurden, in denen im übrigen so charakteristische Veränderungen, wie bei uns fehlten. Der Umstand aber, dass wir derartige Veränderungen einerseits in den stark atrophischen Hirngebieten vorfanden, andererseits in Rindenregionen ohne stark in's Auge fallende Veränderungen und nur das durch die positiven Befunde in anderen Hirntheilen geschärfte Auge geringe Veränderungen derselben Natur erkennen konnte, legt die Vermuthung sehr nah, dass jene Unregelmässigkeiten stets von einem pathologischen Process herzuleiten wären; der Befund unregelmässig gelager-

*) Ber. über die Irrenabtheil. des Julius-Hospitals 1873. S. 48. No. 23.

ter Nervenfasern und Ganglienzellen wäre somit von grosser Bedeutung für die Auffassung der Pathogenese der Idiotengehirne und würde in erster Linie nach unserer Ansicht für die Annahme pathologischer Processe ein gewichtiges Argument bilden.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVIII—XX.).

Tafel XVIII. Fig. 1. Encephalitis corticalis luetica. Fall 1. Gr ....
a. Erweichungsherd mit Körnchenzellen und Gefässschlingen innerhalb der Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen, der Prädilectionsstelle für derartige Erkrankungen.

b. Rarefication des Gliagewebes. Der ganze Herd hat die Form einer Pyramide, deren Basis nach der Peripherie zu liegt.

c. d. Aehnliche rareficirte Stellen.

e. Gefäss mit Intimaverdickung.

Fig. 2. Herd a aus Fig. 1 in stärkerer Vergrösserung. Körnchenzellenanhäufung, durchzogen von Gefässschlingen. In der Umgebung das Gewebe der Glia entartet. Strz. Stratum zonale.

Fig. 3. Narbe aus der Marksubstanz. Weitmaschiges Gewebe. Die Maschenwände gebildet von einzelnen Bindegewebszügen, darin eingelagerte Gefässe. In den Hohlräumen noch vereinzelte Körnchenzellen.

Fig. 4. Meningealgefäss aus Fall 1 mit Endarteriitis. Von der Intimawucherung gehen Fäden in das Innere hinein.

Fig. 5. Stark veränderte Hirnrinde — Fall 3. —

a. Stark verdickte Pia.

b. Maschiges Aussehen der Glia in der Schicht der kleinen Zellen.

c. Gruben in der Rindencontour durch Gefässe bedingt.

Tafel XIX. Fig. 6. Hirnrinden-Paralyse. Fall 3. Stratum zonale in ein lokeres Gewebe mit Spinnenzellen verwandelt.

Fig. 7. Gefäss mit Rundzellen infiltrirt aus den Meningen des Halsmarks von Fall 3. Die Rundzellen sitzen in der Adventitia und gehen in die Media hinein.

Fig. 8. Fall 4. Die mikrogyrische Partie in der linken Hemisphäre von hinten gesehen. M. Medialkante des Gehirns.

O. Occipitalpol.

C. Centralfurche.

Fig. 9. Schnitt aus dem Hinterhauptslappen mit Pal gefärbt. V. erweitertes Hinterhorn.

a. Atrophische Partie mit fast völligem Schwund der Nervenfasern.

b. Tangentialfasern, querverlaufende Rindenfasern, Projectionsfasern erhalten, aber von sehr unregelmässigem Verlauf und Anordnung, und scheinbar vermehrt in einer atrophischen Partie.

c. Bilder des Faserverlaufs entstanden durch die Verwachsung zweier Windungen mit einander.

d. d. Leichte Andeutungen von Unregelmässigkeiten im Faserverlauf.

Fig. 10. Partie b aus Figur 9 in stärkerer Vergrösserung.
a. Anscheinende Vermehrung der Tangentialfasern.
b. Ganz irregulärer Verlauf der Fasern innerhalb einer Windung.
c. Anscheinende Faservermehrung durch Verwachsung zweier Windungen entstanden.
d. Aus der Markmasse vorspringende Gruppen von Projectionsfasern.
S. Sehstrahlung.
v. Wand des Ventrikels.

Tafel XX. Fig. 11. Stark veränderter Theil der Hirnrinde zwischen zwei Gyri gelegen. Graue Rinde hier sehr schmal. In derselben blaugefärbte Züge, welche den Bindegewebsherden entsprechen. (a) Die blaue Farbe ist nicht gleich dem Farbenton der Präparate. Es war aber nicht möglich mit den verfügbaren Farben den Ton wiederzugeben, den die Säurefuchsinpräparate haben. Zwischen den blauen Zügen sieht man einzelne gelbrothe, welche von Gliafasern herrühren.
b. Atrophische Hirnrindenpartie mit verdickten Gliafasern. Dieselben haben einen gelbrothen Ton und ragen vielfach über die Oberfläche des Gehirns hinaus.
c. Hirnrindenpartie mit Inseln normalen Gewebes von dunklerem Farbenton. Die hellen Partien dazwischen sind verändert, enthalten dicht aneinander gedrängte Kerne und Faserzüge. In den normalen Partien sind die Nervenzellen zusammen gedrängt.
d. Wenig veränderte Rindenpartie. Man sieht darin Gefässzüge mit etwas veränderter Umgebung.
e. Verwachsung zweier Rindentheile.

Fig. 12. Partie aus a Fig. 11 zeigt das Durcheinandergehen von Bindegewebsfasern (bb) mit rothbläulichem Ton und Gliafasern mit gelbrothem Ton. Der Gegensatz ist aber im Präparat weit stärker als in der Zeichnung aus den schon oben ausgeführten Gründen.

XXXV.

Fetischismus oder Simulation?

Von

Dr. **Hans Kurella**

in Brieg.

Der interessante Beitrag, welchen Herr Alzheimer im zweiten Heft von Bd. XXVIII. dieses Archivs veröffentlicht hat, unter dem Titel: Ein „geborener Verbrecher" —, veranlasst mich, das kurze Gutachten, welches ich über den von Herrn Alzheimer behandelten Fall vor etwa drei Jahren abgegeben habe, an dieser Stelle zu veröffentlichen. Ich glaube, dass dieses Gutachten im Wesentlichen schon die Argumente enthält, welche ich der von Herrn Alzheimer hier vertretenen Auffassung des Falls entgegenzustellen habe. Ich bitte also die Leser, beide Darstellungen zu vergleichen. Es wird mich dieser Modus procedendi einer für den Leser ermüdenden Polemik gegen Herrn Alzheimer entheben.

Nach der Lectüre meines Gutachtens bleiben nur einige wenige Punkte des Alzheimer'schen Gutachtens zu berühren.

Das Königl. Amtsgericht (VI[3]) zu Frankfurt a. M. hat von der Direction der hiesigen Provinzial-Irrenanstalt unter dem 29. Juli d. J. (D. 1442/93 ein ausführliches Gutachten über den Gemüthszustand bezw. die Zurechnungsfähigkeit des ehemaligen Candidaten der Theologie O. M. aus N. requirirt*). Im Auftrage der Direction gebe ich auf Grund meiner mehrmonatlichen Beobachtungen an dem p. M. und des Inhalts seiner hiesigen umfangreichen Personalacten das folgende Gutachten ab.

O. M., geboren den 16. April 1865 zu Bremen als Sohn eines Missions-

*) Ich gebe das in der Sache von mir abgegebene Gutachten in der Form des in meinen Händen befindlichen Brouillons. Das in die Hände des Richters gelangte Gutachten wird einige Correcturen enthalten haben, aber keine wesentlichen Abweichungen.

agenten der Brüdergemeinde (der Herrnhuter) wurde am 27. Juni 1892 als angeblich unheilbar geisteskrank und gemeingefährlich der hiesigen, dem versorgungspflichtigen Landarmenverbande von Schlesien zugehörigen Provinzial-Irrenanstalt von Dresden aus der dortigen städtischen Irren- und Siechen-Anstalt überwiesen, mit einem Zeugniss des dortigen Oberarztes Dr. Ganser.

M. war in Dresden im Mai 1892 wegen Diebstahl, mehrfacher Zechprellereien und Betrugs in Untersuchungshaft genommen. Er hatte einen Paletot aus einem Restaurant gestohlen, in eleganten Hotels seine Rechnung nicht bezahlt und in mehreren sächsischen Grossstädten Aerzte unter dem Vorgeben, Geld zur Rückreise nach Halle, woselbst er Patient der psychiatrischen Klinik sei, um Beträge von 3—10 Mark geprellt. Im Dresdener Siechen-Irrenhause sind zwar Krankheitserscheinungen bei ihm nicht beobachtet worden, man hat aber dort seinen Angaben über seine Vergangenheit und seiner Behauptung an „Psychopathia sexualis in der Form des Fetischismus" zu leiden, Glauben geschenkt, ohne dieselben durch weitere Erhebungen zu prüfen; so kam es, dass M. sowohl für den requirirenden Richter wie für den schlesischen Provinzialverband als unheilbar geisteskrank galt, und anstatt auf die Anklagebank in eine Irrenanstalt seiner Heimathprovinz wanderte.

In der hiesigen Anstalt, aus der M. am 31. December v. J. (1892) entlassen wurde, sind Spuren von Geistesstörung an ihm nicht beobachtet worden; er wiederholte seine in Dresden und anderwärts vorgetragene Erzählung von seiner Psychopathia sexualis und log dabei, wie bei jeder anderen passenden Gelegenheit, ebenso geschickt wie unverschämt. Auf die Einzelheiten seiner „Krankheitsgeschichte" ging er in mündliche Unterhaltung nicht gern ein, angeblich aus Schamgefühl und wegen des Peinlichen seiner Lage, sondern verwies auf seine gleich anfangs überreichten Aufzeichnungen über seinen Zustand, versprach von Zeit zu Zeit neue Aufzeichnungen zu liefern; ein derartiges wohlstilisirtes Elaborat hat er denn auch im November 1892 mit der Bitte um seine Entlassung eingereicht.

Im Uebrigen zeigte M. intacte Intelligenz von mehr als mittlerer Schärfe und Durchbildung, gewandte Dialektik, Schlagfertigkeit und Schlauheit; er machte zur Zufriedenheit Bureauarbeiten, die ein gewisses Maass von Ordnung, Uebersicht und Accuratesse verlangten, begann mit gutem Verständniss die Uebersetzung einer logisch-mathematischen Abhandlung aus dem Französischen, strengte sich aber nicht gern an, arbeitete langsam und behaglich und füllte seine zahlreichen Musestunden mit Spaziergängen und Romanlectüre aus. Gegen seine Umgebung war er anfangs verbindlich, zurückhaltend und und sicher aufgetreten, später wurde er steif, ablehnend und hochfahrend, ohne jemals grob oder tadelhaft unhöflich zu sein. Masturbation oder geschlechtliche Erregung irgend einer Art wurden nie beobachtet, auch nicht auf den Tanzfesten der Anstalt, wo er hübsche Füsse in „eleganter Chaussure" in Masse sehen konnte.

Nach einigen Monaten hielt es der Unterzeichnete für sehr wahrscheinlich, dass M. ein gewandter Schwindler sei; nach dessen eigenen Angaben fällt seine erste Unterschlagung in's Jahr 1886, war damals verbunden mit Tag

und Nacht fortgesetztem Umhertreiben in Localen, wo Prostituirte verkehrten, ja schon in seiner Studienzeit kam es vor, dass er „Tage lang Restaurants, Cafés, Theater, Kneipen mit Damenbedienung besuchte, fortwährend Erectionen hatte und mehrmals des Tages masturbirte", wie er in einer seiner Aufzeichnungen bekannte. Im Juli 1886 wurde er wegen Unterschlagung bedeutender Summen aus dem theologischen Seminar der Brüdergemeinde entfernt; damals machte er keinen Versuch sich mit Psychopathia sexualis zu entschuldigen. 1888 verliess er seinen Lehrerposten in Königsfelden, beging Unterschlagungen und Diebstähle, die nicht gerichtskundig wurden in Leipzig, wurde von der Gemeinde fallen gelassen, dachte aber nicht daran, von Psychopathia sexualis zu sprechen und dadurch Verzeihung zu erlangen.

Nun ist es bemerkenswerth, dass das in Laienkreisen als pikante Lecture sehr bald verbreitete Buch über sexuelle Anomalien von Professor v. Krafft-Ebing erst 1886 erschienen ist; erst im Garnison-Lazareth zu Berlin, Anfang 1890, wo M. Gelegenheit hatte, die ärztliche Bibliothek zu betreten, kommt er mit dem schriftlichen Geständniss heraus, dass er eine unwiderstehliche geschlechtliche Erregung durch den Anblick eleganten weiblichen Schuhwerkes erfährt, und dass er in dieser Erregung im December 1889 seine Truppe verlassen, vagabundirt, gebettelt und Zechprellerei begangen hätte. Ehe ihm ärztliche Bibliotheken zugänglich wurden, hat er sich disciplinarisch einmal und kriegsgerichtlich zweimal wegen Urlaubsübertretung, Unterschlagung, unerlaubter Entfernung bestrafen lassen, ohne sich mit psychischer Abnormität oder gar mit sexueller Perversion zu entschuldigen. Ganz plötzlich taucht, nach einer fast vierjährigen Verbrecher- und Vagabundenlaufbahn die Behauptung, wegen Geistesstörung in Form des erotischen Fetischismus unzurechnungsfähig zn sein, bei ihm auf. Ueberdies macht die Form seiner Bekenntnisse es sehr wahrscheinlich, dass er nicht aus eigener Erfahrung, sondern auf Grund eifrigen Lesens des betr. Abschnitts bei v. Krafft-Ebing seine Schilderungen gemacht hat.

Diese Thatsachen und die anderweitig constatirte fundamentale Verlogenheit des M. machten es wahrscheinlich, dass er ein Simulant, kein Kranker war. Die fortgesetzte Beobachtung in der Anstalt ergab zwischen beiden Möglichkeiten keine Entscheidung, andererseits fehlten auch im Anstaltsleben diejenigen Momente, die für eine Psychopathia sexualis, falls dieselbe latent bei M. vorhanden war, Gelegenheit bieten konnten, manifest zu werden. Eine Entscheidung in dieser schwierigen Frage schien deshalb nur möglich, wenn M. relative Freiheit und damit die Möglichkeit, sich als Kranker oder als Gauner zu legitimiren, gegeben wurde.

Die Anstaltsdirection brachte ihn deshalb am 1. Januar 1893 in Familienpflege unter, bei Herrn Hauptmann v. P., Dirigenten eines Militär-Pädagogiums, dessen Zöglinge M. unterrichten sollte. Herr v. P. war vollständig über seinen Gehilfen orientirt. M. wurde ihm ein sympathischer, interessanter Hausgenosse und sehr gewandter Gehilfe. Was Herr v. P. aber nicht wusste, war, dass M. Nachts heimlich das Haus verliess, um sich in Destillationen unherzutreiben,

und dass er die Herren, die er durch Herrn v. P. kennen lernte, unter allerhand Vorspiegelungeu um bedeutende Summen, die er borgte, brachte.

Am 1. Februar d. J. verschwand M. von seiner Stelle und aus Brieg, nachdem er von Herrn v. P. Urlaub auf einen Tag, zu einem angeblichen Rendez-vous mit seiner Schwester in Breslau, erhalten hatte.

Herr v. P. ist inzwischen gestorben.

Am 3. Februar erschwindelte M. von Herrn Prof. Dr. Kittel in Breslau 5 M., am 5. Februar von Pastor Mosel daselbst 5 M., beide Male unter dem Vorgeben, sein Portemonnaie verloren zu haben, und Geld zur Rückreise nach Brieg zu brauchen. Am 8. Februar erschwindelte er 5 M. von dem Gemeindevorsteher Hammer in Gnadenberg, weil ihm unterwegs das Reisegeld zur Rückreise in die Heimath ausgegangen wäre. Am 9. Februar versuchte er vergeblich, dem Dr. med. Meyhöfer in Görlitz Geld abzuschwindeln unter dem Vorgeben, durch seine Psychopathia sexualis von Brieg weggelockt worden zu sein, wo ich ihn durch Hypnose behandelt hätte (was letzteres auch erlogen ist). Am 6. Februar war M. in Liegnitz gewesen und hatte dort Herrn Dr. med. Schultz durch eine vollkommen erlogene, gleichfalls auf angebliche Psychopathia sexualis basirte Geschichte 7 M. abgeschwindelt. Am 15. Februar beschwindelte er in Hirschberg mehrere Personen, darunter einen Stabsarzt, als sexueller Psychopath, den Pastor Niebuhr dagegen unter der Erzählung, unterwegs sein Portemonnaie verloren zu haben, um nicht unbedeutende Beträge.

Keine dieser Personen hat an ihm Spuren krankhafter Erregung wahrgenommen.

In ähnlicher Weise hat M. noch folgende Personen betrogen: In Neumarkt einen dortigen Arzt am 25. März d. J. In Bernstadt, Kreis Namslau, den Dr. med. Hammacher und den Pastor Franke, beide am 21. März. In Oels am 22. März den Diakonus Bohne, den Dr. med. Anton, während Dr. med. Schüller und Archidiakonus Richter daselbst ihm trotz seiner Erzählungen nichts gaben.

Im März ist von der Königl. Staatsanwaltschaft in Oels, im April von der Königl. Staatsanwaltschaft in Görlitz gegen M. ein Verfahren eröffnet worden.

Am 8. April traf ich M. in Berlin auf der Königgrätzerstrasse. In einem längeren Gespräch konnte ich an ihm nichts Krankhaftes entdecken; er behauptete freilich Brieg unter dem Einfluss eines neuen Krankheitsanfalles verlassen zu haben und noch unter diesem fortdauernden Einfluss zu stehen. Ehe ich ihn auf der Strasse stellte, zog er in unverkennbar vergnügter Laune seines Wegs, und entsprach in nichts dem Bilde, das er in seinen mehrfachen Aufzeichnungen von seinem Zustande zu entwerfen pflegte.

Seine Entfernung aus Brieg war für die Anstaltsdirection Anlass dazu, über M. alles an Nachrichten herbeizuschaffen, was an Actenmaterial und sonstigen zuverlässigen Angaben für sie zu erlangen war.

---

*) Er hatte sich auch einen Gehaltsvorschuss geben lassen. (Nachträglicher Zusatz.)

Diese Nachrichten erwiesen viele seiner mündlichen und schriftlichen Angaben als erlogen, und zeigten, das er seit seiner Studienzeit ausschweifend gelebt, Schulden gemacht, Unterschlagungen begangen und seit Juli 1886 sich mit einigen Unterbrechungen, von denen die längste seine Militärdienstzeit war, dauernd als Vagabund, Betrüger und Dieb in ganz Deutschland umhergetrieben hat. Er wurde mit Rücksicht auf diese Ermittelungen am 29. März 1893 aus der Anstalt definitiv entlassen.

Gutachten.

Leidet M. an Psychopathia sexualis in Form des Fetischismus, d. h. tritt sein Geschlechtstrieb nur dann auf, wenn der Anblick eleganten weiblichen Schuhwerks auf ihn wirkt? Er sagt es selbst, aber er ist auch der einzige Zeuge für diese Behauptung. Alle Aerzte, die ihn untersucht, sind stets auf seine Angaben über abgelaufene Anfälle angewiesen gewesen, keiner hat je einen Anfall oder Folgezustände eines Anfalles gesehen. Objective Kriterien eines solchen Zustandes ausserhalb des Anfalls giebt es aber nicht; das Journal der Psychiatrischen Klinik in Halle, in der M. am 14. December, acht Tage nach seiner freiwilligen Meldung zur Aufnahme in die Klinik, den Studirenden als Fall von Psychopathia sexualis vorgestellt wurde, enthält lediglich die Registrirung der Aussagen M.'s, ohne eine einzige objective Thatsache, die in dieser Hinsicht von Beweiskraft wäre. Genau dasselbe gilt von dem Gutachten der Aerzte, die dem Dresdener Amtsgericht im Jahre 1892 vorgelegen haben, und von dem Gutachten der Stabsärzte des Berliner Garnison Lazareths Dr. L. und Dr. D. vom 19. März 1890, auf welches hin die kriegsgerichtliche Untersuchung bei dem Königl. Gericht der II. Garde-Infanterie-Division gegen M. eingestellt und M. als dienstunbrauchbar erklärt wurde.

Es ist in diesem Falle nothwendig, den übereinstimmenden, durch allzugrosse Vertrauensseligkeit den Angaben M.'s gegenüber bedingten Meinungen der Herren Prof. H. in Halle, Oberarzt Dr. G. in Dresden und der Herren Stabsärzte DDr. L. und D. in Berlin das Gewicht der Thatsachen entgegenzusetzen. Ich habe in mehr als sechsmonatlicher Beobachtung auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Diagnose einer Psychopathia sexualis bei M. finden können; ich habe ihn als hartnäckigen und raffinirten Lügner kennen gelernt, der sich nicht gescheut hat, zur Vervollständigung des Krankheitsbildes seine durchaus normalen Schwestern und seine Mutter als geistig abnorm zu schildern. Dass M. erst 1890 mit seiner Behauptung im Garnisonlazareth, wo ihm die Bibliothek offenstand, hervortritt, während er seine seit 1886 bis dahin begangenen Unterschlagungen, Diebstähle und Entfernungen aus Amt und Dienst, seine Vagabunden- und Bettellaufbahn vorher auch nicht einmal durch eine ähnliche Behauptung zu begründen versucht hat, spricht ferner dafür, dass er lügt, und dass er raffinirt genug ist, eine psychische Abnormität zu simuliren, die überall als „eben abgelaufen" eingeführt wird, so dass es ihm erspart bleibt, sich die Mühen der Simulation eines gegenwärtigen Anfalls zu machen. M. ist ein Lügner und verdient keinen Glauben, er selbst aber ist der einzige Zeuge für die Behauptung, er hätte seine Schwindeleien

unter der Einfluss einer abnormen sexuellen Erregung begangen. Es liegt somit nicht der geeignete Grund vor, ihn für sexuell psychopathisch, für einen „Fetischisten" zu halten.

Im übrigen ist die Psychopathia sexualis nur eine vereinzelte Triebanomalie. Der menschliche Geschlechtstrieb tritt in sehr verschiedener Form auf, die Objecte, die ihn bei den einzelnen Individuen erregen, sind sehr verschiedener Natur; wäre wirklich eine geschlechtliche Erregung die Ursache der bisherigen Delikte des M. gewesen, so würde daraus, dass diese Erregung durch ein ungewöhnliches Object hervorgerufen ist, noch nicht die Unzurechnungsfähigkeit des M. folgen. Das Motiv seiner Delikte wäre dann der Wunsch, seinen Geschlechtstrieb zu befriedigen, ein Motiv, dass so sehr viele Delikte hervorruft. M. wäre ein Dieb, ein Betrüger aus geschlechtlicher Erregung. Dass diese Erregung sich an ein etwas ungewöhnliches, für den normalen Mann übrigens sexuell nicht gleichgiltiges Object anknüpft, beweist noch nicht die Unfreiheit des Willens. Ist ein Mann, der ein Mädchen genothzüchtigt hat, deshalb unzurechnungsfähig, weil etwa ihr volles Haar, ihre wohlgeformte Taille, ihr kleiner Fuss ihn gefesselt, erregt und so zu den ersten Phasen einer im Verbrechen endigenden Reihe von Wünschen und Handlungen geführt hat?

Die Lehre von der Psychopathia sexualis ist zudem ein wenig erforschtes Gebiet, dessen erste Bearbeitung durch v. Krafft-Ebing nicht immer nüchtern und behutsam genug geblieben ist, sodass seine Lehre weit davon entfernt ist, dem gesicherten Besitzstande der psychiatrischen Wissenschaft anzugehören.

Ist es somit ganz ausgeschlosen, M. als einen sexuellen Psychopathen für unzurechnnngsfähig zu halten, so mag in seinem ganzen Lebensgange doch viel auffälliges liegen, das die Frage nahe legt, ob er geistig gesund ist. Gutachten anderer Sachverständiger haben als Argument für seine psychische Abnormität darauf hingewiesen, dass seine Mutter und seine Schwestern an Hysterie und anderen nervösen Störungen gelitten hätten und noch litten, diese Leiden hat O. erfunden, unzweifelhaft zur Completirung des Krankheitsbildes, das er vorzuführen für gut hält.

Ferner haben andere Sachverständige darauf hingewiesen, dass an M. sogenannte Degenerationszeichen, wie grosse, abstehende, asymmetrische Ohren, Asymmetrie des Schädels und Gesichts, Schiefnase vorliegen. Diese Zeichen sind in der That vorhanden, sie sind jedoch bedeutungslos für die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit des M. Derartige Dinge finden sich freilich häufig bei Menschen, die ein durch Vererbung abnorm organisirtes Nervensystem besitzen, sie sind aber nicht Beweis für das wirkliche Vorhandensein einer Nerven- oder Geisteskrankheit, sondern nur für eine Disposition dazu. Unsere heutige Strafrechtspflege wird aber mit Recht wenig geneigt sein, wegen abnormer Ohren- und Kieferbildung, die vielleicht als Zeichen einer Disposition zur Nervosität zu deuten sind, vielleicht aber ganz anders, die Zurechnungsfähigkeit eines Angeklagten zu leugnen.

Uebrigens hat in neuerer Zeit die anthropologische Untersuchung von mehreren tausend Verbrechern gelehrt, dass Zeichen, wie O. besitzt, in jeder

Strafanstalt bei 40—50 pCt. der Insassen, unter rückfälligen, unverbesserlichen Verbrechern bei 70—80 pCt. nachweisbar sind; das Ensemble der Anomalien, wie O. sie erkennen lässt, entspricht aber vielmehr dem Typus des unverbesserlichen Gauners, als dem eines erblich belasteten Irrenanstaltscandidaten.

Es mag trotzdem räthselhaft erscheinen, wie ein intelligenter, selbstbewusster und philosophisch-theologisch gebildeter Mensch, dem im Schoosse einer wohlhabenden, ihre gebildeteten Mitglieder vorzüglich versorgenden religiösen Gemeinschaft eine gute Carrière offenstand, zum Verbrecher werden und gänzlich declassirt werden konnte.

Es mag das für den ein psychologisches Räthsel sein, der annimmt, dass die Menschen sittlich durchweg gleich beanlagt sind, dass die Erziehung die Charakterentwicklung und das Willensleben bedingt und dass die Entwicklung der Intelligenz parallel mit der des Gewissens und des Ehrgefühls einhergeht.

Einer solchen Anschauung vom menschlichen Charakter muss es räthselhaft erscheinen, dass ein sehr intelligenter, fein und universell gebildeter, im Schooss der durch strengste Erziehung und rigorose Correctheit ausgezeichneter Brüdergemeinde aufgewachsener Mensch so weit sinken kann; dieser Anschauung bleibt dann nichts anderes übrig, als anzunehmen, hier müsse eine Monstrosität, eine psychische Störung, vorliegen.

Indessen wäre es principiell verfehlt, die These aufstellen zu wollen, es müsse überall da Geistesstörung vorliegen, wo die Charakterentwicklung und die Lebensführung eines Menschen räthselhaft erscheinen. Psychische Störungen, die den Strafrichter bestimmen sollen, einen Angeklagten als unzurechnungsfähig ausser Verfolgung zu setzen, müssen aus positiven Symptomen, wie die psychiatrische Wissenschaft sie kennt, demonstrirt werden können, nicht aus Betrachtungen über das räthselhafte einer Persönlichkeit und ihrer Entwicklung.

Im übrigen scheint mir die Entwicklung der Verbrecherlaufbahn O.'s nicht räthselhaft. Ehrlos, verlogen, der Reue unzugänglich, genusssüchtig, willensschwach und unbekümmert um die Zukunft zeigt er sich schon bei dem ersten Verbrechen, mit dem er debütirt. Es ist das die Unterschlagung der von ihm geführten Bücherkasse der theologischen Seminaristen in Gnadenfeld. Sein Vater lag im Juli 1886 im Sterben; M. stand vor dem theologischen Examen, an der Thür seiner geistlichen Laufbahn; er nimmt Urlaub, um den Vater noch einmal vor dem Tode zu sehen, nimmt aber, ehe er diese Reise antritt, den Inhalt der Kasse an sich, da es sich ja für ihn um eine Vergnügungsreise handelt, und benutzt dann das Geld, um schleunigst nach dem Tode des Vaters eine Vergnügungsreise anzutreten; vom Todtenbette des Vaters eilt er fort, um sich in Kneipen mit Damenbedienung umherzutreiben, bis alles Geld verjubelt, er völlig mittellos ist und ihn ein Geistlicher in Gleiwitz mit dem Billet nach Gnadenfeld in das Coupé setzen und endlich zurückbringen muss, wo M. ganz unbefangen ankommt.

In diesem Bilde des 21jährigen angehenden Geistlichen, der die ihm anvertraute Kasse bestiehlt, mit der Absicht, mit ihrem Inhalt vom Todtenbett

des Vaters aus eine Bierreise durch die Kellnerinnenkneipen Oberschlesiens zu machen, liegt die Erklärung für den Charakter des jetzigen Betrügers und für seine weitere Verbrecherlaufbahn.

Sollten nunmehr noch Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit M.'s bestehen, so beantrage ich eventuell (§ 81 Str.-Pr.-Ord.) folgende Zeugen vernehmen zu lassen:

1. Die Stabsärzte Dr. L. und Dr. D. in Berlin über ihre eigenen Beobachtungen an M. im Februar und März 1890.

2. M.'s Schwager, Gastwirth Al. E. in N., über den geistigen Zustand der Familienmitglieder M.'s.

3. Herrn Professor Dr. Hitzig in Halle über seine an M. vorgenommenen ärztlichen Beobachtungen.

4. Den Director des theologischen Seminars der Brüdergemeinde in Gnadenfeld bei Cosel O./S. über M.'s Führung als Studirender unter Mittheilung etwa noch vorhandener Personalacten, Briefe und Zeugnisse desselben.

5. Den Hausvater der schlesischen Arbeiter-Colonie zu Wunscha bei Reichwalde über M.'s Führung bei seinem Aufenthalt daselbst als Colonist im Jahre 1890—1891.

6. Den Vorsteher der evangelischen Brüdergemeinde in Niesky über die Gründe und Thatsachen, welche denselben bewogen haben, M. als Colonisten in Wunscha unterzubringen.

7. Die von M. seit dem Februar 1893 betrogenen Personen, soweit denselben ein maassgebendes Urtheil beizumessen ist, besonders also der von ihm angebettelten Aerzte, über den Eindruck, den er während seines Besuchs auf die einzelnen Zeugen machte.

Diese Zeugenaussagen dürften unentbehrlich sein, wenn etwa von Seiten des Gerichts beschlossen werden sollte, M. zur Vorbereitung eines Gutachtens über seinen jetzigen Zustand auf 6 Wochen einer öffentlichen Anstalt zu überweisen, um dem Sachverständigen ein vollständiges Bild von dem Lebensgange und dem Zustande M.'s zu geben.

Nach meinen Beobachtungen halte ich zur Beantwortung der Frage, ob M. während seiner bis zum 8. April 1893 begangenen Betrügereien sich in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, seine weitere Beobachtung für entbehrlich.

Ich gebe somit mein Gutachten dahin ab, das Ms. bis zum 8. April d. J. geistig völlig gesund war, und bis dahin die Sachverständigen durch Lügen und Simulation in raffinirter Weise zu täuschen gewusst hat.

Brieg, den 8. August 1893.

Dr. H. Kurella, Oberarzt der Provinzial-Irrenanstalt.

Man sieht, dass ich den M. für einen Simulanten halte, weil ich ihm unmöglich glauben kann, was er selbst als Grund oder Motiv seines Vagantenlebens und seiner Betrügereien angiebt, wenn nicht eine objective Beobachtung eines der von ihm beschriebenen Anfälle zu beschaffen ist. Bis hierher wird

diese meine Stellungsnahme wohl als Ausdruck der kritischen Beurtheilung forensischer Fälle sich sehen lassen dürfen.

Nun glaubt Herr Alzheimer (l. c. S. 15, Sep.-Abdr.) „den Grad der Glaubwürdigkeit und Unglaubwürdigkeit durch eine objective Beobachtung noch näher festgestellt" zu haben. Ja, diesen Trick hätte ich in den 6 Monaten, während welcher ich den M. in Brieg beobachtet habe, doch auch arrangiren können. Ich habe mir seiner Zeit sehr reiflich überlegt, ob ich es wohl thun solle; aber ich habe mir auch gesagt, dass ein positiver Ausfall eines solchen Experiments oder mehrerer gar nichts beweisen würde, und darum habe ich so naive Experimente unterlassen. Herr Alzheimer hat das von mir als zu naiv und nichts beweisend unterlassene Experiment gemacht, und hält es für beweisend. Nun, der Ausfall dieses Experiments lässt sich ganz ebenso gut mit der Annahme vereinen, dass M. simulirt, wie mit der, dass er Fetischist ist; wünscht er, ohne es zu sein, dafür zu gelten, so ist nichts natürlicher und nichts leichter für ihn, als dass er sich in dem Alzheimer'schen Experiment mit den Stiefeln in der Hand überraschen lässt, dass er seine Arbeit nicht fördert und ganz besonders, dass er am Abend des für ihn denkwürdigen Tages seine mir so wohlbekannte tragische Miene aufsetzt; dass er schliesslich in dieser für ihn kritischen Situation, die sich einige Tage hinschleppt, Pulsveränderungen zeigt, das erkläre ich mir aus der Physiologie der Affecte; in einer Situation, wie der von Herrn Alzheimer beschriebenen, kommen Spannung, Angst und Befangenheit zur Wirkung, und dass derartige affective Erregungen den Puls beeinflussen, wird Herr Alzheimer zugeben; dass M. Fetischist ist, beweist das Verhalten des Pulses in keiner Weise. Wäre die Brieger Anstalt im Besitze eines Sphygmo- oder Plethysmographen gewesen, so würde mir eine Curvenreihe, in deren Verlauf M. ein paar coketter Stiefel gezeigt worden wären, eher etwas beweisen; aber solche Hülfsmittel standen mir in der kleinen Stadt nicht zur Gebote und so habe ich das Experimentiren gelassen; auch sagte ich mir: *vestigia terrent*, denn schon in Halle hatte M. in der Klinik erzählt, ein paar Knöpfstiefel, die für ihn in den Corridor gestellt waren, hätten ihn sehr erregt. Hineinfragen konnte man nach meiner Erfahrung überhaupt recht viel in den M.; er hat ja auch Herrn Alzheimer „auf Befragen" angegeben, „dass er sich wieder durch den Anblick von im Zimmer des Oberwärters befindlichen Damenschuhen aufgeregt habe, dass er seine Gedanken schwer sammeln könne" (S. 16 des Sep.-Abdr.).

Nun kommt aber für meine Auffassung ferner folgendes in Betracht. M. bekam in Brieg, um Experimente in grösserem Massstabe statuiren zu können, monatlang freien Ausgang und Taschengeld. Der Weg von der in der Vorstadt liegenden Anstalt in die Stadt führt bei mehreren Schuhwaarenhandlungen vorbei; nie hat — das wurde von der Anstalt aus controlirt — sich M. vor einem solchen Schaufenster aufgehalten, nie hat ihn die oft reizende Chaussure der auf dem Marktplatz promenirenden jungen Damenwelt angezogen, soweit eben sein Verhalten auf seinen Ausgängen beobachtet wurde, nie ist er überhaupt von seinen Ausgängen erregt zurückgekehrt; ich habe, ohne dass er es wissen konnte, zweimal beobachtet, wie er achtlos an Schaufestern mit reizen-

den Schuhen vorüberging; wenn er einen unwiderstehlichen Drang hat, sich von Schuhen sexuell anregen zu lassen, warum widersteht er ihm dann so oft?

Ich habe mich in meiner Beurtheilung des Falles ferner dadurch leiten lassen, dass M. vor Erscheinen der Krafft-Ebing'schen Psychopathia sexualis nichts von seinem Fetischismus zu erzählen wusste, dass er damit erst hervortritt nach einer längeren Gaunerlaufbahn; zu einer Zeit, wo Krafft-Ebing's Schriften bereits sehr populär geworden waren. Ich gestehe, dass ich auch heute noch begreife, nicht warum M. den Diebstahl, den er beging, als er zum Todtenbett des Vaters reisen sollte, nicht schon mit seiner später geltend gemachten Krankheit motivirt hat, wenn er krank war; er schildert ja, wie aus der Alzheimer'schen Darstellung am besten hervorgeht, seine Anfälle als Complexe verschiedener Symptome, in welchen der Fetischismus nur ein Theil ist, er hätte doch wenigstens jene schildern können; aber als er von der theologischen Hochschule entfernt wurde, da gab es noch kein Buch über Psychopathia sexualis und hat er auch in diesem für sein ganzes Leben entscheidenden Momente auch nichts von einem ihn entschuldigenden Drange gesagt.

Ich kann also den Verdacht nicht abwehren, dass M. das v. Krafft-Ebing'sche Buch oder seinen Inhalt durch Lectüre oder mündliche Traditionen kennen gelernt hat; als er mir nun erzählte, er hätte (1890) im Berliner Garnisonlazareth in der Bibliothek katalogisirt, da schien mir auch die Quelle nachgewiesen, denn gerade in diesem Lazareth hat er sich ja zuerst als Psychopath bezeichnet. Ich gestehe heute gern, dass ich mich leider auch von ihm habe anführen lassen; ich habe ihn, als er mir das erzählte, absichtlich nicht gefragt, ob er in der Lazarethbibliothek Bücher von Krafft-Ebing gesehen hat; denn ich nahm an, dass er mir doch nicht die Wahrheit sagen würde. Dass das Berliner Garnisolazareth gar keine Bibliothek hat (wie Herr Alzheimer ermittelt hat), wusste ich nicht und konnte es auch nicht vermuthen. Uebrigens hat v. Krafft-Ebing Mittheilungen über Fetischismus zuerst in den Ende 1889 erschienenen „Neuen Forschungen" gemacht. Bis dahin lag nur ein Artikel von Binet (Revue philosophique, 1888) vor.

Meine Annahme, dass M. seine irgend wie erlangte Kenntniss der Literatur über Fetischismus zu seiner Entlastung benutzt hat, war also nicht, wie Herr Alzheimer sagt, „durchaus willkürlich, durch keinerlei Anhaltspunkte begründet".

Wer etwas Lebenserfahrung hat, weiss, dass Prostituirte und ihre Kunden viel über sexuelle Anomalien plaudern; was nicht executirt wird, wird erzählt; ich möchte ferner darauf hinweisen, dass der Kundenkreis der Prostituirten zahlreiche Kunden von Buchhändlern, welche „Curiosa" verkaufen, umfasst; wer die Kataloge des Scheibler'schen Antiquariats einsieht, wird dort v. Krafft-Ebing neben De Sade, Restif de la Bretonne und Crébillon finden; ich verweise dafür auch auf die Hayn'sche Bibliographie der erotischen Schriften; was v. Krafft-Ebing über Sexualia schreibt, kommt durch gewisse Canäle bald in die Alkoven der männlichen und weiblichen Prostituirten und Zuhälter; ich gebe dem Leser anheim, ob er glaubt, dass die Unschuld des vagirenden Candidaten M. von diesen Dingen unberührt geblieben ist. Ich

weise aber darauf hin, dass er, wie auch Herr Alzheimer berichtet, der Liebling der Vagabunden in der Vagabundencolonie Wunscha war; es giebt kaum ein fruchtbareres Gebiet — ich werde das an einem anderen Orte nachweisen — für das Studium der sexuellen Anomalien und Varietäten, als die Welt der Landstreicher. Was M. in Brieg und Dresden an schriftlichen Schilderungen seines „Zustandes" geliefert hat, kann also sehr wohl aus dieser Quelle stammen.

In der Würdigung der Heredität und der Degenerationszeichen des M. muss ich von der Alzheimer'schen Auffassung abweichen. Sie bedeuten gewiss eine abnorme Veranlagung, nur ist diese Veranlagung nicht bestimmt differenzirt; die Stammbäume zahlloser im Sinne des heutigen Strafrechts ganz zurechnungsfähiger Verbrecher weisen sehr viel schwerere Nervenanomalien in der Ascendenz und in Seitenlinien auf, als der des M.: und was die Würdigung der bei M. nachweisbaren „Degenerationszeichen" betrifft, so kann ich nur wiederholen, dass ich ein Ensemble — nicht die Einzelheiten — wie bei M. in Irrenanstalten kaum je, wohl aber mehrfach bei den Insassen des Jahre lang von mir besuchten hiesigen Zuchthauses im Laufe meiner unpublicirten Messungen gefunden habe. Ich räume Herrn Alzheimer gern ein, dass er Zeit gehabt hat, sich eingehender über die Familie des M. zu informiren, als ich; ich muss zu diesem Punkte bemerken, dass die Mutter M.'s nicht hysterisch ist, wie doch M. angab, und dass mein kurzes Gutachten auf die sogenannte Belastungsfrage nicht weiter einging, weil diese Frage mit der der Zurechnungsfähigkeit im heutigen Strafrecht nichts zu thun hat und die Belastung nicht über das Maass hinausgeht, was man — z. B. Sichart — auch sonst bei Verbrechern findet.

Ich muss noch erwähnen, dass mich ein merkwürdiger Zufall mit M. in Berlin zusammengeführt hat, im April 1893, kurz ehe er seine Betrügereien in Frankfurt ausführte. Die vergnügte Haltung, die glückliche Miene, der sorgfältige Anzug, mit denen ich ihn seines Weges ziehen sah, trugen in keiner Weise den Stempel der gequälten Zustände, welche doch nach Herrn Alzheimer's Schilderung (S. 13, 14) die Schuh-Fahrten des M. veranlassen und ausfüllen sollen; im Gegentheil, es war ihm offenbar äusserst behaglich zu Muthe, und ich genoss den Anblick längere Zeit, ehe ich ihn anredete, ihm mittheilte, dass ich ihn sofort beim Polizei-Präsidenten und den Zeitungen anmelden würde; er behauptete nun, gerade jetzt im Anfall zu sein und versprach, meinem Rathe, den Schauplatz seiner Thaten nach dem Westen zu verlegen, zu folgen.

Herr Alzheimer nennt mit unverkennbarer Ironie seinen Artikel: Der „geborene Verbrecher". Er sagt, ich hätte den Versuch gemacht, den delinquente nato in die gerichtsärztliche Begutachtung einzubürgern. In meinem obenstehenden Gutachten ist der delinquente nato nicht genannt; wohl aber finde ich ihn in der Arbeit des Herrn Alzheimer treffend charakterisirt: „Diese mangelhafte Ausbildung des Charakters und sittlicher Grundsätze ist nun bei erblich degenerirten Individuen ein nicht seltenes Vorkommen. Bei aller äusserlichen Ausbildung, neben der Möglichkeit zur Erlernung von vieler-

lei Dingen und Wissenschaften, bei aller List und Schlauheit, neben einer manchmal über das Mittel reichenden Befähigung in einzelnen Gebieten, reicht die Leistungsfähigkeit ihres angeboren mangelhaft organisirten Gehirns nicht dazu hin, festgefügte und geordnete moralische Begriffe und Urtheile zu bilden, die sich im richtigen Moment als sittliche Corrective den egoistischen Gelüsten entgegenstellen."

Giebt man einem solchen Wesen nun noch die Degenerationszeichen, deren Bedeutung Herr Alzheimer ja einräumt, so hat man den geborenen Verbrecher. Die Lehre vom geborenen Verbrecher sagt, wenn man sie nicht tendenziös auffasst, nicht, dass alle Verbrecher als solche auf die Welt kommen, sondern dass manche Menschen mit Anlagen zur Welt kommen, mit denen sie alle Aussicht haben, auf eine Verhrecherlaufbahn zu gerathen. Was für Anlagen das sind, das sagt der citirte Satz A.'s in vortrefflicher Weise.

Die Differenz zwischen den allgemeinen Anschauungen A.'s und meinen ist also nicht so gross, wie er meint; sie reducirt sich darauf, dass er glaubt, solche Naturen, wie er sie schildert und wozu ich mit ihm den M. rechne, wären im Sinne des heutigen Strafgesetzes als unzurechnungsfähig zu betrachten, entsprächen den Kriterien des § 51 StGB., während ich meine, dass man, ohne zu weit gehende Interpretation den § 51 hier nicht anwenden darf, dass aber bei der grossen Zahl solcher „Verbrecher-Naturen" unter den Rechtsbrechern eine Reform des Strafgesetzes und des Strafvollzuges nothwendig ist; ich kann also nur dabei bleiben, dass M. — mag er nun Fetischist sein oder nicht — bei Lage der Gesetzgebung als zurechnungsfähig gelten muss.

Ich würde auch einen Fall von angeborener Inversion, auch wenn er aus Eifersucht einen Mord begangen hätte, nicht für unzurechnungsfähig erklären, auch einen sadistischen Mörder nicht; fiat justitia, pereat mundus!*) Das, was an dieser Sachlage zu ändern ist, ist nicht die Stellungnahme des Sachverständigen, sondern die Gesetzgebung. Herr Alzheimer wird mir einräumen, dass ich aus meiner Ueberzeugung von der Reformbedürftigkeit der letzteren nie ein Hehl gemacht habe, aber in ein ärztliches Gutachten gehören diese Gedanken nicht hinein. Wenn es aber zu der so dringend nothwendigen Reform kommen soll, wird der „delinquente nato", sei es auch nur in der Alzheimer'schen Formulirung, doch in die Köpfe eingebürgert werden müssen.

*) Ich glaube, dass man heute die Anomalien des Trieblebens als mildernde, nicht aber als strafausschliessende Umstände anzusprechen hat; über jene aber hat das Gericht sich zu äussern, nicht der Sachverständige.

XXXVI.

XXI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896.

Anwesend sind die Herren:

Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Becker (Rastatt), Dr. Betz (Pforzheim), Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Belzer (Baden-Baden), Dr. Bernhart (Klingenmünster), Dr. Battlehner (Freiburg), Dr. Behm (Baden-Baden), Dr. Burger (Lichtenthal), Dr. L. Bruns (Hannover), Dr. Beyer (Strassburg), Dr. Brauer (Bonn), Prof. Dr. Dinkler (Heidelberg), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Dr. R. Friedländer (Wiesbaden), Hofrath Dr. Fürstner (Strassburg), Dr. Friedländer (Wien), Director F. Fischer (Pforzheim), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Dr. Frese (Heidelberg), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg), Dr. Gudden (Tübingen), Dr. Gross (Heidelberg), Dr. Gross (Schussenried), Dr. W. H. Gilbert (Baden-Baden), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Director Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Heym (Heidelberg), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Dr. Holtzmann (Strassburg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Jost (Strassburg), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Dr. Kausch (Strassburg), Dr. Kirchner (Baden-Baden), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Geh. Rath Leber (Heidelberg), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Landerer (Kennenburg), Prof. v. Lenhossek (Tübingen), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. B. Laquer (Wiesbaden), Dr. Meine (Basel), Dr. Morgenroth (Frankfurt a. M.), Dr. Adolf Meyer (Worcester Mass.), Dr. Nissl (Heidelberg) Dr. Nolte (Baden-Baden), Geh. Rath Naunyn (Strassburg), Dr. Nolda (St. Moritz und Montreux), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Redlich (Livland), Dr. Römer (Cannstatt), Dr. Smith (Schloss Marbach), Dr. Sander (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Schüle (Illenau), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), Dr. R. Seeligmann (Karlsruhe),

Hofrath Suchier (Baden-Baden), Dr. Stengel (Pforzheim), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schneider (Baden-Baden), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Dr. Thiele (Oberweiler), Dr. Voegelin (Baden-Baden), Prof. Dr. Vierordt (Tübingen), Dr. Wormser (Karlsruhe), Hofrath Dr. Wurm (Teinach), Dr. Weil (Stuttgart), Dr. Weber (Konstanz), Dr. Zacher (Ahrweiler), Dr. Zenoni (Strassburg-Turin).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Privatdocent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Privatdocent Dr. Cramer (Göttingen), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Dr. Fischer (Konstanz), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Geh. Rath Hitzig (Halle), Geh. Rath Jolly (Berlin), Prof. Kast (Breslau), Prof. v. Kries (Freiburg), Geh. Hofrath Manz (Freiburg), Prof. v. Monakow (Zürich), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Sommer (Giessen), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Privatdocent Dr. Westphal (Berlin), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 6. Juni 1896, Nachmittags 2½ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Prof. Dr. Siemerling eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder.

In kurzen Worten gedenkt er sodann des 1895 verstorbenen Hofrathes Moos, eines regelmässigen Besuchers der Versammlung.

Zum Vorsitzenden wird für den ersten Tag Geh. Rath Erb gewählt.

Schriftführer: Dr. Laquer,
Privatdocent Dr. A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Naunyn berichtet von häufigem Vorkommen des Diabetes mellitus bei Dementia paralytica. Im Laufe der letzten vier Jahre sah er drei sichere und zwei noch nicht absolut sichere Fälle von Dem. paral. mit Diab. mell. In dreien der Fälle konnte das sehr frühzeitige Auftreten der Glykosurie constatirt werden.

Der Diabetes verlief, wie er auch sonst bei Nervenkrankheiten häufig zu verlaufen pflegt, d. h. sehr milde. Selbst ohne strenge Diät verschwand der Zucker, namentlich anfangs, für längere Zeit aus dem Urin, um später wieder aufzutreten. Ueberhaupt stieg der Zuckergehalt nicht über 5 pCt. und da die Diurese nicht über 3 Liter gesteigert war, die Zuckerausscheidung per Tag in maximo nicht über 80 Grm.

N. hebt hervor, dass in den Kliniken, wie es scheint, derartige Fälle selten sind und meint, es möchte dies damit zusammen hängen, dass in den Kli-

niken die Paralytiker seltener in den frühen Stadien und bei guter Ernährung in Behandlung kommen.

Man fände dasselbe bei der Lebercirrhose, bei der auch complicirender Diabetes viel häufiger in den Fällen der Privatpraxis als in den klinischen Fällen zur Beobachtung kommt.

Discussion.

Dr. Thiele (Oberweiler) erwähnt zwei eigene Beobachtungen aus der Maison de Santé, bei denen Diabetes sich in vorgeschrittenen Stadien der Paralyse, allerdings in milder Form gezeigt und den Verlauf der Gehirnerkrankung nicht beschleunigt hätte.

Dr. Bruns weist auf die von einzelnen Autoren angenommene gemeinsame Ursache von Paralyse und Diabetes — die Lues — hin.

Naunyn und Erb bezweifeln den ursächlichen Zusammenhang zwischen Lues und Diabetes.

2. Prof. Siemerling: Ueber die chronisch fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln.

Die betreffenden Untersuchungen sind an acht Fällen in Gemeinschaft mit dem Collegen Boedeker (Lichtenberg-Berlin) angestellt. Es wird zunächst die Lage des Trochleariskerns besprochen. Die fühere Auffassung von dem im hinteren Längsbündel gelegenen Kern, nach welcher dieser zum Oculomotorius in Beziehung (Nervus ventralis post. des Oculomotorius) stehen soll, kann nach den vorliegenden Befunden nicht mehr aufrecht erhalten werden. Es werden die über diesen Kern mitgetheilten neueren Beobachtungen (namentlich von Kausch, Pacetti, Marina, Kalischer, Boedeker, Obersteiner) einer Besprechung unterzogen, In einem Fall einer einseitigen Trochlearislähmung bei Betheiligung einzelner vom Oculomotorius versorgten Muskeln war der Kern im hinteren Längsbündel auf der Seite der Lähmung fast völlig degenerirt, der auf der anderen Seite nur wenig befallen. In seinem proximalen Theil war der Kern auf beiden Seiten besser erhalten. Die intramedulläre Wurzel war auf der Seite der Lähmung hochgradig degenerirt.

Weiter wurde die Lage des Trochleariskernes an schräg-horizontalen Schnittserien bei Neugeborenen und Erwachsenen studirt. Es ergiebt sich nach diesen Untersuchungen, dass der im hinteren Längsbündel gelegene Kern (der früher genannte N. ventr. post. des Ocul.) in seinem grössten distalen Theil Hauptkern des Trochlearis ist, der proximale Theil steht auch mit dem Oculomotorius in Beziehung, der Uebergang von diesem Trochleariskern zum Oculomotoriuskern ist ein verschiedener, meist continuirlich, selten wird der Uebergang unterbrochen durch ein kurzes, von Ganglienzellen freibleibendes Stück. Immer finden sich an der Uebergangsstelle grössere Gefässe. Die um den medialen Rand des hinteren Längsbündels sich schlingenden Fasern des Trochleariskernes bilden in der Raphe eine deutliche Kreuzung. Die Kreuzung der Trochlearisfasern setzt sich unmittelbar in die Kreuzung der aus dem distalen Abschnitt des Oculomotoriuskerns hervorgehenden Fasern fort.

Auf Horizontalschnitten vom Boden des Aquaeductus Sylvii bei Neugeborenen sind diese Verhältnisse der partiellen Kreuzung des Oculomotorius besonders gut zu sehen. Der proximale Theil des Oculomotoriuskernes geht keine Kreuzung ein. Die im centralen Höhlengrau liegende, früher als Trochleariskern gedeutete Zellenanhäufung scheint direct mit dem Trochlearis und Oculomotorius nichts zu thun zu haben. Zerfall der Gruppe traf zusammen mit einem weitgehenden Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau.

Der Vortragende berichtet weiter über den Verlauf eines Falles, in welchem die ersten Erscheinungen der Augenmuskellähmung nach einem Trauma des Kopfes sich entwickelten und innerhalb ganz kurzer Zeit eine vollständige Lähmung aller Augenmuskeln, der äusseren sowohl als inneren resultirte bei gleichzeitiger Entwicklung von Symptomen der progressiven Paralyse. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben anderen Veränderungen eine hochgradige Degeneration der sämmtlichen Augenmuskelkerne mit Wurzeln, Nerven und Muskeln.

In einem anderen Falle hat sich eine bestehende Abducenslähmung einer Seite vollständig zurückgebildet. Der Befund war eine partielle Degeneration des betreffenden Kernes bei gutem peripherischen Nerven und deutlicher Degeneration des Muskels.

Die verschiedenen Grade des Zerfalls in den Muskeln werden besprochen.

Das Vorgetragene wird durch Zeichnungen und Präparate erläutert.

(Die ausführliche Publication wird folgen.)

4. Privatdocent Dr. Hoche: Ueber die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven.

Die Bahnen von den motorischen Gegenden der Rinde zu den Kernen des Facialis und Hypoglossus sind bisher noch nicht in ununterbrochenem Verlaufe verfolgt worden. (In einer kurzen Mittheilung von Weidenhammer ist die Methode nicht ersichtlich.)

Aus pathologischen Fällen weiss man, an welchen Stellen der inneren Capsel man sie zu suchen hat; man ist weiter, auf dem Wege der Schlussfolgerung, zu der Annahme gekommen, dass in Pons und Medulla oblongata aus der Pyramidenbahn, und zwar aus ihren medialen Theilen Fasern abgehen, welche die Raphe kreuzen und sich zu den betreffenden Kernen begeben; man hat endlich in Fasern entsprechenden Verlaufes, die in Weigert- und Silber-Präparaten hervortreten, die fraglichen Verbindungen der Pyramidenbahn mit den motorischen Kernen gesehen.

Ein Zufall, der mir geeignetes Material in die Hand gab, und die Anwendung der Marchi'schen Methode setzen mich heute in die Lage, Ihnen die Bahnen zu den Kernen von Facialis und Hypoglossus direct zu demonstriren.

Die Präparate stammen von 2 Fällen von Erweichung im Stabkranz der linken Hemisphäre, die nach 3 resp. 6 Wochen den Tod herbeigeführt hatte; beide Mal bestand klinisch Hemiplegie mit motorischer Aphasie; beide Mal handelte es sich um ausgedehnte Erweichung mit Betheiligung der inneren Capsel, der Insel und der benachbarten Theile, bei intact gebliebenem Thalamus opticus.

Zunächst kann ich die bisher erschlossene Verlaufsart als richtig bezeichnen. — Im Pons treten aus den medialen Theilen der Pyramidenbahn Fasern in die Raphe, laufen eine Zeit lang in ihr oder an ihr dorsalwärts, biegen dann im Nucleus reticularis pontis seitlich um und ziehen direct zum Facialiskern; die Fasern zum Hypoglossus laufen in und an der Raphe, theils gerade, theils leicht geschwungen von der Pyramidenbahn dorsalwärts zum Kerne.

Als nicht unwichtiges Ergebniss zeigt sich nun aber, dass die Pyramidenbahn der einen Seite die Kerne beider Seiten mit Fasern versorgt, wenn auch der vis à vis gelegene Kern die grössere Hälfte erhält.

Die Fasern zum gleichseitigen Facialiskern verlassen die Pyramide an ihrem lateralen Umfange, um zum Theil noch durch die Olive gradewegs an den Kern zu treten; für den gleichseitigen Hypoglossuskern führt der Weg zum Theil ebenfalls durch die Olive.

Die Hypoglossuskerne zeigen sich verbunden durch ein Netz von degenerirten Commissurenfasern, die nur so aufgefasst werden können, dass sie die Endverzweigungen der von der einen Pyramidenbahn stammenden Fasern darstellen. — Zu dem Kern des motorischen Trigeminus habe ich nur spärliche Fasern ziehen sehen; Verbindungen der Kerne der Augenmuskeln traten nicht als degenerirt hervor.

Mit den genannten Faserzügen sind indessen die Verbindungen des Facialis- und Hypoglossuskernes mit dem Grosshirn nicht erschöpft; es besteht ausserdem noch eine ziemlich mächtige Bahn, die durch ihren Verlauf sehr merkwürdig ist; sie bildet nämlich einen Bestandtheil der medialen (oberen) Schleife — einen motorischen Schleifenantheil. Den Haupttheil der medialen Schleife bilden bekanntlich die Faserzüge, die die Hinterstrangkerne mit der Hirnrinde verbinden, und eine ausgedehnte Discussion hat darüber geschwebt, ob die betreffenden Fasern den Thalamus opticus durchziehen oder in ihm Station machen.

Ausser diesem Theil der Schleife und kürzeren Bahnen hat man nun zerstreute Bündel in ihr kennen gelernt, die nicht aufsteigend degeneriren bei Continuitätstrennungen in Medulla oder Pons, und die in der Markscheidenbildung zeitlich sich abheben. Vor kurzem hat Bechterew diese Bündel als „accessorische Schleife“ bezeichnet, und meint damit dasselbe, was Schlesinger als „laterale pontine Bündel“ beschreibt.

Dieses Bündel ist nun in meinen beiden Fällen, quantitativ verschieden, principiell aber in gleicher Weise absteigend degenerirt und dank den Vorzügen der Marchifärbung, mit Leichtigkeit zu verfolgen.

Im Hirnschenkel liegt es aussen von der Pyramidenbahn, der Substantia nigra dicht an; im obersten Pons liegt es in dem Winkel, mit dem die mediale Schleife dem Aussenrand des Pons anliegt, und von hier an bleibt es in der Schleifenschicht, nimmt centrifugal durch Abgabe von Fasern dauernd ab, endet nicht in oder an den Hinterstrangkernen, sondern verschmilzt dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung in seinen letzten, dort schon spärlichen Fasern mit den Fasern der Pyramidenbahn, deren Nachbarschaft es oben aufgegeben hatte.

Im Niveau des Facialis- und der Hypoglossuskerne sinkt die Faserzahl dieses „motorischen Theils der Schleife“ rasch; es treten aus ihm Fasern zum vis-à-vis gelegenen, aber auch zum gleichseitigen Kerne der beiden genannten Nerven.

Das Bündel stellt jedenfalls eine echte „Rindenschleife“ dar; nur hat ss mit den Hinterstrangkernen nichts zu thun, auch nichts mit dem sensiblen Trigeminus — wie dies neuerdings angenommen worden ist.

Die Herkunft aus der Rinde ist wohl als sicher anzusehen; aus dem Thalamus stammt die Bahn nicht.

An einer Serie von Schnitten vom Rückenmarke bis aufwärts zu den Vierhügeln des Neugeborenen ist der beim Erwachsenen nach Marchi demonstrirbare Verlauf dieses Bündels mit Leichtigkeit daran zu erkennen, dass seine Fasern noch marklos sind.

Die Lage des Bündels im Hirnschenkel — zwischen Pyramidenbahn und temporaler Brückenbahn — macht in Verbindung mit dem Sitze der Erweichung wahrscheinlich, dass es aus der Inselgegend stammt; die Versuchung liegt nahe, dasselbe mit der Sprachinnervation in Verbindung zu bringen; indess ist dazu bisher noch keine genügende Basis vorhanden.

Es sei noch betont, dass nicht das ganze „accessorische“ Schleifengebiet, nicht die ganzen „lateralen pontinen Bündel“ in meinen Fällen degenerirt waren, dass also deren Function mit der von mir angenommenen motorischen Leitung nicht erschöpft zu sein scheint.

(Demonstration der Präparate.)

Ausführliche Veröffentlichung mit Zeichnungen erfolgt in diesem Archiv.

5. Dr. Thomsen (Bonn). Ueber circuläres Irresein (unter Demonstration der Krankheitscurven).

Er bezeichnet die Diagnose der Krankheit eventuell auch beim ersten Anfall als unter gegebenen Umständen möglich, betont aber, dass Irrthümer vorkommen. In einem Falle von Melancholie-Manie-Melancholie, der das typische Bild der Folie circulaire darbot, erwies sich die Diagnose als irrthümlich, da Heilung eintrat, in einem zweiten (Melancholie-Manie) als richtig, obwohl die Melancholie fast 5, die Exaltation über 2 Jahre gedauert hatte. Jetzt besteht beginnende Melancholie.

In einem langjährigen Fall typischer Art stieg die Dauer der Melancholie von 4 auf 18 Monate, die der Manie von $^1/_2$ auf $5^1/_2$ Jahre, die des ganzen Anfalls von einem Jahr auf fast 8 Jahre bei gleichbleibenden Typus. In einem weiteren Fall dauerte die initiale Melancholie 7 Jahre, die acut einsetzende Exaltation $^1/_2$ Jahr, seitdem besteht seit $1^1/_2$ Jahren wieder Melancholie. Die lange Dauer der Phasen spricht also nicht gegen circuläres Irresein. Die Therapie resp. ihre Wirkung anlangend, demonstrirt Th. die Curve einer Dame, bei der bis jetzt 5 Anfälle beobachtet wurden, die direct ineinander übergehen. Zweimal trat statt der Manie Gesundheit ein, und zwar mit der Gravidität und genau so lange anhaltend, wie diese. Hier brach also ein ausserhalb der eigentlichen Krankheit liegender Factor das Gesetz derselben.

In einem weiteren Falle gelang es nie, dem Ausbruch der Melancholie

(und damit des Anfalles) vorzubeugen, wohl aber eine Depression abzukürzen und zu erleichtern, ebenso die Exaltation. Bei einem Herren, der regelmässig seit Jahren im Winter 2 Monate tobsüchtig und die übrige Zeit des Jahres apathisch melancholisch war, gelang es, die Manie bis jetzt zweimal $1^1/_2$ resp. $1^3/_4$ Jahr hintanzuhalten; das Auftreten von Abortivanfällen, die ganz den Charakter trugen, der sonst den Prodromen der Manie eigen war und die von mehrwöchentlicher Steigerung der Melancholie gefolgt, also nicht zufälliger Natur waren, beweist wohl, dass dieses Ausbleiben der Manie in der That auf Rechnung der Therapie kommt.

Vielleicht ist auf diese Weise eine Heilung zu erzielen.

6. Dr. Kausch (Strassburg i. E.) Ueber Ikterus mit Polyneuritis.

K. berichtet über 2 Fälle von schwerem fieberhaftem Ikterus, die mit ausgesprochenen polyneuritischen Erscheinungen einhergingen.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Zeitschrift für klinische Medicin.

7. Prof. v. Lenhossek. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen.

Durch die Behauptung Ströbe's, dass der Sitz der primären Erkrankung bei Tabes in den Spinalganglienzellen zu suchen sei, ist die Frage nach dem feineren Bau dieser Zellen auch für den Neurologen wichtig geworden. Von dieser Ansicht ausgehend, giebt Vortr. eine ausführliche Darstellung von der Struktur der Spinalganglienzellen beim Menschen, wobei er seiner Schilderung in erster Reihe die Erfahrungen, die er an den entsprechenden Zellen eines Hingerichteten machen konnte, zu Grunde legt. Auch in den Spinalganglienzellen haben wir zwei verschiedene Bestandtheile zu unterscheiden: einmal die schwach färbbare „Grundsubstanz" mit ihren Strukturen, und dann, eingelagert in diese, jene merkwürdigen, auf färberischem Wege so leicht darstellbaren Substanzportionen, um die sich Nissl so verdient gemacht hat. Vortr. schlägt für die letztere, im Nervensystem so weit verbreitetete Substanz den Namen Tigroid von τιγροειδής, scheckig vor, da sie den Nervenzellen oft ein scheckiges Aussehen verleiht. Das Tigroid ist in den Spinalganglienzellen etwas anders als in den meisten übrigen Nervenzellen, in Form relativ freier Körnchen niedergelegt, die, gewöhnlich dicht gelagert, den Zellkörper granulirt erscheinen lassen. Nur am Rande des gekörnten Gebietes, nahe zur Peripherie der Zelle, tritt ein Kranz verhältnissmässig grober Randschollen in die Erscheinung. Eine concentrische Anordnung der Tigroidklümpchen kommt beim Menschen nicht vor; in den inneren Theilen des Zellkörpers finden wir sie etwas dichter stehend und gleichmässig angeordnet, während weiter auswärts ihre Anordnung etwas lockerer und oft netzförmig wird. Bei den grösseren Zellen, von ungefähr 60 μ an, fehlt selten ein feiner heller Saum um den Kern herum, der der Tigroidkörnchen vollkommen entbehrt und eine Differenzirung des Zellprotoplasmas darstellt. Ebenso constant ist bei den mittelgrossen und grösseren Zellen eine peripherische, helle, körnerfreie Randschicht, deren Breite bis 10 μ betragen kann, und die beim Menschen eine auffallend starke Entwickelung erkennen lässt. Diese ektoplasmatische Lage ist allen Einwirkungen gegenüber sehr empfindlich; nur selten zeigt sie einen tadellosen Erhaltungs-

zustand, in welchem Falle man sie im engsten Anschluss an die Epithelzellen der bindegewebigen Zellkapsel findet; fast immer erscheint sie selbst bei der sorgfältigsten Technik, mehr oder weniger zerstört. — Dichtigkeit und auch Stärke der Tigroidkörnchen wechselt übrigens in den einzelnen Zellen etwas; als extreme Formen treten uns eine grosse, besonders helle Zellgattung, und, mehr bei den Zellen mittlerer Grösse eine grobschollige, scheckige Form entgegen, welch letztere aber beim Menschen nicht annähernd so häufig vorkommt, wie bei Hund und Katze. Die kleinen Zellen zeichnen sich regelmässig durch dunklere Färbung aus; diese, schon von Flemming beschriebene Erscheinung — wohl identisch mit dem, was Flesch Chromophilie genannt hat — entspricht nicht einem besonderen functionellen Zustande (Flesch), ist auch nicht etwa auf die Einwirkung der Reagentien zurückzuführen (Nissl), sondern stellt eine regelmässige morphologische Eigenschaft der kleineren Spinalganglienzellen dar. Sie ist nicht, wie das Vortr. früher meinte, in einer besonders starken Entwickelung der Tigroideinlagerungen begründet, sondern in der dichteren Beschaffenheit der Grundsubstanz. Dies erhellt am klarsten aus der Thatsache, dass die Tigroidkörner bei diesen kleinen chromophilen Zellen gelegentlich bis auf die grossen Randschollen ganz fehlen können. — In Bezug auf die Bedeutung der Tigroidschollen schliesst sich Vortr. denen an, die sie an den eigentlich nervösen Functionen der Nervenzellen nicht betheiligt sein lassen, sondern in ihnen aufgespeicherte Nahrungsstoffe der Zelle erblicken. Die grosse Empfindlichkeit derselben krankhaften Einflüssen gegenüber kann Vortr. durch einen Fall illustriren, wo nach 2tägigem hohen Fieber das Tigroid in den Spinalganglienzellen sowohl wie in den Zellen des Rückenmarkes bis auf geringe Reste verschwunden war. Das Tigroid ist in den Nervenzellen schon in der Embryonalperiode nachweisbar; Vortr. fand es schon bei einem 31 Ctm. langen Embryo vor, in den Vorderhornzellen ungefähr in der gleichen Anordnung wie später, in den Spinalganglienzellen in etwas gröberer Vertheilung.

In Bezug auf den Bau der Grundsubstanz der Spinalganglienzellen vermag sich Vortr. beim Menschen und anderen Säugern auch heute nicht von der Existenz der Fibrillen, die Flemming darin beschreibt, zu überzeugen. Während in den inneren Theilen der Zelle die dichte Anordnung der Tigroideinlagerungen die Untersuchung der Grundsubstanz sehr erschwert, bietet die körnerfreie Randschicht beim Menschen hierzu ein geeignetes Object. Die Grundsubstanz erscheint hier wie aus enorm feinen, dicht gelagerten, achromatischen Körnchen zusammengesetzt, die bald gleichmässig angeordnet sind, bald eine netzförmige Gruppirung mit sehr engen Maschen erkennen lassen, wodurch ein schaum- oder wabenartiges Aussehen hervorgerufen wird. Kann man also in dieser Beziehung den Reagentienbildern Vertrauen schenken, so scheint ein pseudowabige Struktur (Reiche) vorzuliegen.

Der Nervenfortsatz entspringt mit einem charakteristischen, körnerfreien Hügel und lässt abweichend vom Zellplasma, bestimmt eine freie fibrilläre Streifung erkennen. Beim Menschen gelang es Vortr. nicht, die Streifung in den Ursprungshügel hinein zu verfolgen, dagegen boten die Spinalganglien-

zellen der Carnivoren in dieser Hinsicht klare Anschauungen. Die Fibrillen gehen hier nicht einfach pinselförmig in den Hügel über, sondern beschreiben darin eine Art Wirbel mit der Einpflanzungsstelle des Fortsatzes als Mittelpunkt; gegen den Rand des Ursprungskegels hin scheinen sie sich stets zu verlieren.

Der Kern zeichnet sich vor Allem durch die auffallende Grösse seines beim Menschen stets in der Einzahl vorhandenen Kernkörperchens aus. Vortr. hat sich vergeblich bemüht, ein richtiges basophiles Chromatin in den Spinalganglienzellenkernen nachzuweisen; zwar färbt sich der Nucleolus mit dem basischen Methylenblau, den Thioninblau, doch verbindet es sich bei Anwendung des Ehrlich-Biondi'schen Gemisches mit dem sauren Fuchsin. Die von Levi angegebenen basophilen Schollen im Kerngerüst konnte Vortr. nicht auffinden: an allen seinen Präparaten weist die gesammte geformte Substanz des Kerns ausser dem Nucleolus einen ausgesprochen acidophilen Charakter auf.

Die vom Vortr. hauptsächlich benützte Methode war folgende: Die Spinalganglien wurden bald nach dem Tode auf 24 Stunden einer concentrirten Sublimatlösung ausgesetzt, dann im Wasser abgespült, in Alkohol nachgehärtet, sorgfältig in Paraffin (mit Hülfe von Chloroform) eingebettet und in 5 μ dicke Schnitte zerlegt. Zur Färbung der mit destillirtem Wasser auf den Objectträger aufgeklebten Schnitte diente Toluidinblau (gesättigte wässrige Lösung, mehrere Stunden lang angewandt) mit einer leichten Eosinnachfärbung; die Weiterbehandlung der Präparate entsprach dem gewöhnlichen Verfahren (Alkohol, Xylol, Kanadabalsam). Gute Bilder gab auch in vielen Beziehungen die M. Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinmethode, namentlich in Verbindung mit einer leichten Eosinnachfärbung.

8. Dr. Gerhardt-Strassburg. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

Die von der Charcot'schen Schule formulirte Lehre, dass der Tremor der Schüttellähmung im Gegensatz zu dem bei multipler Sklerose in der Ruhe bestehe, bei Bewegungen nicht stärker werde oder gar aufhöre, ist in dieser Ausdehnung nicht aufrecht zu halten. Eine Durchsicht der in der Literatur genauer beschriebenen Fälle ergiebt ebenso wie die Beobachtung von 18 Kranken der Naunyn'schen Klinik, dass in nahezu der Hälfte der Fälle deutliche Vermehrung des Zitterns bei intendirten Bewegungen auftritt, dass einige Male sogar das Zittern erst bei Bewegungen deutlich wurde.

G. glaubt ausschliessen zu können, dass es sich dabei lediglich um die bei den meisten derartigen Kranken zu beobachtende Steigerung des Tremors in Folge von körperlichen oder geistigen Anstregungen handelt, und weist an der Hand von graphischen Darstellungen auch den Einwand ab, dass dem in diesen Fällen beobachteten Intentionstremor etwa ein kurzes, der oberflächlichen Beobachtung entsprechendes Stadium der Abnahme des Zitterns vorangehe. Am constantesten scheint bei der Paralysis agitans noch eine Verstärkung des Tremors zu sein, die auftritt, sobald die Glieder nach dem Ausführen von Bewegungen wieder in die Ruhelage gebracht sind.

Discussion.

Erb bezeichnet den Tremor bei Paralysis agitans als einen sehr wechselvollen: wie überhaupt das Krankheitsbild der Paralysis agitans ein sehr mannigfaltiges sei, — ja es kämen einzelne Fälle vor, die gar keinen Tremor darböten. Die Zitterformen in den Gerhardt'schen Fällen schienen ihm nicht dem Typus des sogenannten Intentions-Tremors zu entsprechen. Das Zittern der Paralysis agitans habe einen mehr undulirenden Charakter, das der diss. Sklerose sei immer an die intendirte Bewegung geknüpft, bei Paralysis agitans seien es besonders psychische Momente, die den Tremor veranlassten. Bei Paralysis agitans kämen Symptome vor, die an Herdsklerose erinnerten.

Naunyn betont, dass in den Gerhardt'schen Fällen Verwechselung zwischen Herdsklerose und Paralysis agitans ausgeschlossen werden müssten.

Fuerstner erwähnte Krankheitsbilder bei frühzeitigem Senium, die an Paralysis agitans erinnerten, und in denen ähnliche Steigerung des Tremors bei Erregung beobachtet werden könnte.

Naunyn frägt Erb, ob nicht bei Herdsklerose das psychische Moment auch bei der Steigerung des Tremors mitwirke?

Erb giebt das als möglich zu für die Intensität der Bewegungen, nicht für deren Auslösung überhaupt. Die Paralysis agitans sei aber vor Allem durch die Bevorzugung der Senescenz von der Sclerose geschieden. Einen specifischen anatomischen Befund gebe es nicht.

Fuerstner hat 2 Mal anatomische Untersuchungen bei Paralysis agitans zu machen Gelegenheit gehabt; der eine Befund war völlig negativ — in dem zweiten Falle gab's nur senile Veränderungen an den Gefässen, und in den Hintersträngen, wie bei alten Leuten.

9. Dr. Bruns-Hannover demonstrirt zunächst die von Stroebe angefertigten Frontalschnitte durch Kleinhirn und Medulla oblongata in einem Falle von Gliom des 3. Ventrikels, das wahrscheinlich vom Ependym ausgegangen ist. Das Präparat zeigt zunächst, welche erhebliche Compression die Medulla oblongata aushalten kann, wenn sie nur langsam erfolgt; zweitens, dass wir, wenn wir zur genauen Beurtheilung der von einem Tumor hervorgerufenen Symptome kommen wollen, auch hier mikroskopische Untersuchungen nöthig haben; ferner dass Tumoren, wie der vorliegende, im 4. Ventrikel liegende, überhaupt Localsymptome nicht machen können, sondern nur Nachbarschaftssymptome von Seiten der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Echte Localsymptome können eigentlich nur infiltrirende, des Mark zerstörende, nicht aber comprimirende Tumoren machen.

10. Dr. Bruns. Ueber Tetanie, spec. ihr Vorkommen in der Provinz Hannover.

B. weist zunächst darauf hin, dass die Tetanie ebenso wie in Mitteldeutschland, Berlin und in der Rheinprovinz auch in der Provinz Hannover eine äusserst seltene Kranhheit sei. Die Tetanie ohne nachweisbare ätiologische Momente, wie sie z. B. in Prag, Wien, Heidelberg mit beinah epidemischem Auftreten beobachtet wurde, fehlt in Hannover ganz — aber auch z. B. die

Schwangerschaftstetanie und die Kindertetanie ist relativ selten. B. hat in 10 Jahren unter etwa 4000 Nervenkranken 12 Mal Tetanie beobachtet. 3 davon hatten Schwangerschaftstetanie, die in ihren Symptomen keine Besonderheiten boten — in einem Falle blieb die Tetanie noch nach der Geburt bestehen, ohne dass neue Gravidität eingetreten war. 7 Fälle betrafen Kinder — alle diese Kinder waren rachitisch, 6 davon litten auch an Laryngospasmas, den B. überhaupt nur als eine Theilerscheinung der Tetanie ansah. 1 Fall hatte lange Jahre vorher nur die Symptome der Akroparästhesie dargeboten — ein letzter Fall — junge Frau — liess keine ätiologischen Momente erkennen.

Die vor Kurzem von F. Schultze geäusserte Ansicht, dass die Tetanie in jedem Fall bedingt sei durch ein manifeste oder latente Kropferkrankung oder wenigstens einen Aufenthalt in einer Kropfgegend und dass die übrigen Ursachen, Schwangerschaft, Lactation, Rachitis, Magendarmerkrankungen, Infectionskrankheiten nur eine auslösende Rolle spielten, scheint zunächst durch die Hannoverschen Verhältnisse (die Seltenheit der Tetanie) eine Stütze zu finden. Denn hier kommt Kropf so gut wie garnicht vor — auch im Harz ist er ziemlich ausgestorben. Doch müsste man bei dem vollständigen Fehlen jeder Kropfdiathese nach Schultze's Annahme auch das vollständige Fehlen von Tetanie erwarten. Da das aber nicht der Fall ist, so muss man wohl annehmen, wie das noch mehrere Autoren gethan, dass verschiedene, sagen wir „Gifte" im Stande sind, Tetanie zu erzeugen, dass sie aber in Kropfgegenden und bei Kropfkrankheiten vielleicht leichter wirken und dass Epidemien vielleicht nur unter diesen Umständen vorkommen.

Die Annahme der Wirkung eines giftigen Stoffwechselproductes liegt für die meisten Fälle von Tetanie nahe; auch ganz abgesehen vom Vorkommen der Tetanie nach klaren Vergiftungen (Alkohol, Chloroform, Cystin, Blei etc.). So bei der Tetanie nach Kropfoperationen, bei Magenkatarrhen, nach acuten Infectionskrankheiten, bei Rachitis. Für die Gravidität kommt in Betracht das Vorkommen von Osteomalacie event. die Urämie.

Das Gift wirkt wohl auf das gesammte Nervensystem. Bisher hat man sich zumeist um den peripheren oder spinalen Ursprung der Tetanie gestritten — aber will man localisiren, so spricht obenso viel für den cerebralen Sitz, z. B. die psychischen Störungen, die epileptischen Anfälle, der Laryngospasmus. Deshalb muss man wohl eine allgemeine Verbreitung des Giftes im Nervensystem annehmen, die auch a priori plausibler ist.

II. Sitzung: Sonntag den 7. Juni, Vormittags 9 Uhr,

unter Vorsitz von Director F. Fischer.

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheit wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Der Geschäftsführung übernehmen die

Herren: Geh. Rath Erb (Heidelberg),
Director F. Fischer (Pforzheim).

11. Prof. Grützner-Tübingen zeigt Modelle des menschlichen Chiasma opticum vor, welche aus verschiedenfarbigen Fäden hergestellt, dann nach Art mikroskopischer Präparate behandelt und in horizontale Schnitte, welche also die Tractus und die Nervi optici der Länge nach trafen, zerlegt worden waren. Die Modelle waren so hergerichtet, dass die eine Hälfte der Fasern sich kreuzte und die andere Hälfte auf derselben Seite verblieb. Nichts destoweniger glaubte Jeder, der die Modelle sah, nur sich kreuzende Fasern vor sich zu haben. Das rührt einfach daher, dass die sich thatsächlich kreuzenden Fasern wesentlich in der horizontalen Schnittebene verbleiben, die sich nicht kreuzenden dagegen sowohl beim Eintritt in das Chiasma wie beim Austritt aus demselben ihre Richtung ändern und uns so entweder in Schräg- und Querschnitten erscheinen oder, wenn sie sich denen der gegenüberliegenden Seite bis zur Berührung nähern und der Länge nach im Schnitt getroffen werden, gekreuzte Fasern vortäuschen.

Der Vortragende ist der Ueberzeugung, dass auch im menschlichen Chiasma derartige Verflechtungen stattfinden, da thatsächlich — wie auch diejenigen zugeben, welche eine vollständige Kreuzung der Tractus behaupten — in den Horizontalschnitten sowohl eine Menge „Fasern abgeschnitten aufhören" (Krause), wie auch eine Menge quer- und schräggetroffener Fasern anzutreffen sind (Michel). Was aus diesen Fasern wird, hat noch Niemand festgestellt; sie können gekreuzten oder ungekreuzten Verlauf haben. Unter keinen Umständen darf man aus den dem Vortragenden wohlbekannten mikroskopischen Bildern auf eine vollständige Kreuzung der Tractus schliessen, denn es giebt eben in dem Chiasma eine Unzahl von Fasern, über deren Verlauf man nichts weiss und aus den mikroskopischen Schnitten auch nichts ohne Weiteres erfahren kann; man müsste dann das ganze Chiasma nach Born'scher Methode aus aufeinanderfolgenden Schnitten wie einen Embryo wieder aufbauen, was aber die Anhänger der vollständigen Kreuzung noch nicht gethan haben und wohl auch sobald nicht thun werden.

Edinger macht auf die für die Kliniker beweiskräftigen Experimente und Darlegungen in der bekannten Arbeit von Singer und Münzer aufmerksam, nach denen an der unvollständigen Kreuzung im Chiasma nicht mehr gezweifelt werden könne.

12. Nissl-Heidelberg, Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Vortragender steht auf dem Standpunkt Kräpelin's, der in der Paralyse eine Allgemeinerkrankung sieht; wenn jedoch von der Histopathologie der Paralyse die Rede ist, so ist damit hauptsächlich und in erster Linie die Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung gemeint.

Es kann wohl nicht bestritten werden, dass wir heute klarere Vorstellungen vom Aufbau der Rinde besitzen, als die Autoren, die bisher die paralytische Rindenerkrankung bearbeitet haben.

Das specifische Rindengewebe, das aus den Rindenneuronen und solchen Neuronentheilen besteht, deren Haupttheil, die Nervenzelle, theils im Cortex, theits aber auch ausserhalb der Rinde wurzelt, ist der pathologischen Unter-

suchung allerdings nur zum Theil zugänglich. Da aber experimentell festgestellt ist, dass jede Schädigung des Neurons sich in einer Veränderung der Nervenzellen kund giebt, und zwar auch dann, wenn die mit Mark umhüllte Leitung direct geschädigt wird, so folgt, dass wir im Stande sind, die Veränderungen des specifischen Gewebes zu erkennen, ohne dass das ganze Neuron der pathologischen Untersuchung zugänglich ist. Von der Glia wissen wir aus den Untersuchung Weigert's, dass sie aus Gliazellen und Gliafasern besteht und dass eine sogenannte „ungeformte Grundsubstanz" nicht existirt. Hinsichtlich der Blutgefässe und ihrer pathologischen Veränderungen ist zwar noch vieles unverständlich, aber man kann nicht sagen, dass das Blutgefässsystem des Cortex der Untersuchung mehr Schwierigkeiten bereitet, als die Blutgefässe anderer Organe. Die Beziehungen der Glia zu den Gefässen sind allerdings verwickelt, immerhin aber sind unsere Vorstellungen auch in dieser Richtung klarer geworden. Ebenso ist es mit den Lymphgefässen. Wirkliche Lymphgefässe sind ausschliesslich nur die adventitiellen Scheiden. Bei experimentell in der Hirnrinde erzeugten Eiterungen findet man keine Wanderzellen in den sogenannten perivasculären und pericellulären Räumen. Dieses Experiment beweist mehr als alle Injectionsversuche und steht im Einklang mit den Erfahrungen von meningitischen und encephalitischen Eiterungen. Es giebt aber noch eine Reihe anderer Beweise, dass die sogenannten perivasculären und pericellulären Lymphräume ausschliesslich künstliche Schrumpfungshöhlen sind. Leucocyten giebt es in der gesunden Rinde lediglich nur im Lumen der Gefässe und in den adventitiellen Scheiden und zwar auch hier nur in äusserst spärlicher Zahl. Wo immer man kleine runde und eiförmige Kerne im Cortexgewebe beobachtet, handelt es sich um die Kerne von Gliazellen, die einen relativ grossen Pigment enthaltenden Zellleib besitzen, der sich vorzüglich den Lücken zwischen den Neuronen anzuschmiegen versteht. Die gelegentliche Ansammlung einer grösseren Zahl dieser früher fälschlich als Leucocyten oder Rundzellen bezeichneten Gliazellenkerne um die Nervenzellen findet ihre befriedigende und natürliche Erklärung in der Rindenarchitektonik. Die Gliazellen der Hirnrinde sind noch recht unklare Rindenbestandtheile: Fest steht, dass die Gliazellen in den tieferen gliafaserarmen Rindenschichten in grösserer Anzahl vorhanden sind, als in den gliafaserreichen Zonen. Dass die Weigert'schen Gliafasern*) von den Gliazellen gebildet werden, unterliegt keinem Zweifel. Das Missverhältniss in der Vertheilung von Gliazellen und Gliafasern lässt folgende Möglichkeiten offen: entweder sind die Gliazellen den Gliafasern functionell gleichwerthig, also eine echte Intercellarsubstanz, oder es giebt Gliazellen, die Faserbildner sind und solche, die eine andere, noch unbekannte Function haben.

Ein Theil der Autoren fasst die paralytische Rindenerkrankung als einen entzündlichen Vorgang auf, und zwar giebt es sowohl solche, die für eine

*) Es giebt auch Gliazellen, deren Zellleib Fortsätze besitzt. Diese Fortsätze sind protoplasmatischer Natur und haben nichts mit den Gliafasern Weigert's gemein.

chronisch interstitielle Entzündung eintreten, während andere einen mehr parenchymentösen Process annehmen. Ein anderer Theil sieht in der paralytischen Rindenerkrankung einen histo-pathologischen Vorgang, bei dem das specifische Gewebe primär erkrankt.

Ohne auf die noch offenen Fragen der Entzündungslehre einzugehen, wird man mir zugeben, dass eine Entzündung ohne Betheiligung der Gefässe nicht gedacht werden kann.

Erstens lässt sich nachweisen, dass die Erscheinungen der paralytischen Rindenerkrankung vorhanden sein können, ohne dass die Gefässe erkrankt sind und ohne dass der Gefässinhalt jene Elemente enthält, die für das Vorhandensein einer Entzündung sprechen. Zweitens vermag man festzustellen, dass in paralytisch erkrankten Rinden ausserordentlich häufig der Grad der Gewebserkrankung in durchaus keinem Verhältniss zur Schwere der Gefässerkrankung steht. Man findet die allerschwersten Gefässerkrankungen und leichte Gewebsschädigungen und umgekehrt die tiefgehendsten Gewebsläsionen, während die Gefässerkrankung nur unbedeutend ist. Drittens sind direct entzündliche Gefässveränderungen, wobei die Gefässwände von Leucocyten infiltrirt sind und Mastzellen auftreten, relativ selten bei Paralysen zu constatiren; unter Umständen lässt sich die Ursache dieser entzündlichen Gefässalteration in massenhaften Zerfallsproducten feststellen, die beim rapiden Untergang zahlreicher Neurone sich bilden. Jene entzündlichen Gefässveränderungen endlich, bei denen die Leucocyten nicht nur die Gefässwände infiltriren, sondern bei welchen sie auch ins Gewebe auswandern, haben mit dem paralytischen Process als solchem überhaupt nichts zu thun, sie sind nur dann im Cortex zu finden, wenn Sepsis-erregende Bakterien vorhanden sind, wie z. B. bei Paralytikern, die in Folge eines septischen Decubitus zu Grunde gegangen sind.

Daraus folgt, dass die paralytische Rindenerkrankung weder als ein entzündlicher Vorgang noch überhaupt als die Folge einer Gefässerkrankung aufgefasst werden kann, eine Anschauung, die auch schon Vertreter gefunden hat.

Dass in fast allen paralystisch erkrankten Rinden leichtere oder schwerere Gefässstörungen gefunden werden, ist eine Sache für sich; findet man doch auch schon bei fast allen Paralysen Leptomeningitis, ebenso oft eine Erkrankung der Intima das Anfangstheiles der Aorta, fast ebenso oft einen Schwund der Diploe; die Knochen werden brüchiger; wenn Jemand auch an allgemeiner Arteriosclerose leidet, so bekommt er doch nicht unter den Bedingungen einen Decubitus, unter denen ihn der Paralytiker erhält.

Ist die paralytische Rinderkrankung kein entzündlicher Vorgang und nicht durch eine Erkrankung der Gefässe bedingt, dann bleiben noch zwei Möglichkeiten übrig: die primäre Erkrankung der Glia, oder die primäre Erkrankung der Rindenneurone. Da die charakteristischen Veränderungen an der Glia bei der paralytischen Rindenerkrankung progressiver Art (Mitose der Gliakerne, Hypertrophie der Gliazellen, Wucherung der Gliafasern) sind, so müssten bei der Annahme einer primären Erkrankung der Glia deren progressiven Veränderungen die regressive Metamorphose der Rindenneurone bedingen, eine Annahme, die den Untersuchungsergebnissen direct widerspricht,

denn wir finden oft selbst mitten in den üppigsten Wucherungsherden der Glia die Nervenzellen nur wenig, ja selbst gar nicht verändert und umgekehrt lässt sich nachweisen, dass ebenso oft bei den allerschwersten Nervenzellenveränderungen die Wucherungen der Glia noch recht gering sind. Die Annahme einer primären Gliafaserwucherung ist absurd, weil die Gliafasern eine Intercellularsubstanz sind (Weigert).

Daraus ergiebt sich, dass die paralytische Rindenerkrankung eine primäre Erkrankung der Rindenneurone ist; gleichzeitig mit den regressiven Veränderungen der Neurone gehen die progressiven Veränderungen an der Glia einher.

Die histopathathol. Untersuchung der paralytischen Rindererkrankung hat hauptsächlich mit folgenden Schwierigkeiten zu rechnen.

Erstens ist wohl zu berücksichtigen, dass die paralytisch erkrankte Rinde und die uns verfügbare Rinde der verstorbenen Paralytiker zwei verschiedene Dinge sind. Es giebt eine ganze Reihe von Ursachen, die die Neurone der Rinde schädigen, ohne dass sie mit der Paralyse etwas zu thun haben. Es soll z. B. nur auf einen völligen Gefässverschluss hingewiesen werden, der in Folge der Gefässwanderkrankung entsteht. Solche Schädigungen stehen wenigstens noch indirekt mit dem Krankheitsvorgang in Beziehung. Es giebt aber auch solche, die gar nichts mit der Paralyse zu thun haben; stirbt z. B. ein Paralytiker in Folge von Typhus oder Septicopyämie, so können die Rindenneurone durch das typhöse Gift oder durch die Toxine des Septicopyämie eine Schädigung erleiden.

Daraus folgt, dass die Untersuchung nicht nur festzustellen hat, dass die Rindenneurone erkranken, sondern auch, an was sie erkranken.

Diese Aufgabe ist deshalb so schwierig, weil es keine specifischen Rindenzellenerkrankungen giebt. Es giebt also auch keine paralytische Cortexzellenerkrankung. Aber es giebt eine paralytische Rindenerkrankung. Es ist daher nothwendig, auch die Erkrankungsart des Rindengewebes festzustellen.

Zweitens genügt es nicht zu wissen, dass die Rindenneurone erkrankt sind, auch nicht, an was, sondern ebenso wichtig ist es zu wissen, welche Rindenneurone geschädigt sind. Diese Forderung ist selbstverständlich, weil das specifische Rindengewebe nicht aus funktionell gleichwerthigen Neuronen besteht und weil die verschiedenartig gebauten Nervenzellenarten des Cortex die Träger der verschiedenen Rindenfunktionen sind. Die besondere Rücksichtsnahme auf die gerade erkrankte Cortexzellenart ist nicht nur für die Auffassung des Krankheitsprocesses von Bedeutung, sondern auch für die Beurtheilung des Cortexbaues und seiner Funktionen. An dieser Stelle haben auch die Bestrebungen einzusetzen, um an die Stelle der gegenwärtigen grob-rohen Lokalisationsvorstellungen andere zu setzen, die in der Neuronenlehre begründet sind.

Leider fehlt noch zur Zeit so ziemlich Alles, um dieser Aufgabe zu genügen. Im Grunde genommen wissen wir nur, dass die Zellart der motorischen Zellen auf einen Rindenrayon beschränkt ist, der ungefähr mit jenen Rinden-

gebieten zusammenfällt, die als motorische Rindenzentren bezeichnet werden. Wir wissen aber, dass wir die Hülfsmittel besitzen, um uns die nothwendigen Kenntnisse auch nach dieser Richtung zu erwerben.

Die jüngst erschienene Arbeit Hammarberg's über die Idiotie entspricht zwar nach dieser Richtung in keiner Weise den Anforderungen; auch hat Hammarberg wichtige Gesetze des Rindenbaues nicht erkannt, z. B. jenes durch die ganze Wirbelthierreihe gehende Gesetz, das sich auf den principiellen Unterschied von Rindenkuppe und dem unter allen Umständen ganz erheblich schmäleren Rindenthal bezieht. Immerhin aber ist diese Arbeit freudigst zu begrüssen und ich kann sie nur auf das Angelegentlichste empfehlen, denn sie enthält eine Menge wichtiger Details, weniger in Bezug auf die Zellen und Zellenarten, als hinsichtlich der Rindentopographie.

Von vornherein kann man als nicht von der paralytischen Noxe direct abhängig ausschalten die Atrophie der Nervenzellen ohne Pigmentvermehrung, jenen Zellerkrankungen zugehörig, die auftreten, wenn die Leitungsbahnen im Neuron aus irgend einem Grunde unterbrochen werden, ferner die Atrophie mit Pigmentvermehrung, eine Zellerkrankung, die ihr Prototyp in der senil marastischen Nervenzelle findet. Fraglich ist es noch, in wieweit die Zellveränderungen, die sich an den in Folge der verschiedenen Zellerkrankungen abgestorbenen Zellen abspielen, durch die paralytische Noxe bedingt sind oder ob sich dieselben auch unabhängig von dieser entwickeln können.

Ich unterscheide folgende Erkrankungsformen der Cortexzellen:

1. Die acut verlaufende Erkrankung. Unter Umständen können sich dabei die Krankheitserscheinungen wieder zurückbilden und die Zellen wieder gesund werden. Andernfalls endet die Erkrankung mit dem völligen Untergang der Cortexelemente.

2. Die chronische Erkrankung. Dieselbe verläuft langsam und nimmt ihren Ausgang entweder in einer pigmentösen Entartung oder in einem Zerfall des Zellleibes und Kernes oder endet mit der sogenannten Zellsklerose.

3. Die schwere Erkrankung der Cortexzellen, die acut vielleicht auch subacut verläuft und stets mit Necrobiose der Zellen endet. Die necrotischen Zellen persistiren häufig und verkalken dann oder sie gehen entweder unter den Erscheinungen der Colliquation oder der Vacuolisirung zu Grunde.

4. Die combinirten Erkrankungsformen. Es kann z. B. eine Zelle acut erkranken, ohne dass eine Heilung erfolgt und ohne den gewöhnlichen Verlauf zu nehmen, der mit dem Zelluntergang endigt, sondern mitten im Verlauf hält der Process inne und es treten die Symptome der chronischen Erkrankung auf.

Die schwere Cortexzellenerkrankung ist von den bisherigen Autoren ganz übersehen worden. Diese Erkrankung weicht in sofern von den übrigen ab, als bei ihr vor allem der Kern in Mitleidenschaft gezogen wird. Es handelt sich hauptsächlich um eine Verflüssigung der Zellkerne. Dieselben werden kleiner und, gestattet es der Zustand des Zellkernes, kugelrund. Ihr Inhalt wird homogen und tingirt sich metachromatisch. Der Nucleolus als specifisch schwerstes Kernelement sinkt an die Kernwand, deren Faltungslinien verschwinden. Auf die Eigenthümlichkeiten der Zellkerne und ihrer Componenten,

der Kernmembran und deren Faltungsphänomene, des Kernsaftes, des Lining erüstes und seiner Einlagerungen und endlich der Nucleolen, die aus einem Nucleolenhaupttheil, der hinwieder eine Nucleolenwand, Nucleolenvacuolen und Nucleolen-Krystalloide besitzt, und den Polkörperchen und den Anlagerungskörnern bestehen, kann hier nicht eingegangen werden.

Die sich an den in Folge der schweren Zellerkrankung abgestorbenen Zellen etablirende Verkreidung der Nervenzellen ist nun auch besser studirt. Uebrigens verkalken auch die in Folge anderer Zellerkrankungen abgestorbenen Zellen z. B. sklerotische Elemente. Die Kalk-Concremente treten in Form feinster Körnchen, als Krümelchen, Platten und als tropfsteinartige Massen auf, die sich alle mit Methylenblau äusserst intensiv färben. Es kann die ganze Zelle verkalken oder nur einzelne Theile; oft sind es nur die allerfeinsten in der Norm überhaupt nicht sichtbaren Dendristen, oft nur ein Fortsatz, oft nur der Kern oder gar nur die Kernmembran.

Die Verkalkung ist deshalb ein ungemein wichtiges Phänomen, weil wir aus der Form partiell verkreideter Zellen den Rückschluss zu machen berechtigt sind, dass solche Zellen nicht mehr funktionsfähig und nekrotisch sind.

Unter Umständen gleichen die an der schweren Erkrankung leidenden Zellen gewissen Leichenphänomenen. Legt man jedoch die Präparate längstens 12 h. post. mortem in Alkohol, so kann jeder Verwechlsung in dieser Richtung vorgebeugt werden. Wer übrigens die Histopathologie der Cortexzellen beherrscht, weiss sich auch selbst bei Anwesenseit der besagten Leichenphänome vor Verwechslungen zu schützen.

13. Dr. Gudden (Tübingen) berichtet über einen Fall von eigenthümlicher eine Doppelbildung vortäuschender Knickung des Rückenmarkes in der Höhe des Ueberganges in die Med. oblong. bei einem neugeborenen Mädchen, das ausgeprägten Hydrocephalus sowie eine Spina bifida der unteren Wirbelsäule aufwies. Der Unterwurm des Kleinhirns war in die Höhle des IV. Ventrikels hineingewuchert. Gudden glaubt das Entstehen dieser Wucherung wie des Hydrocephalus auf die infolge der Knickung hervorgerufene Stauung zurückführen zu müssen und kritisirt einen ähnlichen von Chiari publicirten Fall. Zu bemerken ist noch, dass im untern Brusttheil das Rückenmark sich theilte. (Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.)

14. Prof. Kraepelin: Ueber Delirium tremens-artige Zustände bei Paralyse.

Bei der Häufigkeit der Verbindung von Paralyse mit vorher bestehendem oder in Folge der Krankheit erworbenem Alkoholismus ist das gelegentliche Auftreten von Delirium tremens bei Paralytikern leicht erklärlich. Vortragender sah diese Vereinigung unter 156 Fällen von Paralyse 7 Mal. Das Bild und der Verlauf glichen ganz dem gewöhnlichen Delirium tremens, doch waren in 3 Fällen aphasische Störungen vorhanden. Von den Kranken waren 3 Gewohnheitstrinker; einer hatte „seinen Bier und Wein getrunken, wie sich's gehört". Einer war mässiger Trinker gewesen; ein anderer hatte im letzten Vierteljahre nur wenig getrunken; über den letzten fehlten genaue Angaben. Ausser diesen aber hat Vortr. 5 Fälle beobachtet, in denen sicher kein stärkerer

Alkoholmissbrauch voraufgegangen war, bei denen sich aber dennoch das eigenartige Bild eines Delirium tremens entwickelte. Ueberall waren hier die ersten Erscheinungen der Paralyse schon längere Zeit voraufgegangen. Einmal bestanden tabische Störungen; in drei Fällen hatten die Kranken mehrfache leichtere und schwerere paralytische Anfälle überstanden. In diesen Fällen schloss sich auch das Delirium unmittelbar an einen paralytischen Anfall an; regelmässig bestanden dabei ausgeprägte aphasische Erscheinuugen.

Das Delirium begann immer plötzlich, meist in der Nacht. Es traten sehr lebhafte und zahlreiche Sinnestäuschungen auf, namentlich des Gesichtes. Die Kranken sahen Gestalten, Thiere, Schlangen, „meist so ganz kleine", Würmer, Schweinchen, schlüpfrige Wasserthiere, dicke Köpfe, aufgespannte Fäden, Fasern an den Kleidern, brausendes Wasser, Blut. Ein Kranker sah einen Mann auf dem Ofen sitzen; ein anderer bemerkte, wie eine Frau in dem Nebenbette entbunden wurde. Die Täuschungen waren von grösster sinnlicher Deutlichkeit; ein Kranker warnte den Arzt sich auf den Bettrand zu setzen, weil da gerade ein paar Schlangen seien. Die Kranken hörten Zurufe, auf die sie mit abgerissenen Bemerkungen oder Fragen antworteten: „Ja!", „Was?", „Ich verstehe nicht!"; einer fühlte, wie ihm 4—5 cm lange Ottern ins Gesicht geworfen wurden, freute sich, dass nur schlecht getroffen worden sei. Meist wurden allerlei abeuteuerliche Wahnideen geäussert. Der Localverein habe die Schlangen ins Bett gethan; die Frau sei gestorben; man habe ihr das Rückgrat gebrochen, die Kinder weggerissen, die Angehörigen würden geprügelt. Die Kranken glaubten sich durch den elektrischen Klingelknopf beobachtet, meinten, sie seien verhaftet; es werde Spuk getrieben. Ein Kranker gab an, er solle versteigert werden, weil er unmoralisch sei.

Die Orientirung war regelmässig schwer gestört; höchstens gelang es den Kranken einmal ganz vorübergehend, wenigstens annähernd ihre Umgebung richtig zu deuten, doch geriethen sie sofort wieder in eine deliriöse, wechselnde Verkennung ihrer Lage hinein. Sie glaubten sich im Gefängniss, in einer Kaserne, bald in dieser, bald in jener Stadt. Mehrfach erzählten sie auch allerlei abenteuerliche Erlebnisse aus den letzten Stunden oder Tagen. Namentlich die zeitliche Ordnung der jüngsten Erinnerungen war äusserst verworren. Das Bewusstsein der Kranken war etwas getrübt. Es gelang zwar immer, sie zur richtigen Beantwortung einfacher Fragen zu bewegen, aber ihre Aeusserungen waren einsilbig und abgebrochen, zusammenhanglos. Stärkerer Affect war meist nicht erkennbar, nur leichte Angst.

Dagegen bestand sehr grosse Unruhe und fast vollständige Schlaflosigkeit. Die Kranken blieben nicht im Bette, liefen im Hemde herum, drängten fort, wischten am Boden und an den Wänden herum, nestelten an der Decke, warfen die Bettstücke durcheinander. Sie suchten nach entfallenen Gegenständen, nach einem vermeintlichen Ringe am Boden, griffen in die Luft nach den fliegenden Thieren, fanden im Bette unter der Decke angeblich Hemdknöpfchen und Brotkrumen, die sie zusammenschüttelten, hängten anscheinend Bilder an die Wand, zogen Gummifäden lang aus und liessen sie wieder zusammenschnurren, kurz boten ein ungemein deutliches Beschäftigungs-

delirium dar. Ein Kranker zertrat die Schlangen mit den Füssen; ein anderer blies die Kapaunen und Vögel von der Wand weg, zog sich Kugeln mit den Händen aus dem Schnurbart und legte sie sorgfältig auf den Boden, wo sie alle in die Erde verschwanden. In vier Fällen stellte sich ein sehr heftiges Zittern ein.

Die Dauer des Zustandes schwankte zwischen 4 und 10 Tagen. Einmal endigte er ziemlich plötzlich in einem langen Schlafe; zweimal dauerten einzelne Täuschungen, aber ohne die übrigen Erscheinungen, noch einige Wochen hindurch fort. In einem Falle kehrte die Störung nach 4 Monaten noch einmal für zwei Tage wieder; hier war der ersten Erkrankung Chloralmissbrauch vorausgegangen; es war der Fall ohne Zittern.

Die Uebereinstimmung dieses Krankheitsbildes mit dem Delirium tremens der Trinker war eine sehr weitgehende. Als wesentliche Unterschiede wären einmal die tiefere Benommenheit der Paralytiker, wie wir sie nur bei schweren Alkoholdelirien antreffen, dann aber das Fehlen des eigenthümlichen Galgenhumors zu nennen, welcher für den Trinker so bezeichnend zu sein pflegt. Ausserdem kommt das Auftreten der Aphasie, der Anschluss an paralytische Anfälle in Betracht, endlich die wesentlich verschiedene Vorgeschichte.

Die Deutung des hier geschilderten Krankheitsbildes ist schwierig. Man könnte versucht sein, an mangelhafte Nachrichten über voraufgegangene Trunksucht zu glauben, doch erschien diese Möglichkeit in den verwertheten Fällen so gut wie ausgeschlossen. Ferner könnte man an eine besondere Empfindlichkeit des paralytischen Gehirns für mässigen Alkoholmissbrauch denken, dann müsste aber das Delirium tremens bei Paralytikern weit häufiger sein. Vortragender ist vielmehr geneigt, eine wirklich innere Beziehung des Deliriums zu dem paralytischen Krankheitsvorgange anzunehmen. Abgesehen von den angeführten Gründen bestimmt ihn dazu die häufige Anknüpfung desselben an die paralytischen Anfälle, ferner der Umstand, dass sämmtliche Kranke der dementen oder der depressiven Paralyse angehörten, also den beiden schwersten Formen des Leidens, die wir kennen. Als die bei weitem wahrscheinlichste Grundlage der Paralyse muss, namentlich auf Grund des anatomischen Befundes, eine Vergiftung angesehen werden; insbesondere tragen die paralytischen Anfälle durchaus das Gepräge jener Anfälle, die wir bei der Eklampsie, Urämie, beim Diabetes, beim Myxödem und bei einer ganzen Reihe von aussen kommender Vergiftungen beobachten. Ebenso ist auch das Delirium tremens auf eine Vergiftung zurückzuführen, wie ausser seinen Beziehungen zum Alkohol auch schon sein rascher Verlauf darthut. Indessen das Delirium tremens ist nicht etwa eine einfache Alkoholvergiftung. Es tritt nicht bei jedem Trinker und es tritt bisweilen noch nach längerer Enthaltsamkeit auf; es knüpft sich in der Regel nicht an Ausschreitungen, sondern an allgemeine körperliche Schädigungen an; es verläuft rasch günstig, gleichviel, ob Alkohol fortgetrunken wird oder nicht. Endlich aber entspricht das klinische Bild in keiner Weise demjenigen der Alkoholvergiftung, die wir so gut kennen. Ihm fehlt gänzlich die beim Rausche so ausgeprägte Ideenflucht, und es zeigt dafür in stärkster Ausbildung die dort nicht vorhandenen Sinnestäuschungen. Aus

diesen Gründen haben wir es hier wie bei der Paralyse wahrscheinlich mit Stoffwechselgiften zu thun, deren Entstehung bei den tiefgreifenden allgemeinen Ernährungstörungen, welche der Alkoholismus erzeugt, nicht wunderbar wäre. Man würde unter diesem Gesichtspunkte verstehen können, dass die eigenartigen Erscheinungen des Deliriums tremens unter besonderen Umständen auch einmal ohne Alkoholmissbrauch bei der Paralyse zur Entwicklung gelangen könnten. Namentlich aber würden auch die Unterschiede in beiden Fällen begreiflich. Die schwerere Benommenheit des Paralytikers könnte wohl auf die hier bereits vorangegangenen tieferen Schädigungen der Hirnrinde bezogen werden; andererseits würden wir natürlich den kennzeichnenden Galgenhumor der Trinker in allen jenen Fällen vermissen, in denen das Delirium sich nicht mit den Erscheinungen des chronischen Alkoholismus verbindet, sondern auf andersartiger Grundlage erwachsen ist.

Discussion:

Siemerling bestätigt die Angaben des Vortragenden. Derartige Verwirrtheitszustände, dem Delirium tremens ähnlich, hat er häufig bei paralytischen Frauen beobachtet, bei denen der Alkoholgenuss mit Sicherheit auszuschliessen war. Oft bildeten sie Vorläufererscheinungen eines paralytischen Krampfanfalles. Moeli hat in einer Discussion der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (14. Mai 1888) auf dieses Vorkommen gleichfalls aufmerksam gemacht.

15. Dr. Beyer-Strassburg i. E.: Das Verhalten der secundären Degeneration bei früh erworbenen Gehirnherden.

Das Studium der secundären Degeneration nach Herderkrankungen des Gehirns hat uns gelehrt, dass es verschiedene Formen giebt, in denen die bleibende Veränderung einer secundär erkrankten Nervenbahn nach Ablauf der acuten Processe sich auf dem Querschnitt darstellen kann: einmal die gewöhnliche „secundäre Degeneration" im engeren Sinne, welche durch mehr oder weniger vollständigen Mangel an markhaltigen Fasern und durch Ausfüllung der Lücken mit Gliagewebe gekennzeichnet ist, und zweitens die „Atrophie", die Verminderung des Umfangs des Bündels ohne histologische Veränderung.

Bei der Pyramidenbahn, welche uns von den Bahnen des Centralnervensystems wohl am besten bekannt ist, differiren die Befunde unter verschiedenen Verhältnissen so sehr, dass es zur Zeit noch nicht möglich ist, die Gesetze zu erkennen, nach denen die pathologischen Processe im einzelnen Fall sich gestalten. Ich sehe ab von der Streitfrage, welche Localisation im Grosshirn und ob die Art der primären Erkrankung für eine secundäre Degeneration dieser Bahn maassgebend ist. Was nun ihr Bild unter dem Mikroskop angeht, so glaubte man früher, dass in der Pyramidenbahn stets die typische Degeneration zu finden sei, bis die Untersuchung früh erworbener Gehirnherde anderes lehrte und Befunde ergab, welche denen bei Gudden's Experimenten an neugeborenen Thieren gleichkamen. Schon Kundrat fand bei einem Kinde mit angeborner Porencephalie nicht eine Degeneration, sondern eine Verkümmerung der entsprechenden Pyramidenbahn und glaubte, dass hier, in Folge des

frühen Einsetzens der Erkrankung, nicht eine Degeneration, sondern eine Entwicklungshemmung vorliege. Er hält es aber für möglich, dass in einem solchen Falle, wenn das Individuum länger lebe, sich später ein der Degeneration gleicher Zustand hinzugesellen könne*). Anton machte dann darauf aufmerksam, dass solche porencephalische Defecte doch in der Regel zu einer Zeit entstehen, in welcher die Pyramidenbahn, wenn auch mit marklosen Fasern, schon angelegt sei; da man aber später in dem betroffenen verkleinerten Bündel nur normale markhaltige (offenbar andern Systemen angehörige) Fasern treffe, so müssten doch jene nackten Axencylinder zur Resorption gekommen sein, also Aplasie und Degeneration**). Weitere derartige Befunde wurden meist an Fällen von Porencephalie erhoben, und da man vielfach geneigt ist, jede Porencephalie, deren extrauterine Genese nicht ganz sichergestellt ist, als angeboren zu betrachten, so wurde die Regel aufgestellt, dass bei angeborenen Gehirnherden eine Entwicklungshemmung, also das Bild einfacher Atrophie, bei später erworbenen aber eine Degeneration die Folge sei. Dem widersprachen aber die Erfahrungen bei Fällen, welche in den ersten Lebensjahren an cerebraler Kinderlähmung erkrankt waren und in deren Rückenmark die betreffende Pyramidenbahn nicht degenerirt, sondern auch nur atrophisch und frei von Gliawucherung war. Gierlich***) hat daher die Ansicht ausgesprochen, dass nicht die Geburt der entscheidende Punkt sei, sondern die Zeit, zu welcher die Pyramidenbahn vollständig entwickelt und markhaltig geworden sei, also etwa das 4. Lebensjahr. Bei früheren Erkrankungen werden die degenerirten Fasern vollständig resorbirt; die Zerstörung markhaltiger Fasern aber mache eine Deckung des Ausfalls durch Wucherung der Stützsubstanz nöthig.

Aber auch diese Regel hat sich nicht immer als stichhaltig erwiesen. Einmal giebt es Fälle von Hirnherden, die im späteren Leben entstanden sind und dennoch in der entsprechenden Pyramidenbahn das Bild der einfachen Atrophie darboten; andererseits giebt es Fälle von Hirnerkrankungen in früher Jugend, an welche sich Degeneration der Pyramidenbahn angeschlossen hat.

Gewöhnlich nimmt man an, dass der Unterschied der secundären Veränderungen bei früh erworbenen bezw. congenitalen und bei spät entstandenen daher rühre, dass beim Kinde günstigere Wachsthumsbedingungen vorhanden seien, welche eine vollständige Resorption zerstörter Gewebselemente und Ausgleich des Defects durch topische Compensation möglich mache. Ich habe nur drei im Alter ganz verschiedene Fälle daraufhin untersucht und Folgendes gefunden:

Bei einem im 48. Jahre erworbenen Erweichungsherd fand ich die typische secundäre Degeneration der Pyramidenbahn bis hinab ins Lendenmark.

---

*) Kundrat, Die Porencephalie. Graz. 1882. S. 102.

**) Anton, Ueber angeborne Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien. 1890. S. 42.

***) Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Dieses Archiv. XXIII. S. 225.

Im Rückenmark hatte die degenerirte Partie dieselbe Grösse wie die entsprechende Bahn der andern Seite, so dass keinerlei Differenzen in der Grösse der beiden Rückenmarkshälften, keine Verschiebung der Configuration des Querschnittbildes zu Tage trat. Oberhalb der Kreuzung aber war die degenerirte rechte Pyramide wesentlich kleiner als die linke, und ebenso im Hirnschenkelfuss, wo allerdings ausser der Pyramidenbahn auch noch die medialen Felder degenerirt waren, zeigte sich eine wesentliche Verkleinerung der degenerirten Partie, während innerhalb der Brücke die Differenz gegenüber der gesunden Seite weniger bedeutend war.

In meinem zweiten Falle, einer im 8. Lebensjahre erworbenen Porencephalie*), fand sich im Halsmark eine Degeneration des linken Pyramidenseitenstrangs mit Gliawucherung, zugleich aber eine starke Einengung des degenerirten Feldes, welche eine Verschiebung der grauen Substanz zur Folge hatte. Vorder- und Hinterhorn bildeten auf der erkrankten Seite einen spitzeren Winkel mit einander, als auf der gesunden; das linke Hinterhorn war wesentlich kürzer als das rechte, und der Processus reticularis, der rechts einem ausgespannten Netz vergleichbar war, sah links wie ein langgezogenes Netz aus. Unterhalb der Halsanschwellung hörte die Gliawucherung im linken Seitenstrang auf, und von da an abwärts war nur eine Verkleinerung der linken Rückenmarkshälfte mit entsprechender Verschiebung der grauen Figur zu constatiren, also eine Atrophie der Pyramidenbahn ohne Residuen von Degeneration. In der Medulla oblongata war die rechte Pyramide degenerirt, zugleich aber hochgradig verkleinert, noch mehr als im ersten Fall, und ebenso war der Hirnschenkelfuss ganz ausserordentlich reducirt.

Complicirter war der Befund bei meinem dritten Fall, einem Idioten mit doppelseitiger, im 1. Lebensjahr erworbener Porencephalie. Der grössere Defect in der linken Hemisphäre betraf ebenfalls das Gebiet der Arteria fossae Sylvii. Es fand sich nun im ganzen Rückenmark Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn, aber auch mit Veränderungen des degenerirten Feldes, die aber wesentlich dessen laterale Seite betrafen. Die Grenzlinie war sehr zerklüftet durch vorspringende Bündel der intacten Kleinhirnbahn, dagegen hatte die graue Substanz ihre Configuration nicht geändert. Die linke Pyramide der Medulla oblongata war auf ein Minimum reducirt; es fand sich nur ein schwacher Streif sclerotischen Gewebes. Im Hirnschenkelfuss, wo die medialen und lateralen Felder ziemlich vollständig erhalten waren, zeigte das degenerirte Feld der Pyramidenbahn wieder grössere Ausdehnung. Der Defect in der rechten Hemisphäre war kleiner und beschränkte sich auf den oberen Theil der Centralwindungen. Demgemäss war auch nur das linke Bein gelähmt, Arm und Hand aber frei geblieben. Im Rückenmark fand sich nun ebenfalls ein degenerirtes Feld im linken Seitenstrang, im Brust- und Lendenmark fast gleich dem im rechten. Im Halsmark war neben der degenerirten Partie ein grosser Theil des Pyramidenseitenstrangs normal. Oberhalb der Kreuzung zeigte dann die rechte Pyramide keine Spur mehr von Degeneration,

*) Vergl. dieses Archiv. XXVII. S. 958.

sondern ein gleichmässig dichtes Faserfeld. Ob ihr Areal im ganzen verkleinert war, lässt sich mangels Vergleich mit der andern Seite nicht sicher beweisen; doch hat es wohl den Anschein, wenn man entsprechende Präparate von andern Fällen damit vergleicht. Im Pons war an der rechten Pyramidenbahn auch nichts von Degeneration zu sehen. Im Hirnschenkelfuss waren aber die Fasern im Pyramidenfeld entschieden dünner gesät, zwar nicht hochgradig, aber doch deutlich erkennbar.

Der Befund bei meinen Fällen zeigt also zunächst, dass bei allen in der degenerirten Pyramidenbahn Resorption wirksam gewesen war, aber auch bei dem ganz früh entstandenen nicht eine vollständige gewesen ist. Zweitens sieht man, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen an den verschiedenen Stellen ihres Verlaufs ein sehr variables Bild darbietet, dass also die örtlichen Verhältnisse die definitive Gestalt des degenerirten Stranges sehr beeinflussen. Am stärksten kann die Resorption da stattfinden, wo die Bahn dicht unter der Peripherie liegt, wo daher ein Nachrücken der Nachbartheile nicht nöthig ist, also vor allem in den Pyramiden in der Medulla oblongata und, etwas weniger, im Hirnschenkelfuss. Im Pons macht die Structur der Nachbarschaft ein Zusammenrücken zur Deckung der resorbirten Substanz noch ziemlich vollständig möglich. Am wenigsten geht dies aber im Rückenmark, wo das angrenzende Gerüst der grauen Substanz offenbar wenig nachgiebig ist. Während aber bei einseitiger Degeneration noch eine leidlich ausgiebige Verschiebung stattfindet, fehlt dieselbe gänzlich bei der doppelseitigen Degeneration, wo dann die durch Resorption entstandene Lücke durch Einziehung der Kleinhirnbahn gedeckt werden muss. Dabei spielt aber noch ein anderer Factor wesentlich mit, nämlich der, dass in den sklerotischen Partien die degenerirten Fasern in compacten Bündeln verliefen und zum mindesten einen bedeutenden Theil der Bahn ausmachten. In den atrophischen Gegenden aber waren sie im Verhältniss zu den normalen Fasern in der Minderzahl und wahrscheinlich zu kleinen Bündeln unter diese zerstreut, konnten daher leicht spurlos resorbirt werden.

Eben dieser Umstand widerspricht auch einer anderen Deutung, welche man dem Befund in meinem dritten Falle geben könnte. Da ja bei oberflächlicher Betrachtung hier nur eine Pyramide, aber im Rückenmark beide Seitenstränge degenerirt sind, so könnte man daran denken, dass diese doppelseitige Degeneration von der einen Pyramide herrühre, da es ja von mehreren Autoren nachgewiesen ist, dass jede Pyramide mit beiden Seitensträngen in Verbindung stehe. In der That ist diese Deutung von Goodall*) benutzt, der, wenn ich so sagen darf, den umgekehrten Befund erhob bei einem Falle, bei dem die eine Pyramide degenerirt, aber beide Seitenstränge intact waren. Er meint nun, dass die gesunde Pyramide nach beiden Seiten hin das Nachwachsen normaler Fasern verursacht habe. Für meinen Fall kann ich aber eine solche Anschauung nicht anerkennen, weil es ja nachgewiesen ist, namentlich mit Hülfe der Marchi'schen Methode, dass die Fasern, welche von einer Pyramide

*) Goodall, Journ. of mental science. 1891. — Ref. im Neurolog. Centralblatt 1891. S. 340.

zum gleichseitigen Seitenstrang ziehen, nur spärlich sind. Diese zerstreuten Fasern werden aber wohl sicher spurlos resorbirt und können nicht ein solch deutliches Degenerationsfeld hinterlassen, wie es im linken Seitenstrang meines dritten Falles vorhanden war. Ich glaube daher eher annehmen zu dürfen, dass hier die allein degenerirten zur Unterextremität gehenden Fasern in der Pyramide gänzlich resorbirt sind, dann aber im Rückenmark, wo sie im Verhältniss zur ganzen Bahn eine bedeutende Menge ausmachten und wo die Resorptionsverhältnisse, schon wegen gleichzeitger Degeneration auf der anderen Seite, ungünstiger waren, ihren Ausfall durch Gliawucherung decken liessen.

Bei meinen Fällen finden sich also Uebergangsformen von der gewöhnlichen Degeneration ohne Verkleinerung, so im Rückenmark des alten Falles, durch alle Grade der Resorption bis zu dem Bilde einfacher Atrophie, ja diese verschiedenen Formen an verschiedenen Stellen einer und derselben Bahn. So ist im zweiten Fall im Rückenmark im Brusttheil Atrophie, von der Halsanschwellung aufwärts Degeneration mit Schrumpfung, im dritten Fall in der linken Seitenstrangbahn Degeneration, in der rechten Pyramide Atrophie.

Die Befunde bei den von anderen Autoren veröffentlichten Fällen stimmen durchaus mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen überein, namentlich auch habe ich in der Literatur einige Fälle gefunden, bei denen an gewissen Stellen eine im übrigen atrophische Pyramidenbahn Einlagerung von Gliagewebe erkennen liess, also degenerirt erschien.

Eine befriedigende Lösung und Erklärung all der verschiedenen Befunde scheint mir zur Zeit noch nicht möglich. Es kommen ja auch noch andere Umstände in Betracht, z. B. wenn ein Fall mit intrauterin oder in der ersten Lebenszeit erworbenem Hirnherd auch in frühester Jugend zum Tode kommt, also in einer Zeit, in der die Markentwickelung der Pyramidenbahnen überhaupt noch unvollständig ist. Eine grosse Rolle spielt ferner die Zeit, welche zwischen Erkrankung und Tod verflossen ist, so dass man nicht immer die definitive Gestalt der secundären Veränderungen zu sehen bekommt. Schliesslich wird man auch individuelle Verschiedenheiten in Rechnung setzen müssen, einmal in betreff der Lebenskraft des Individuums, insofern der Stoffwechsel und damit die Resorbirfähigkeit verschieden stark sein kann, und zweitens hinsichtlich der Markscheidenentwickelung, deren Ausbildung zeitlich wohl auch gewissen Schwankungen unterliegt.

Diese Erfahrungen an den Pyramidenbahnen werden auch beim Studium der Degenerationen an anderen Bahnen des Centralnervensystems zu verwerthen sein. Wichtig ist es namentlich, dass verschiedene Degenerationsform an verschiedenen Stellen nicht gegen die Identität bezw. Continuität einer Bahn spricht, vielmehr kann ein Faserbündel an der einen Stelle, wo es compact zusammenliegt und ungünstige Verhältnisse in der Nachbarschaft hat, sklerotisch degenerirt erscheinen, an einer anderen einfach atrophisch, wenn es sich dort mit Fasern anderer Herkunft mischt und also unter diesen spurlos verschwindet. Ein atrophisches Faserbündel ist immer verdächtig, dass es Fasern verschiedenen Ursprungs enthält. Sein Aussehen an sich ferner gestattet keinen Schluss darauf, ob es agenetisch oder degenerirt und dann ge-

schrumpft, ob es direct oder indirect oder gar aufsteigend degenerirt ist. Diese Fragen werden erst mit Hülfe anderer Untersuchungsmethoden und auf Grund genauerer Kenntnisse der feineren Anatomie des Centralnervensystems zu lösen sein.

16. Prof. J. Hoffmann-Heidelberg. Ueber das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung.

Vortragender berichtet über zwei von ihm auf der Heidelberger medicinischen Klinik beobachtete Fälle von Erblindung und Lähmung der Beine, von welchen der eine mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica bereits in der Dissertation von Kast veröffentlicht ist. In beiden Fällen wurde die intra vitam gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt.

Die erste Beobachtung betrifft einen 48jährigen Mann; bei demselben entwickelte sich eine spastische Parese der Beine mit Parästhesien innerhalb 7—8 Monaten. Dann bildete sich innerhalb weniger Stunden unter Erblindung, welche begleitet war von Stechen im Auge und Funkensehen, Paraplegie der Beine aus. Die objective Untersuchung ergab eine Neuritis optica und sensible und motorische Lähmung von Nabelhöhe abwärts, Incontinentia alv., Retentio urinae. Der Kranke ging ein Jahr nach Beginn der Gehstörung, ca. 10 Wochen nach der acuten mit Erblindung einhergehenden Verschlimmerung an Decubitus, Sepsis etc. zu Grunde. Anatomisch fand sich bei makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchung eine disseminirte Myelitis im Dorsaltheil und eine retrobulbäre Neuritis optica.

Im zweiten Falle — 56jährige Dame — kam es unter Reizerscheinungen seitens des Sehapparates innerhalb einer Woche zu einer vollständigen Erblindung, als deren Substrat eine Neuritis optica mit Schwellung der Papille gefunden wurde. Vom 14.—18. Krankheitstage entwickelte sich eine motorische und sensible Paraplegie der Beine, Blasen- und Darmlähmung. Die anfängliche Amaurose ging, wie auch in dem ersten Falle, in Amblyopie über; die Paraplegie blieb bis zu dem plötzlich erfolgten Exitus im 13. Krankheitsmonat. Anatomisch: Myelitis dorsalis transversa, Neuritis optica.

Im Anschluss an die beiden Fälle führt Vortragender in Kürze aus, dass in ätiologischer Beziehung unter Verwerthung der übrigen gleichartigen bereits andererseits publicirten Beobachtungen angeschuldigt werden könnten Erkältung, Trauma, Infection unbekannter Art, vorausgegangene Infectionskrankheiten, Gifte etc., ganz wie bei anderen ähnlichen verwandten Krankheiten; eine bestimmte einheitliche Krankheitsursache sei bis jetzt nicht festzustellen.

In der zeitlichen Aufeinanderfolge der Neuritis optica, welche auf beiden Seiten nicht gleichzeitig da zu sein brauche, und der Myelitis etc. zu einander herrsche keine bestimmte Regel. Die Neuritis optica kann der Myelitis vorausgehen oder folgen oder gleichzeitig mit ihr Symptome machen. Da zwischen den erkrankten Sehnerven- und Rückenmarksabschnitten grosse Bezirke des Centralnervensystems frei von Veränderung gefunden werden, so hat man es stets mit einer disseminirten herdweisen Entzündung zu thun, welcher Charakter sich oft genug schon durch die Multiplicität der Herde im Rückenmark offenbart. Da beide, Sehnerven und Rückenmark, Theile des Centralnerven-

systems sind, so hat man in solchen Fällen das Recht von einer Encephalomyelitis disseminata zu sprechen. Bekannt gegebene Fälle, in welchen sich neben der Neuritis optica Entzündungsherde nicht im Rückenmark, sondern im Grosshirn und Hirnstamm fanden, sprechen in gleichem Sinne. Nun sind seit einiger Zeit durch Westphal u. A. Fälle von acuter Ataxie, Verlangsamung der Sprache, Abnahme des Gedächtnisses etc. bekannt, welche im Anschluss an acute Infectionskrankheiten auftreten, in denen die Existenz einer Neuritis optica nicht hervorgehoben wird. Anatomisch handelt es sich ebenfalls um multiple entzündliche Herde im Rückenmark etc. Diese letztgenannten Beobachtungen ohne Neuritis optica verhalten sich nach dem Vortr. zu den oben angeführten mit Neuritis optica wie jene Fälle von multipler Sklerose des Centralnervensystems mit Atrophie der Sehnerven zu jenen ohne die gleiche Läsion.

Auf die Stellung der einfachen retrobulbären Neuritis optica, welche nicht mit sonstigen encephalo-myelitischen Herden combinirt ist, sowie die Encephalitis acuta ohne Neuritis optica geht der Vortragende zunächst nicht ein, weist nur darauf hin, dass in manchen Fällen auch der Gehirntumor mit Stauungspapille diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann.

In dem schubweisen Auftreten der Symptome wie in der anatomischen herdförmigen Localisation hat die acute disseminirte Encephalomyelitis die grösste Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose, wenn auch manche Unterschiede (Raschheit des Verlaufs etc.) bestehen.

Klinisch reichen sich die acuten, subacuten und chronischen Fälle von disseminirter Myeloencephalitis und diejenigen von subacuter, chronischer und ganz chronischer multipler Sklerose die Hand. Es giebt hier wohl Uebergänge. Auch in ätiologischer Hinsicht finden sich die gleichen Momente angeführt. Wie sich die Sache anatomisch verhält, das festzustellen bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Der Ausgang der disseminirten Myeloencephalitis ist: Tod in wenigen Wochen, Stillstand und Besserung — vielleicht auch wieder gefolgt durch Verschlimmerung —, selten Heilung.

In dem zweiten vom Vortragenden mitgetheilten Falle fand sich von der bis ins obere Lendenmark reichenden Quermyelitis abwärts d. h. im Lumbal- und Sacralmark ausser der bekannten absteigenden Degeneration des PyS etc. auch noch in den Hintersträngen eine Degeneration des ovalen und dreieckigen Feldes an der hinteren Fissur. (Ausführliche Veröffentlichung folgt.)

17. Dr. Brauer (Bonn): Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen.

Bei einem 24jähr. Ackerer, der Anfang August 1895 Syphilis acquirirte, begann am Schluss einer 5wöchentlichen Schmierkur (anfangs 3 g, später 5 g Ungent. ciner. pro die) eine im Verlauf weniger Tage sich ausbildende Parese der Arme und Beine, verbunden mit Acroparästhesien, Doppelsehen und anarthrischer Sprachstörung.

Trotz sofortigem Aussetzen der Behandlung steigerte sich in den kommen-

den Wochen die Schwäche der Extremitäten, es kam Blasenstörung hinzu, dagegen schwand das Doppelsehen und die Sprachstörung.

Im October wurde der noch sehr ausgebreiteten Secundärsymptome halber von Neuem mit Hg behandelt. (6 intramuskuläre Injectionen à 0,02 Hydrarg. salicyl. in 3 Wochen) auch während dieser Zeit weitere Zunahme der Lähmungserscheinungen.

Ende October fand sich bei der Aufnahme in die medicinische Klinik in symmetrischer Vertheilung: Schlaffe Lähmung und Hypästhesie vorwiegend der Extremitätenenden, Fehlen der Sehnenreflexe, Muskelatrophie, part. EaR, fibrilläre Zuckungen. Ferner Blasenstörungen, Schwäche der Rumpfmuskeln und Hypästhesie am Rumpf.

Unter zunehmender Steigerung der Symptome ging der Patient Mitte Januar 96 an Zwerchfelllähmung zu Grunde.

Die Diagnose einer Polyneuritis wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Es waren vorwiegend die Markscheiden der peripheren Nerven betroffen, die Axencylinder schienen meist erhalten. Am Rückenmark fand sich nur Vacuolisirung einzelner Vorderhornganglienzellen. Keine Gefässveränderungen.

Nach Besprechung der möglichen ätiologischen Momente wird wie folgt resumirt:

Im vorliegenden Falle ist eine specifisch luetische, anatomisch zu erweisende Veränderung nicht die Ursache der Erkrankung.

Sehr wohl möglich ist es, dass diese in einer toxischen Wirkung der Syphilis zu suchen ist.

Dass das Quecksilber allein die Schuld an den vorhandenen Veränderungen trägt, erscheint unwahrscheinlich, da einerseits die bisherigen klinischen und experimentellen Beobachtungen noch zu zweideutig sind, und da andererseits die gewerblichen Quecksilbervergiftungen Krankheitsbilder liefern, die sowohl von vorliegendem Falle, wie von jenen als Polyneuritis mercurialis beschriebenen durchaus abweichen.

Nicht auszuschliessen ist es dagegen, dass beide Schädlichkeiten (floride Lues uud Hg) an dem Zustandekommen der Polyneuritis mitgewirkt haben, oder dass gar eine dritte uns unbekannte Ursache die Hauptrolle spielte.

(Der Fall soll ausführlich mitgetheilt werden.)

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1896.

Dr. L. Laquer. Dr. A. Hoche.

XXXVII.

Referate.

1. **Kräpelin, Psychiatrie.** Ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte. Fünfte, vollständig umgearbeitete Auflage mit 10 Lichtdrucktafeln, 13 Curven und 13 Schriftproben. Leipzig 1896.

Die rasche Folge der Auflagen des vorliegenden Werkes (die vorige ist im Jahre 1893 erschienen) zeigt, dass dasselbe weite Verbreitung gefunden hat und wohl jetzt das meist gelesene Lehrbuch der Psychiatrie in Deutschland sein dürfte. Seine unbestreitbaren Vorzüge, die wir schon bei Besprechung der vorigen Auflage hervorgehoben haben, lassen diese Beliebtheit durchaus begründet erscheinen. Sie liegen in der einheitlichen und eindringlichen Darstellung des Stoffes, in dem überall hervortretenden Bestreben des Verfassers, auf Grund persönlicher Beobachtung die klinischen Bilder auf ihre Beständigkeit zu prüfen und die Ergebnisse eines möglichst genau gesichteten eigenen Materials vorzuführen. — Auch in der neuen Auflage sind in den meisten Kapiteln die Spuren intensiver Umarbeitung des Stoffes zu erkennen und zugleich ist durch die Beifügung einer Anzahl gut gelungener photographischer Abbildungen von Kranken (meist Gruppenbildern aus zusammengehörigen Fällen) der didactische Zweck des Buches gefördert.

Wenn wir nach alledem annehmen dürfen, dass das vorliegende Werk berufen ist, auf weite Kreise von Studirenden und Aerzten bestimmenden Einfluss zu üben, so glauben wir um so weniger mit einigen Bedenken zurückhalten zu dürfen, welche sich auf Einzelheiten der Abgrenzung psychischer Krankheiten beziehen.

Die in dem Buche befolgte Eintheilung der Seelenstörungen wird durch das an sich berechtigte Bestreben beherrscht, die lediglich nach dem Vorwiegen einzelner Symptome abgegrenzten Krankheitsbilder möglichst durch solche zu ersetzen, welche durch ihre Entstehungsweise und ihren Gesammtverlauf auf bestimmte, den einzelnen Formen regelmässig zukommende pathogenetische Grundlagen hinweisen. Zweifellos ist dies die Richtung, auf welcher die klinische Forschung in der Psychiatrie sich bewegen muss und durch deren energische Verfolgung sie, wie der Verfasser mit Recht hervorhebt, die vorläufig noch nicht ausreichenden pathologisch-anatomischen und ätiologischen Ergeb-

nisse bezüglich der Formenlehre zu ergänzen hat. Sehen wir zu, welche Erfolge dieses Bestrebens sich aus der vorliegenden Darstellung ergeben.

Zunächst tritt die Thatsache entgegen, dass zwei bisher als feststehend angesehene Krankheitsformen, die Melancholie und Manie, als solche aus der Classification verschwunden sind. Für die Melancholie gilt dies allerdings mit der Einschränkung, dass sie als Form in derjenigen Krankheitsgruppe wieder auftaucht, welche als das „Irresein des Rückbildungsalters" bezeichnet wird. Die an dieser Stelle gegebene Darstellung unterscheidet sich nun aber nicht wesentlich von den für die Melancholie in dem bisherigen Sinne geläufigen Schilderungen; es ist nicht ersichtlich, weshalb gerade diese in der klimakterischen Zeit auftretenden Fälle von Melancholie in der That Melancholie und nichts anderes sein sollen und weshalb bei ihnen die Benennung nach dem vorwiegenden Symptom genügt, während die in identischer Weise verlaufenden Zustände anderer Lebensalter eine ganz andere Deutung zu beanspruchen hätten. Diese andere Deutung ergiebt sich aus dem Kapitel über die „Geistesstörungen aus krankhafter Veranlagung", deren erste Gruppe, „die constitutionellen Geistesstörungen", in ihrer Untergruppe des „periodischen Irreseins" als besondere Varietäten endlich das auffinden lässt, was gemeinhin Melancholie und Manie genannt wird.

Der Verfasser ist der Meinung, dass die hier nicht als Melancholie, sondern als depressives Irresein benannten Zustände unter allen Umständen periodische seien, er fasst aber den Begriff der Periodicität so weit, dass auch Fälle, in welchen zwei- oder dreimal im Leben eine ähnliche Erkrankung auftritt, darunter gerechnet werden. Wir vermögen uns dieser Anschauung nicht anzuschliessen, und zwar gerade aus den allgemein pathologischen Erwägungen, die in dem Buche vorwiegend betont werden. Kann man in der That von Periodicidät sprechen, wenn bei einer gewissen krankhaften Veranlagung mehrmals im Leben aus zureichenden äusseren oder inneren Gründen eine Entgleisung im Sinne des melancholischen Zustandes eintritt? Lässt sich vor Alle maus dieser Auffassung die von dem Verfasser überall in den Vordergrund der Diagnostik gestellte Prognose für den Eizelfall besser ableiten, als nach der bisher üblichen Auffassung? Wir befürchten einigermassen, dass gerade in dieser Richtung die Darstellung des Verfassers, so sehr sie für den Fachmann anregend und auch in gewissem Sinne verständlich ist, den practischen Arzt doch auf Abwege führen dürfte.

Noch mehr wie für die Melancholie nimmt der Verfasser für die Manie den ausschliesslich periodischen Verlauf in Anspruch, auch hier aber mit dem Zugeständniss, dass die Intervalle von unbegrenzter Dauer sein können. Wenn bei dieser Gelegenheit auf den „immer allgemeiner angenommenen Satz" hingewiesen wird, dass die „einfache" Manie, die früher als eine der häufigsten Geistesstörungen gegolten habe, thatsächlich eine sehr grosse Seltenheit sei, so dürfte dies doch nicht in dem Sinne gelten, dass in der allgemeinen Auffassung eine Verdrängung der einfachen Manie durch die periodische stattgefunden hätte. Wir glauben vielmehr nicht fehlzugehen, wenn wir annehmen, dass der Krankheitsbegriff Manie nach einer ganz anderen Richtung

seine feste Abgrenzung verloren hat, nämlich nach den Formen hin, welche nach der jetzt von dem Verfasser angenommenen Nomenclatur theils der Amentia, theils der Katatonie zugezählt werden, zu welchen in früheren Auflagen auch noch der hallucinatorische Wahnsinn kam. Nach diesen Krankheitsbildern hin die so häufigen hallucinatorischen Formen der Manie (von dem Verfasser als deliriöse bezeichnet) abzugrenzen, ist in der That eine Aufgabe, die nur in der Minderzahl der typischen Fälle gelingt, während die dazwischen liegenden zahlreichen Uebergangsfälle doch wohl den Beweis liefern, dass wir es hier nicht mit weit auseinander liegenden, in ganz verschiedene Klassen des Systems einzureihenden Fällen, sondern mit nahe verwandten Krankheitsformen zu thun haben. Auch die Periodicität in dem weiten Sinne, der ihr hier gegeben worden ist, steht dieser Verwandtschaft nicht im Wege, da doch auch bei der Amentia, der Katatonie und dem hallucinatorischen Wahnsinn oft genug mehrfache Erkrankungen im Laufe eines Lebens, ja selbst ein ausgesprochen periodischer Verlauf beobachtet wird.

Ein weiterer Punkt, in welchem wir nicht mit der von dem Autor vertretenen Ansicht übereinstimmen, ist die Umgrenzung des Paranoiabegriffes. — Der Verfasser hält an der Ansicht fest, die ja auch von manchen anderen Autoren getheilt wird, dass die Paranoia eine unter allen Umständen chronische und unheilbare Krankheit sei und dass durch die Aufstellung acuter und heilbarer Formen unter gleichem Namen nur Verwirrung geschaffen werde. Wir müssen heute wie früher entgegenhalten, dass 1. Fälle, welche alle Kriterien der Paranoia darbieten (combinatorische sowohl wie hallucinatorische Wahnbildung in systematischer Form bei relativ klarem Bewusstsein und wenig hervortretendém Affect) thatsächlich in relativ acuter Weise verlaufen und mit Genesung endigen können und dass 2. die unheilbare chronische Form der Paranoia unter Umständen aus acuten deliriösen und amenten Zuständen hervorgeht. Weshalb demgegenüber der Grundsatz massgebend sein soll, dass der chronische Verlauf eo ipso den Gattungscharacter der Krankheit bestimme, ist nicht einleuchtend, da wir doch auch unter den somatischen Krankheiten zahlreiche kennen, die sowohl acut als chronisch verlaufen können und da wir ohne Schwierigkeit verstehen, dass derselbe Krankheitsprocess je nach seiner Intensität und nach der Widerstandskraft des betroffenen Individuums, das eine Mal ohne Folgen ausgeglichen werden kann, das andere Mal zu bleibenden Umänderungen und Defecten führt. Will man zu Gunsten einer einheitlichen Prognose die Fälle auseinanderreissen, so kommt man zu spinösen Feinheiten in der Diagnose, welche in der Praxis lediglich verwirrend wirken. Dieselben sind in dem vorliegenden Kapitel allerdings dadurch vermieden, dass der früher angenommene hallucinatorische Wahnsinn, d. h. eben ein Hauptantheil der acuten Paranoia als besondere Form gestrichen oder vielmehr ganz in das Kapitel der Alcoholpsychosen verwiesen ist. Er kommt aber thatsächlich auch ausserhalb der letzteren zur Beobachtung. — Wenn wir in diesen und einigen anderen Punkten von der in dem vorliegenden Werke vorgetragenen Formenlehre abweichen, so möchton wir ausdrücklich betonen, dass naturgemäss die durch vielfache Uebergänge zusammenhängenden Formen einer wech-

wechselnden Beleuchtung und Abgrenzung zugänglich sind. Die Controversen über diese Punkte werden daher nicht verschwinden, solange nicht die Erkenntniss der Grundzustände des gestörten Seelenlebens erhebliche weitere Fortschritte gemacht hat. Gerade in dieser Richtung ist das Werk reich an Anregungen und neuen Gesichtspunkten und so wird es auch in der neuen Auflage nicht nur den weiteren Kreisen, für welche es zunächst bestimmt ist, sondern auch dem engeren Kreise der Fachgenossen eine willkommene Gabe sein.

J.

---

2. **A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen.** Sechste umgearbeitete Auflage. Zweiter Band. Nervensystem des Menschen und der Thiere. Leipzig 1896.

Ein Werk von grösster Bedeutung für alle, welche sich in die anatomischen Probleme der Neurologie vertiefen wollen, liegt nun abgeschlossen vor. Es ist dem Verfasser, den die Last der Jahre nicht niederdrückt sondern zu einer manchen Jüngeren beschämenden Grösse der Arbeitsleistung erhebt, gelungen, das ganze Kapitel der Histologie des Nervensystems nach den neuesten, fast in allen Theilen umgestaltend wirkenden Methoden zu durchforschen und einer vollständigen, überall die eigene Beobachtung ergebenden Neubearbeitung zu unterziehen. Bei einer solchen Fülle des Stoffes auf einzelne Ergebnisse hinzuweisen, wäre ohne Bedeutung. Gar manche Einzelheiten in dem jetzt von so vielen Forschern gleichzeitig in Angriff genommenen Gebiete werden ja auch noch weiteren Wandlungen der Auffassung und der Erkenntniss unterworfen bleiben; für jeden aber, der sich an dieser Arbeit betheiligen will, wird das vorliegende Werk eine Fundgrube und eine unentbehrliche Unterlage für die weitere Forschung bilden.

J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 3.

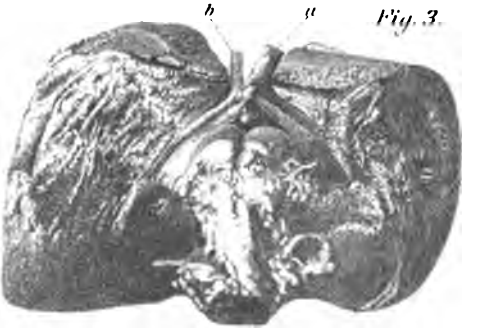


Fig. 5.

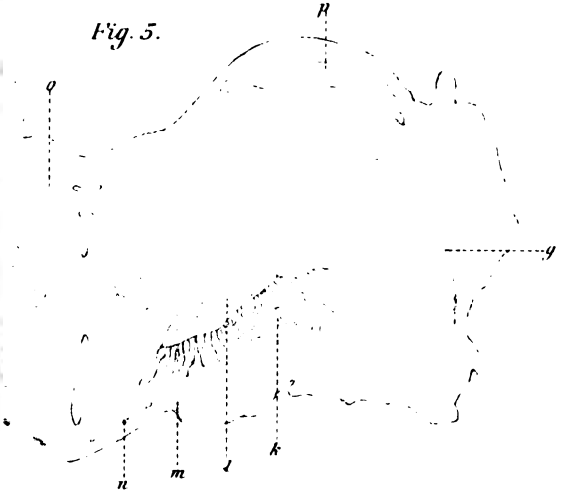
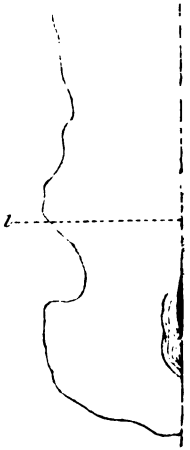
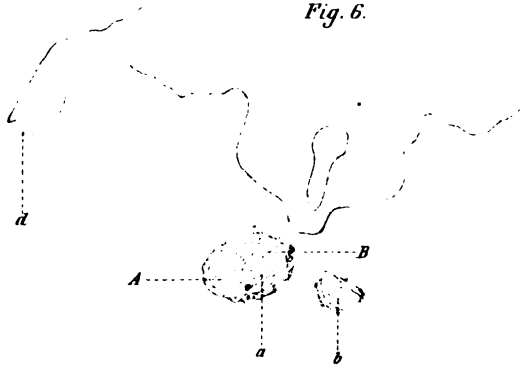


Fig. 6.





O Leonowa del

E Lac. Sc. Sc.

Fig. 12.

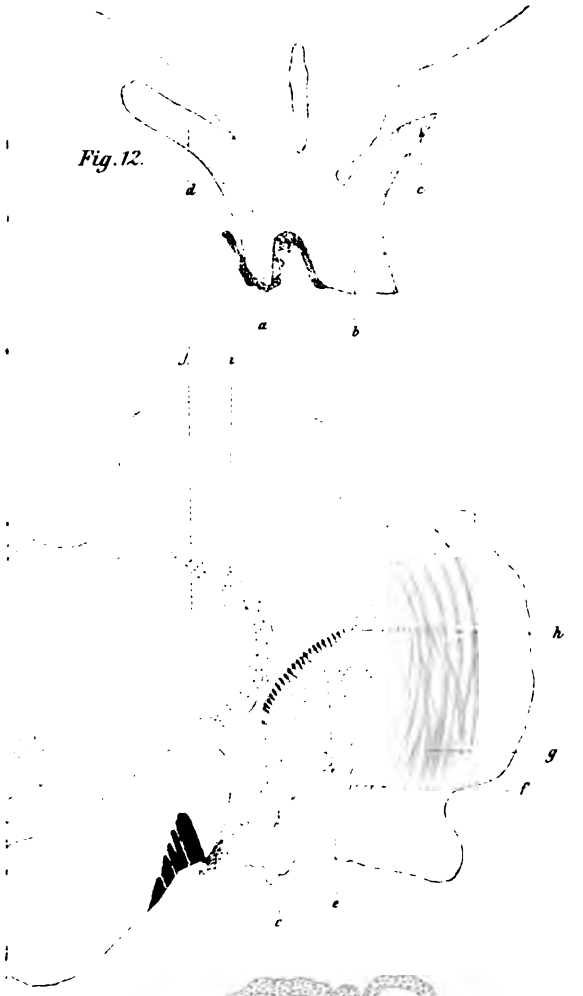


Fig. 14.

Fig. 17.

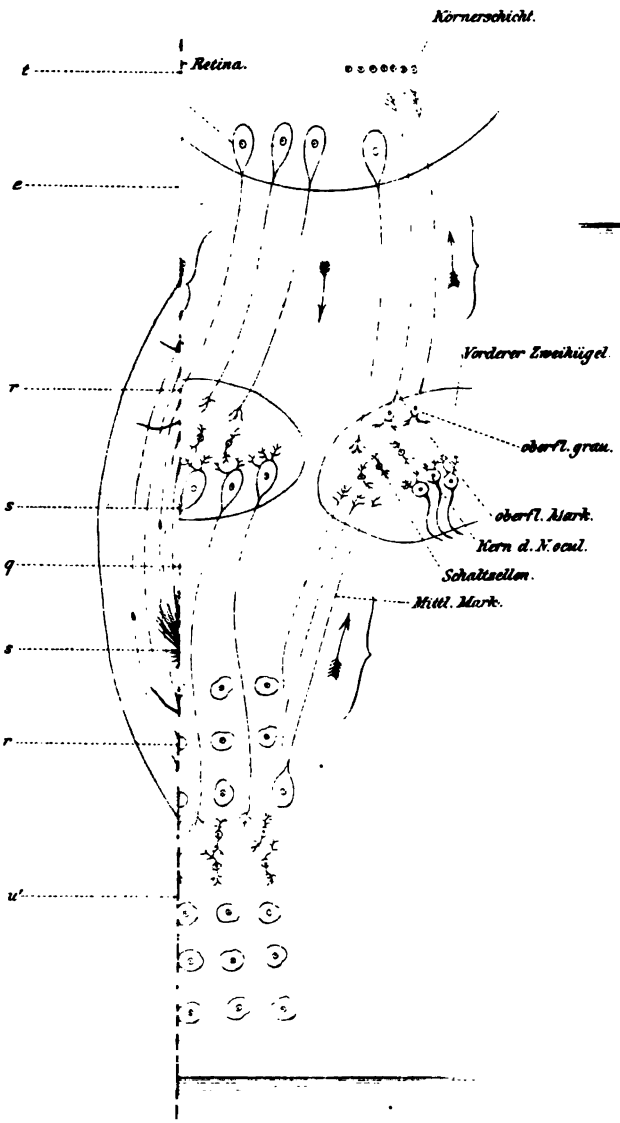

Körnerschicht.
t
Retina.
e
Vorderer Zweihügel.
r
oberfl. grau.
s
oberfl. Mark.
Kern d. N. ocul.
q
Schaltzellen.
Mittl. Mark.
s
r
u'

Fig. 3.

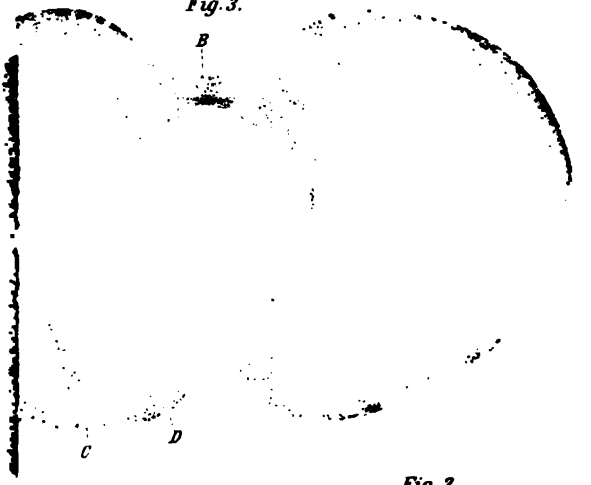
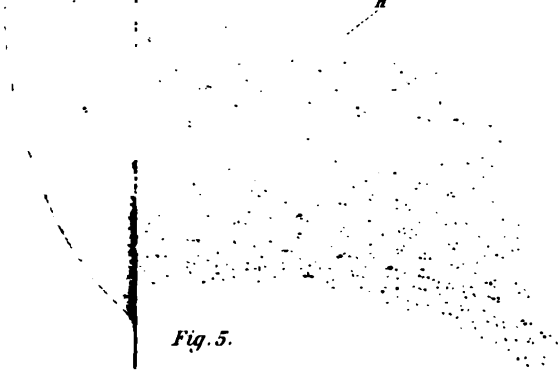


Fig. 2.

Fig. 5.



Th. Bohn lith. Berlin

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

v.28 Archiv für Psychiatrie und
1896 Nervenkrankheiten. 9307

9307

School and Hospitals